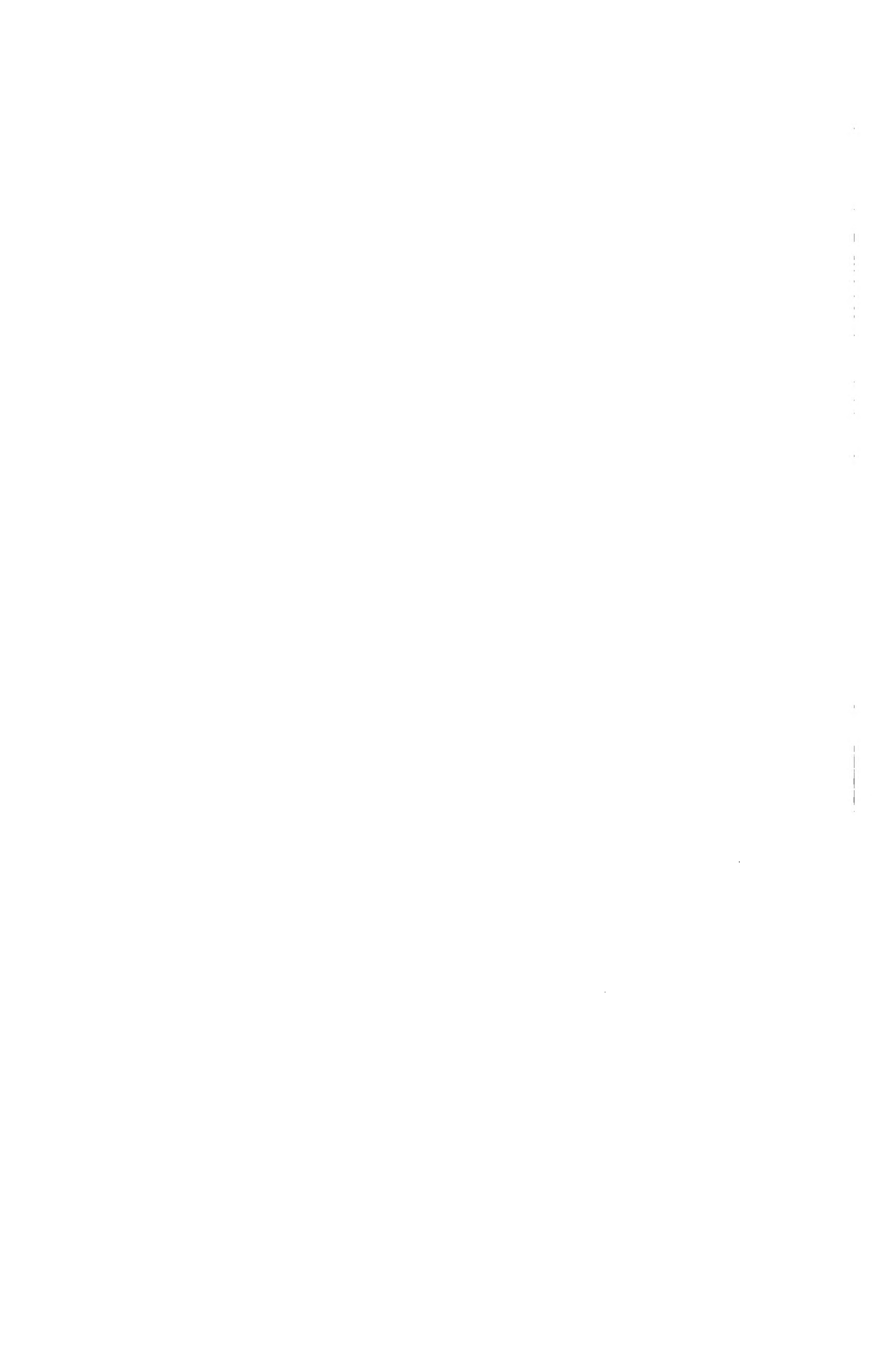








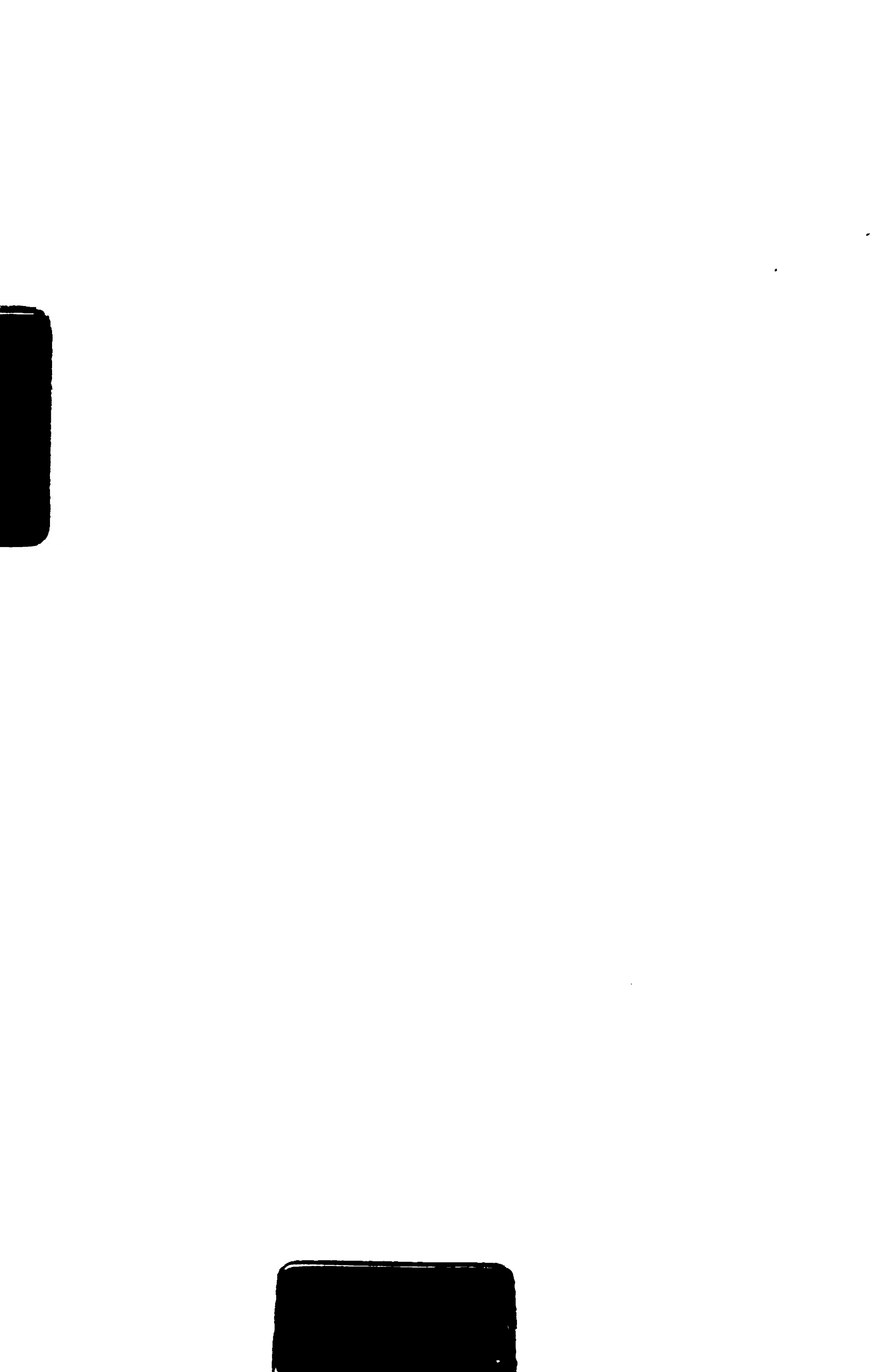


CENTRALBLATT

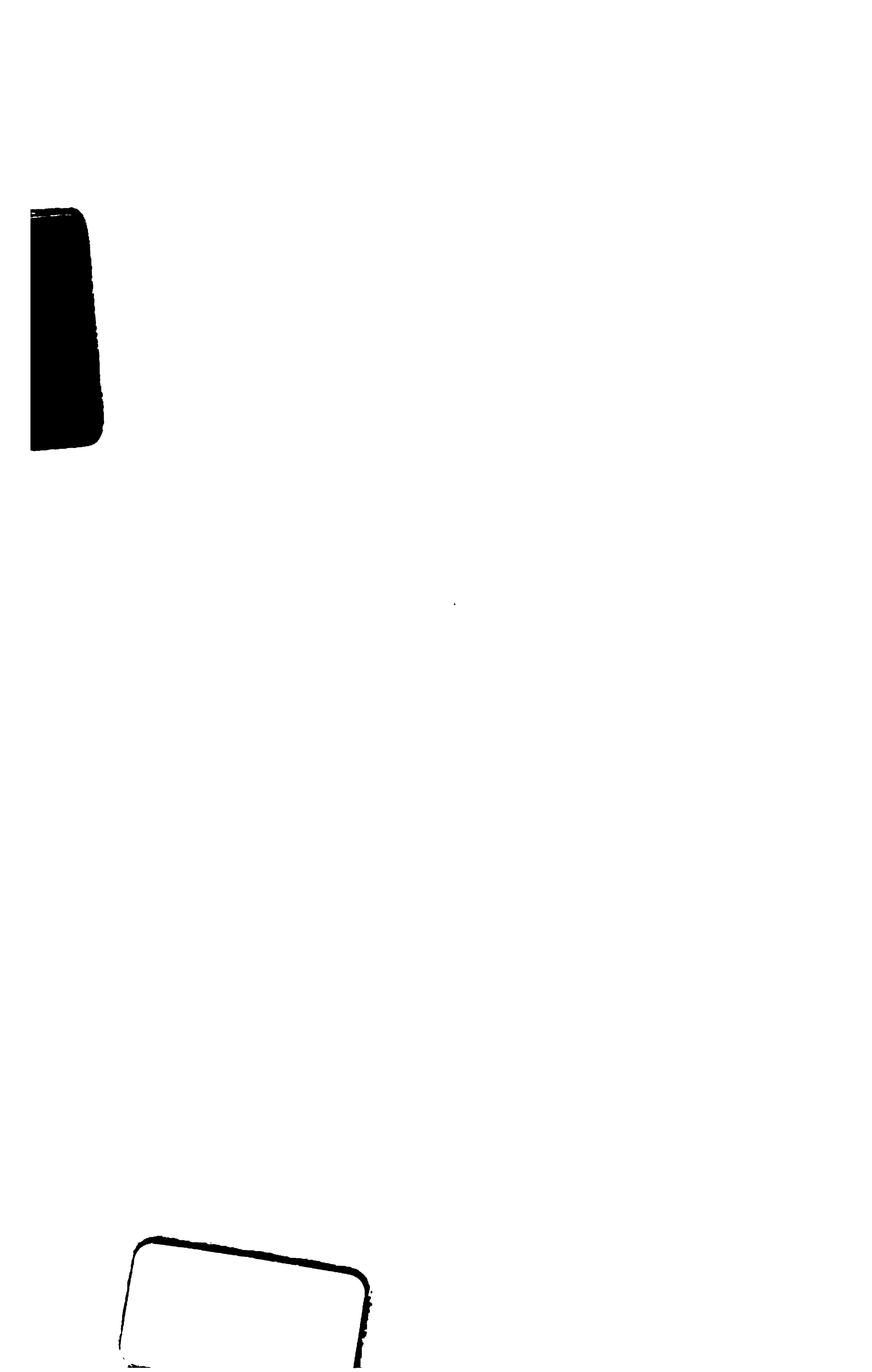
für

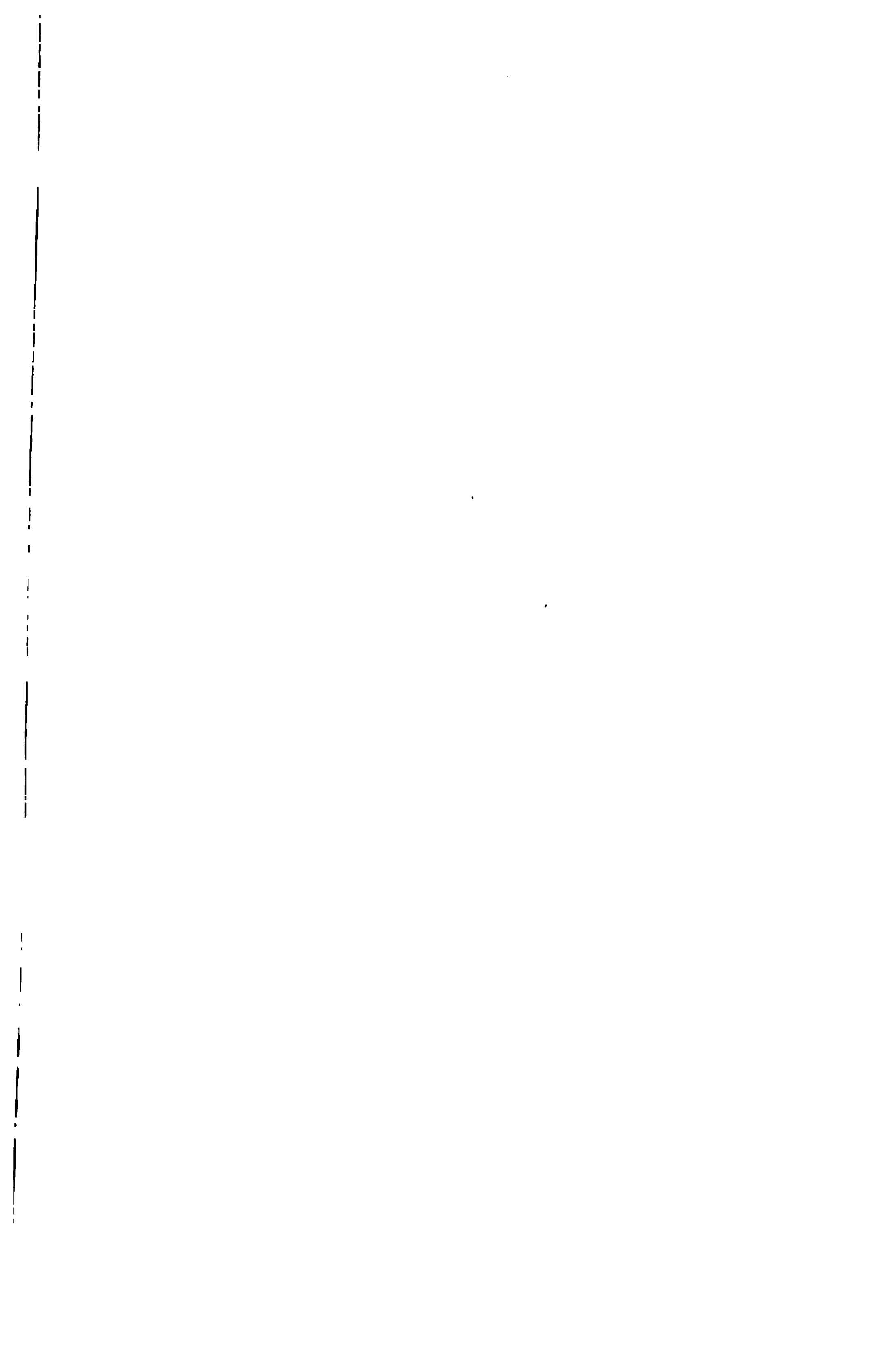
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

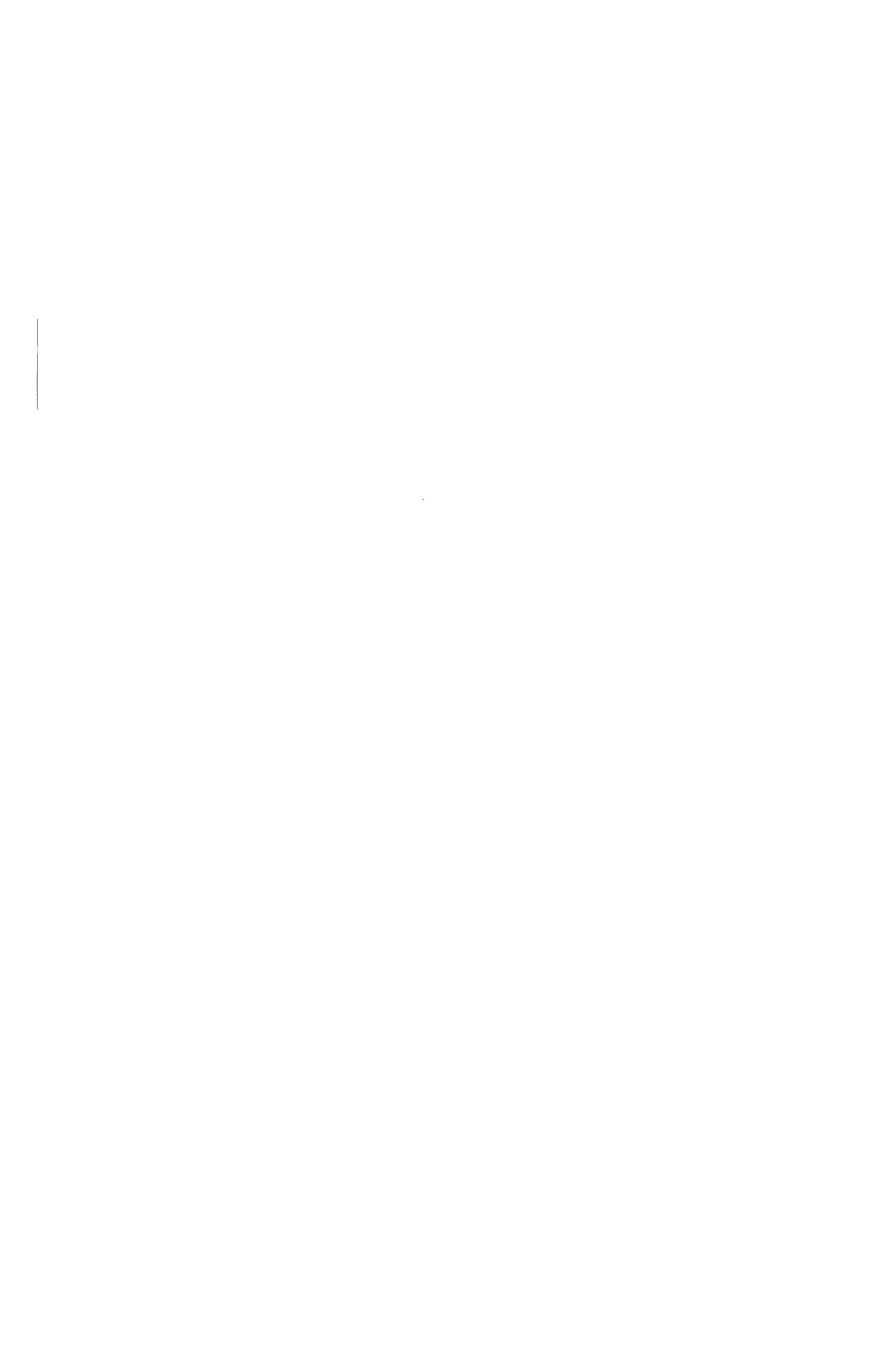
Erste Abteilung. XXX. Band.











CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XXX. Band.





CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde

und Infektionskrankheiten.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Loeffler
in Greifswald,

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Königsberg

und

Staatsrat Professor Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. Oscar Uhlworm in Berlin.

Erste Abteilung. XXX. Band.

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

Mit 12 Tafeln und 71 Abbildungen im Texte.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1901.





Centralblatt
für
Bakteriologie, Parasitenkunde
und Infektionskrankheiten.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Loeffler
in Greifswald,

Professor Dr. R. Pfeiffer
in Königsberg

und

Staatsrat Professor Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. Oscar Uhlworm in Berlin.

Erste Abteilung. XXX. Band.

Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

Mit 12 Tafeln und 71 Abbildungen im Texte.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1901.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — Jena, den 12. Juli 1901. — **No. 1.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Der Pneumococcus Friedländer als Erreger der eiterigen Meningitis cerebro-spinalis.

[Aus der VII. med. Abteilung des St. Stephansspitals zu Budapest. (Prim.-Doc. Karl Hochhalt.)]

Von Dr. **Karl Jassniger**, Sekundararzt.

Die Infektion der Meningen durch den Friedländer'schen Pneumococcus bildet einen seltenen bakteriologischen Befund; die litterarischen Angaben darüber sind ziemlich spärlich.

Mills beschreibt einen Fall von Pneumonie mit konsekutiver Meningitis; als Erreger der Krankheit konnte der genannte Coccus nachgewiesen werden.

Netter fand unter 28 Fällen nur einmal den Diplococcus Friedlaenderi.

Im Falle Weichselbaum's handelt es sich um eine auf otogenem Wege entstandene Meningeninfektion.

Weitere Fälle wurden von Etienne und im Rahmen einer Mitteilung über die pathogenen Eigenschaften des Pneumococcus Friedländer von Dmochowski mitgeteilt.

Wolf berechnet das Vorkommen des Friedländer'schen Coccus bei purulenter Meningitis bei 187 Fällen mit 1,13 Proz., Councilman, Mallory und Wright, die 111 Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatten, mit annähernd 1 Proz.

Die Erlaubnis meines geehrten Herrn Chefs versetzt mich in die Lage, einen Fall von eiteriger Meningitis cerebrospinalis mitzuteilen, den wir im Februar dieses Jahres beobachten konnten, bei welchem das kulturelle Verfahren den Pneumobacillus Friedländer als Krankheitserreger ergab.

L. P., 16 Jahre alt, Metzgerlehrling, erkrankt am 20. Februar mit Schüttelfrost, wird am 21. in soporösem Zustande auf unsere Abteilung aufgenommen. Genickstarre, intensiver Nacken- und Rückenschmerz, spontane und Druckempfindlichkeit des ganzen Rückgrates, Herpes labialis dominieren das Krankheitsbild, welches durch die hochgradige Pupillendifferenz und das am 3. Krankheitstage ausgesprochene Kernig'sche Symptom ergänzt wird. Temperatur permanent über 39° C, mit mäßigen, irregulären Remissionen. Volle Bewußtlosigkeit erst in den letzten 2 Tagen, Incontinentia urinae et alvi bis zu dem am 7. Krankheitstage erfolgten Tode.

Diagnose: Meningitis cerebrospinalis purulenta.

Autopsie (Assistent Dr. Feldmann): Auf der Konvexität an der Pia mäßige Hyperämie, purulente Infiltration nur in der Gegend des Chiasma, der Varolsbrücke, der Oblongata und am Vermis superior des Kleinhirns. Am Rückenmarke ventral vom Rückenteile angefangen, dorsal aber schon von der Intumescentia cervicalis an ein nach unten hin immer massiveres, grünlichgelbes, eiteriges Infiltrat; die geöffnete Dura entleert einen kopiösen Eiter. Im Sinus cavernosus insbesondere links dickflüssiger Eiter, Ganglion Gasseri an der Oberfläche schwach injiziert, das Ganglion selbst geschwellt und aufgeweicht. In der Nasenhöhle etwas Schleim, die Schleimhaut ein wenig geschwellt, doch nur schwach gerötet. Die Schleimhaut der Highmorshöhle beinahe ganz blaß, im Sinus sphenoidalis ein dichter zäher, grünlicher Eiter, die Schleimhaut injiziert.

Diagnose: Meningitis cerebro-spinalis purulenta, Sinusitis sphenoidalis purulenta. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Catarrhus bronchialis.

In dem Eiter der den Meningen entnommenen Deckglaspräparate (Methylenblau) sind extra- und intracellulär gelegene, einen matten Hof besitzende, kurze, abgerundete Bacillen zu sehen, die paarweise und in ihrer Längsachse einander gegenüberliegen.

Aussaat auf Bouillon, Agar und Gelatine.

Nach 24 Stunden auf Agar ein scharfrandiger, üppiger weißer Belag, die Bouillon ist gleichmäßig getrübt, an ihrer Oberfläche eine dünne Membran. Die Gelatineplattenoberfläche weist glänzende, kleine, runde Kolonieen auf. Der Gelatinestich bildet nach 48 Stunden typische Nagelkultur.

Die mit diesen Kulturen versetzte Milch gerann nicht, Traubenzuckeragar wurde vergoren.

Die Reinkulturen zeigten am gefärbten Deckglaspräparate der aus

Eiter der Meningen stammenden Diplobacillen kongruente, kurze, rundete Doppelstäbchen, die sich nach Gram nicht färbten und im hängenden Tropfen jeder Eigenbewegung bar erwiesen.

Es erübrigte uns noch, die Pathogenität der Bacillen festzustellen wurden zu diesem Behufe geringe Mengen einer verdünnten Bouillon- Kaninchen und grauen Mäusen in den Peritonealraum gespritzt. Kaninchen kamen durch, die Mäuse hingegen verendeten nach Stunden. Bei Eröffnung der Mäuse wurde die Einstichstelle reaktfrei, das Peritoneum hingegen stellenweise injiziert und glanzlos unden.

Das aus dem Herzblute angefertigte Präparat (Eosin-Methylenblau) ebenfalls die zwischen den Blutkörperchen gelagerten Kapsel- llen auf.

Es war nun auf Grund der pathogenen wie auch der biologischen tinktoriellen Eigenschaften erwiesen, daß wir in unserem Falle als ankheitserreger den Diplobacillus pneumoniae Friedländer rachten mußten.

Wie aus dem Sektionsberichte ersichtlich, war der Ausgangspunkt Krankheit die Keilbeinhöhle, deren Eiter ein den aus dem Rücken- rkseiter gewonnenen Kulturresultaten völlig kongruentes Ergebnis den oben geschilderten Coccus. Die Schleimhaut der Höhle war geschwellt und injiziert und entbehrte, wie auch der Knochen, einer gröberen anatomischen Veränderung.

Es muß daher angenommen werden, daß die Mikroben durch die efäße der knöchernen Wand der Höhle in den Sinus cavernosus erten, dort eine Phlebitis anregten, im Laufe der Nerven, speziell culomotorius auf die Dura gelangten und so die weiche Hülle des ns infizierten.

Nachdruck verboten.

Zur Aetiologie des Keuchhustens.

Erwiderung auf die von Dr. Carl Spengler in No. 18 dieser Zeitschrift publizierten Bemerkungen.

Dr. Georg Jochmann, Hamburg-Eppendorf, Allgemeines Krankenhaus.

In No. 18 dieser Zeitschrift erschien eine Mitteilung von Dr. Spengler, in der er Bezug nimmt auf die in Bd. XXXVI. Heft 2 Zeitschrift der Hygiene und Infektionskrankheiten publizierte Arbeit Dr. Georg Jochmann und Dr. Paul Krause: „Zur Aetiologie Keuchhustens". Bei dieser Gelegenheit macht er die Bemerkung: alle Autoren meine (Spengler's) Pertussis-Bacillen ge- haben, bezweifle ich nicht. Und Jochmann und Krause ist ebenfalls die Züchtung in der von mir beschriebenen Weise auf agar geglückt."

Da es hiernach den Anschein haben könnte, als ob unsere Arbeit eine Bestätigung der seiner Zeit von Spengler in No. 52 der schen medizinischen Wochenschrift kurz mitgeteilten Befunde sei, ich mich veranlaßt, auf die jüngsten Ausführungen Spengs einzugehen.

Vorher wiederhole ich kurz die Ergebnisse unserer Arbeit. Wir den:

1) Im Keuchhustensputum finden sich in der Mehrzahl der Fälle kleinste, influenzaähnliche Bacillen.

2) Diese morphologisch sich gleichenden Bacillen gehören nicht einer Species an, sondern es giebt 3 verschiedene Arten, die sich biologisch bezw. durch ihr Verhalten der Gram-Färbung gegenüber unterscheiden.

3) Daraus erklären sich die auseinandergehenden Ansichten der Untersucher über die biologischen Eigenschaften des im Ausstrichpräparate gesehenen Stäbchens.

4) Wir halten den von Czaplewski und Hensel angegebenen Bacillus nicht für den Erreger des Keuchhustens, weil wir denselben nur in 4 Fällen im Sputum gesehen haben und weil von diesen Untersuchungen methodische Aussaaten auf Blutagar unterlassen worden sind.

5) Wir haben in 18 Fällen, darunter bei 3 Sektionen, ein influenzaähnliches Stäbchen isoliert, welches im Gegensatz zu allen ähnlichen von den Autoren angegebenen Bacillen ausschließlich auf hämoglobinhaltigen Nährböden gedeiht und das wir als Bacillus pertussis Eppendorf bezeichnen.

Spengler wiederholt in No. 18 dieser Zeitschrift Befunde, die er am 23. Dezember 1897 in der Deutschen medizinischen Wochenschrift publizierte, angeregt durch die Veröffentlichungen von Czaplewski und Hensel, Befunde, die er 3 Jahre vorher gelegentlich einer Epidemie in Davos bei Keuchhustenfällen erhoben hatte. Die Zahl der untersuchten Fälle wird nicht erwähnt. Spengler versucht nun zu beweisen, daß er bereits damals dieselben Bacillen aus Keuchhustenauswurf isoliert habe, die wir als Bacillus pertussis Eppendorf beschrieben haben.

Daß thatsächlich wichtige Unterschiede zwischen dem von Spengler als P. B. (Pertussisbacillus) beschriebenen Bakterium und zwischen dem Bacillus pertussis Eppendorf bestehen, will ich in Folgendem zeigen.

Was zunächst die im Sputumausstrichtrockenpräparate gesehenen Stäbchen betrifft, so berichtet Spengler: „Sie (die P. B.) erscheinen etwas dicker und länger als Influenzabacillen. Sie liegen im Sputum meist zu 2, dicht aneinander gekettet, haben eiförmig zugespitzte Enden und bilden lange Scheinfäden."

Wir beschreiben den Bacillus pertussis Eppendorf im Sputum als in Haufen, Nestern und Zügen liegende, mitunter in Zellen eingeschlossene, kleinste ovoïde Kurzstäbchen von der Größe des Influenzabacillus.

Wir konstatieren, daß wir Scheinfäden nur selten und ganz vereinzelt im Sputumausstrich gesehen haben und daß der Bacillus pertussis Eppendorf die Größe des Influenzabacillus hat, nicht aber größer und dicker ist wie dieser.

Da wir jedoch in unserer Arbeit gezeigt haben, daß im Sputumausstrich bei Keuchhustenkindern 3 morphologisch zum Verwechseln ähnliche Bakterien vorkommen, die sich biologisch bezw. durch ihr Verhalten der Gram-Färbung gegenüber unterscheiden, so wollen wir auf die Beschreibung des Sputumausstrichpräparates nicht so viel Gewicht legen, sondern lieber die Reinkulturen des von Spengler isolierten P. B. und des Bacillus pertussis Eppendorf vergleichen.

Spengler schreibt: „In der Kultur gehört die Entwickelung der Scheinfäden massiver Kolorierung zur Regel und Ketten-

…ung wird häufig beobachtet. Die P. B. sind unzweifelhaft länger …d dicker als Influenzabacillen."

Beschreibung des Bacillus pertussis Eppendorf: In …en Ausstrichpräparate der Reinkultur erscheint er ovoid, von der …ße des Influenzabacillus, plump, mitunter von etwas wechselnder …öße, oft zu 2 liegend, oft auch in Haufen angeordnet. Man beob…tet hie und da einmal im Präparate einen kurzen Scheinfaden.

Außer Zweifel also ist, daß die Scheinfädenbildung beim Bacillus …rtussis Eppendorf eine geringere ist als bei dem von Spengler …schriebenen P. B.

Wenn Spengler, um die Größenunterschiede zwischen seinem …d unserem Bacillus zu erklären, annimmt, wir hätten einen auf einem …cht optimalen Nährboden gezüchteten und darum größere Bacillen …denden Influenzabacillenstamm zum Vergleich gehabt, so erledigt sich …ese etwas gezwungene Annahme dadurch, daß wir mehrere frische, …f Menschenblutagar isolierte Influenzastämme zum Vergleich zu …serer Verfügung hatten.

Der wesentlichste Punkt, eine Identifizierung des von Spengler …schriebenen P. B. und unseres Bacillus pertussis Eppendorf …beizuführen, wäre das biologische Verhalten. Spengler erwähnt …ends etwas davon, daß er einen Versuch gemacht habe, die von ihm …f Blutagar gezüchteten Bacillen auch auf andere hämoglobinfreie …hrböden zu übertragen. Allerdings giebt er an, daß bei gleichzeitig …gelegten Sputumaussaaten auf Agar und auf Blutagar die Blutagar…tur „in einzelnen Fällen" sehr zahlreiche Kolonieen trug, während … Agarkultur wenige oder gar keine Bakterien zur Entwickelung …men ließ. Aber wenn auch nur eine Tautropfenkolonie auf der …oglobinfreien Agarplatte gewachsen war, so war es geboten, nun …t mit den auf der Blutagarplatte gediehenen Tautropfenkolonieen …en Uebertragungsversuch auf hämoglobinfreie Nährböden zu machen. …n es kommen thatsächlich, wie wir in unserer Arbeit nachgewiesen …ben, beide Bakterien im Sputum und auf der mit dem Auswurf be…ckten Blutagarplatte vor, sowohl der Czaplewski'sche, auch auf …oglobinfreien Nährböden wachsende Bacillus, als auch der, wenn ich …sagen darf, ausschließlich hämoglobinophile Bacillus pertussis …pendorf. Ich verweise auf den in unserer Arbeit beschriebenen Fall, …i dem sich herausstellte, daß der eine Teil der auf der Blutagarplatte …wachsenen Tautropfenkolonieen nur auf hämoglobinhaltigen Nähr…öden gedieh, während der andere, etwas üppiger wachsende Teil, der …n Czaplewski'schen Bacillen repräsentierte, auch auf hämoglobin…freien Nährböden wuchs.

Da nun also Spengler nirgends über den Versuch berichtet, seine …f Blutagar gewachsenen P. B. auf hämoglobinfreie Nährböden zu …tragen, so ist die Möglichkeit gegeben, daß er bei der Untersuchung …r auf dem Blutagar gediehenen Tautropfenkolonieen einmal den …zaplewski'schen Bacillus vor sich gehabt hat, ein anderes Mal den …n uns als Bacillus pertussis Eppendorf beschriebenen. Infolge…essen ist die Beschreibung der morphologischen Eigentümlichkeiten …s Spengler'schen P. B. nicht einwandsfrei, weil die Thatsache …nbar ist, daß die auf Blutagar gezüchteten Reinkulturen nicht immer …selbe Stäbchen enthielten, denn auf Blutagar gedeiht ebenso wie der …cillus pertussis Eppendorf auch der Czaplewski'sche und …r 3. von uns beschriebene, nach Gram färbbare influenzaähnliche …cillus. Die große Neigung zur Scheinfädenbildung, die der vor

Litteratur.

Spengler, Carl, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. (Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 52.)

Jochmann, Georg und Krause, Paul, Zur Aetiologie des Keuchhustens. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVI.)

Spengler, Carl, Zur Aetiologie des Keuchhustens. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. Bd. XXIX. No. 18.)

Nachdruck verboten.

Eine neue endoparasitäre Acaride.

[Aus dem „Geneeskundig Laboratorium" zu Weltevreden (Java).]

Von **J. de Haan** und Dr. **G. Grijns.**

Mit 3 Figuren.

Am 4. Juni 1900 sezierten wir einen *Cynocephalus* (von Süd-Sumatra), welcher einer Opiumvergiftung erlegen war. Das Tier hatte seit einigen Monaten anfallsweise an Somnolenz gelitten, sonst aber keine Krankheitssymptome aufgewiesen, namentlich keine Athemnot gezeigt. Bei der Sektion erwiesen sich alle Organe normal, mit Ausnahme der Lungen. Die Pleurae waren gesund und nirgendswo verklebt.

Beide bleichgrauen Lungen zeigten sowohl oberflächlich als in der Tiefe in ziemlich großer Zahl kleine, scharf kontourierte, bräunlichgelbe Flecken, deren größere die Hälfte eines Reiskornes erreichten, sich nach den Spitzen zu häuften und öfters gruppenweise von einer freien Strecke umgeben auftraten.

Beim Einschneiden zeigte sich eine zum Teil mit einer weißlichen, feinkörnigen Masse gefüllte Höhle. Die Masse erwies sich mikroskopisch als Detritus, worin wir aber gegliederte Füßchen fanden.

Bei vorsichtigem Auspräparieren verschiedener Höhlen ließen sich aus den meisten 0,7 bis 0,8 mm lange Tierchen nachweisen, welche mikroskopisch leicht als Acariden erkannt wurden. Wir trafen neben achtbeinigen Erwachsenen auch sechsbeinige Larven, konnten aber kein Exemplar mit ausgebildetem Geschlechtsapparat erwischen.

Wir fügen davon zwei photographische Aufnahmen bei.

Da allgemein das Vorkommen von Acariden als wirklichen Endoparasiten verneint wird, und die Einzelfälle, wo solches beschrieben, als fehlerhafte Beobachtungen gedeutet werden, in welchen der Parasit während der Sektion in die Organe vorgedrungen sein soll, erscheint unser Fund um so wertvoller, als hier ein Eindringen in die Lungen post mortem von vornherein ausgeschlossen ist. Die Höhle, in welcher die Schmarotzer eingeschlossen sind, hat nämlich eine Kapsel aus fibrillärem und elastischem Bindegewebe, zwischen dessen Fasern massenhaft schwarzes Pigment angehäuft ist, welches ganz mit dem Inhalte des Teiles des Darmtractus der Acaride übereinstimmt, welcher sich sichtbar machen läßt durch Einbetten der Milben in Nelken- oder Anilinöl.

Um die Kapsel ist eine breite Zone, in der das Lungengewebe das Bild einer chronischen interstitiellen Entzündung aufweist.

Da die uns zugängliche Acaridenlitteratur uns keine Auskunft über die vorliegende Spezies zu geben vermochte, schickten wir auf Veranlassung des Herrn Dr. Koningsberger einige Exemplare an das „Department of Agriculture" in Washington, wo dieselben vom

Dr. N. Banks determiniert und als *Pneumonyssus simicola* n. g. n beschrieben worden sind. Wir entnehmen seiner Veröffentlichung gendes:

„Ich hielt die Milbe anfangs für eine Sarkoptide, aber das Auffi einer Stigmaplatte zwischen der 3. und 4. Coxa stellte sie auf ei in die Nähe der Gamasidae. Sie ist näher verwandt mit *Halara* welche in den Luftwegen von Seehunden lebt, ist aber mehr reduz und hat mit Ausnahme der Stigmaplatte alle hornartigen Schilde verlc Die Mundteile und Palpi sind in den Kopf zurückgezogen und die B an ihrer Insertion weiter auseinander gerückt. Diese Eigenscha weisen auf ihr parasitäres Leben hin.“

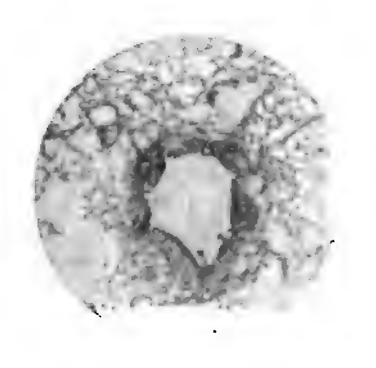




Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Kyste aus der Lunge eines Affen, in welcher der Parasit aufgefun worden ist. Vergr. 15fach.
Fig. 2. Erwachsener Parasit. Präp. in Kanadabalsam. Vergr. 15mal.

„Ich schlage für diese Form ein neues Genus vor: *Pneumonyssus* n. Eine Dermanysside; Stigmaplatte gut zweimal so lang als breit ob halb und zwischen den Coxen des 3. und 4. Beinpaares. Körper ol sichtbare Schilde; Mundteile in den K zurückgezogen. Palpi sehr kurz, schv sichtbar, die Mandibulae haben sehr dün längliche, zugespitzte Taster, wahrsche lich zum Anbohren des Gewebes. I Beine sind stark und kurz, ungefähr glei lang, keines länger als der Körper br ist; jedes endet in zwei gleichlan Krallen. Körper doppelt so lang als bre beim Männchen schlanker. Beine n steifen Borsten, Körper fast ohne Haar



Fig. 3. Nymphe auf Wasser schwimmend. Vergr. 20fach.

„Unterscheidet sich von *Halarach* durch Fehlen der Schilde, durch klei Palpi, die Form der Stigmaplatte u das weitere Auseinanderrücken der Bein Diese beiden Genera unterscheiden si von den *Dermanyssidae* (einschließli *Pteroptidae*) durch das Fehlen einer ausgesprochenen Afterplatte; b *Halarachne* findet sich bloß ein Ueberrest dieser Platte in Form ein Chitinringes um den Anus.“

„Ein sichtbares Epistom fehlt, das aber auch einigen Pteroptiden ...“

„Diese Merkmale, zusammen mit ihrer besonderen Lebensart, berechtigen die Trennung von den übrigen *Dermanyssidae*. Der Wert dieser Gruppe wird meiner Meinung nach die einer Subfamilie sein, welchen Wert ich auch den *Pteropterinae* beimesse.“

„Zweifelsohne werden noch weitere Formen mit ähnlicher Lebensweise aufgefunden werden, denn es scheint undenkbar, daß diese zwei ...en die einzigen Ueberlebenden von einer Gruppe sein sollten, welche ...er (wenn nicht noch jetzt) eine verbreitete war.“

„Die Spezies möchte ich folgendermaßen beschreiben

Pneumonyssus simicola n. sp.

Bleichgelb. Körper zweimal länger als breit, breit gerundet nach ...en, woselbst eine kleine Afteröffnung mit jederseits und vorne einer ...ste. Palpen mit sehr dünnem, cylindrischem Endglied. Beine kurz, ... gleich, die Vorderbeine etwas näher zusammengerückt als die ...teren; jedes Bein hat etwa sechs Glieder, deren letztes, längstes, in ... gebogene, auseinander weichende Krallen endet. Bei einigen Exemplaren (wahrscheinlich Weibchen) findet sich ein breiter Pulvillus ...erhalb der Kralle. Alle Glieder, ausgenommen die basalen, haben ...rsten. Die Spitze der Stigmaplatte ist nach oben und vorne gerichtet. ... der Bauchfläche zwischen den hinteren Coxen befindet sich eine ...e quere Furche, wahrscheinlich die Geschlechtsöffnung. Vorn auf ... Rückseite sind vier kleine Borsten, von denen die vorderen etwas ...r entfernt stehen. Länge 0,8 mm. Gefunden in mehreren Exemplaren in der Lunge eines sumatranischen Affen (*Cynocephalus*). Jede ...e wurde in einer kleinen verdickten Kapsel aufgefunden.“

„Bei dem Material war eine Nymphe, welche bedeutend von den Erwachsenen abweicht und besser ihre Verwandtschaft mit den *Gamasiden* zeigt.“

Zu der Mitteilung „Ueber Sporenfärbung“ von Alex Klein.

(Aus Bd. XXIX. No. 10 dieses Centralblattes.)

Von Dr. **Marx.**

Herr Alex Klein macht mich darauf aufmerksam, daß das von ... in meiner Mitteilung „Ueber Sporenbildung und Sporenfärbung“ [1]) veröffentlichte Verfahren der Sporenfärbung schon im Jahre 1899 von ... in diesem Centralblatte (Bd. XXV. p. 376) publiziert sei. Nun, ich muß gestehen, daß mir diese Arbeit entgangen ist. Indem ich Herrn Klein ohne weiteres das Prioritätsrecht einräume, bitte ich ihn freundlichst um Verzeihung. Es schadet aber nichts, daß ein derartig einfaches und vorzügliches Verfahren 2mal publiziert wird, zumal wenn die zweite Publikation von der ersten geistig unabhängig ist.

Lübbecke i. W., den 23. April 1901.

1) Dieses Centralbl. Bd. XXIX. p. 11.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg
Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 12. Juli 1901. —— No. 1.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Der Pneumococcus Friedländer als Erreger der eiterigen Meningitis cerebro-spinalis.

[Aus der VII. med. Abteilung des St. Stephansspitals zu Budapest. (Prim.-Doc. Karl Hochhalt.)]

Von Dr. **Karl Jassniger**, Sekundararzt.

Die Infektion der Meningen durch den Friedländer'schen Pneumococcus bildet einen seltenen bakteriologischen Befund; die litterarischen Angaben darüber sind ziemlich spärlich.

Mills beschreibt einen Fall von Pneumonie mit konsekutiver Meningitis; als Erreger der Krankheit konnte der genannte Coccus nachgewiesen werden.

Netter fand unter 28 Fällen nur einmal den Diplococcus Friedlaenderi.

Stickstoff dieses Kotes ist fast allein dem Darme zuzuschreiben. Gleiches gilt natürlich in noch höherem Maße vom Hungerkote[1]. Wenn man im lebenden Tiere einen Teil des Dünndarmes ausschaltet, aber mit dem Peritoneum verbunden läßt, und die Enden schließt, dann findet man ihn nach 6 Tagen mit Darmsaft prall gefüllt (Hermann), auch findet man sehr viele Epithelzellen. Ehrenthal hat behauptet, der Inhalt eines solchen Darmstückes werde nur durch abgestoßene Epithelzellen gebildet, Voigt wies aber nach, daß eine starke Desquamation nur anfangs stattfinde; ich kann bestätigen, daß man im Darmsafte aller Tiere viele Epithelzellen findet, aber nicht in der Weise, wie Ehrenthal behauptete, dem sich Berenstein anschloß.

In einem Darmringe, gebildet aus einem Stück von 30 cm Länge, fand Voigt nach 3 Wochen 14—20 g Trockensubstanz (0,6—2 g in 24 Stunden). Nach C. Voigt verliert ein Hund 1,2 g am Tage an Haaren und Epidermisschuppen, $^2/_3$ dieser Menge würde er also durch ein 30 cm großes Darmstück abscheiden. Da muß die durch den ganzen Darm abgeschiedene Menge also weit größer sein als die, welche an der äußeren Peripherie des Körpers abgestoßen wird, wenn auch zugegeben werden muß, daß die in solch einem Darmringe gefundenen Werte nicht direkt auf den normalen Darm bezogen werden dürfen. Im Hungerzustande scheidet der Darm (Müller und Voigt) beim Hunde 3—5 g Trockensubstanz in 24 Stunden aus, beim Menschen ist der Durchschnitt nach 5 Patienten 4 g (Müller).

Diese Trockensubstanz hält bei Hungerkot auch viel Stickstoff, etwa 8 Proz. (Mittel von 3 Patienten), der Kot nach Milch- und Brotnahrung hält weniger (3—3,9 Proz.), nach Fleischnahrung mehr (6—7 Proz.). Dieser Stickstoff ist der Darmwand zuzuschreiben, er nimmt auch absolut zu bei ganz N-freier Nahrung, also sowie die Darmsaftsekretion nur angeregt wird. Jede Nahrungsaufnahme bringt also gleichzeitig Stickstoffverlust. Ein hungernder Dickdarm scheidet täglich ungefähr 1 g Trockensubstanz ab (Kobert), der Dünndarm weit mehr, im Dickdarme werden aber sehr viele Alkalien secerniert, wodurch alle Säuren der Ingesta gebunden werden (Grundzach).

Bei reiner, nicht überflüssiger Fleischnahrung wird das Fleisch resorbiert, aber durch den Reiz mehr Darmsaft secerniert, und zwar etwa ein Drittel mehr als im Hungerzustande. Dabei werden ungefähr 90 Proz. dieses Sekretes von der Dünndarmschleimhaut allein geliefert. Die Zunahme der Sekretion beruht aber nicht auf direkter Reizung der Ingesta, wie Pawlow behauptete, sondern die Nahrung giebt nur eine stärkere Sekretion in dem Darme, etwa wie bei Reflex, denn in einem abgeschlossenen Darmringe nimmt die Sekretion bei Nahrungszufuhr ebenso zu wie in den Darmteilen, die für die Passage der Ingesta offen blieben. Der Inhalt solch eines abgeschlossenen Darmteiles ist übrigens ganz gleich dem Fleisch- oder Hungerkote.

In dem isolierten Darmstücke werden nicht nur stickstoffhaltige Substanzen, sondern auch fettartige und Asche bildende secerniert, so auch Kalk und Eisen und viele Alkalien.

Dieser Darmsaft, so reich an Nährstoffen und stets mit alkalischer[2] Reaktion (Voigt fand ihn zuweilen auch leicht sauer oder neutral),

1) Uebrigens gelangt nur sehr wenig Eiweiß der Nahrung in den Dickdarm, nur $^1/_7$, und dieses wird auch noch dort resorbiert; $^6/_7$ werden also schon im Dünndarme aufgenommen (Nencki). In den Faeces ist also fast kein Eiweiß der Nahrung.

2) Nach Grundzach stammt $^3/_4$ der Alkalien im Kote von der Darmschleimhaut.

.. man denn auch für einen so ausgezeichneten Nährboden für Bak-
..ien (Duclaux, Voigt und viele Andere), daß man nähere Versuche
..ht mehr für nötig hielt[1]; der experimentelle Beweis fehlte also und
..rfte nach meinen Beobachtungen für den Dünndarm auch nur im ent-
..gegengesetzten Sinne zu bringen sein. Außerdem wurde bisher zu
..nig beachtet, daß, wenn auch der Darmsaft selbst alkalisch reagiert,
.. Inhalt des Dünndarmes doch fast immer eine sauere Reaktion zeigt,
.. daß die alkalische Reaktion des Darmsaftes den mit den Ingesta
..geführten Bakterien wenig nützen kann (Grundzach). Es kann
..r Darmsaft nur die durch Gärung hervorgerufene sauere Reaktion
..tsetzen, so daß der Darm durch diese weniger gereizt wird. Diese
..ffassung fand ich auch hier und da in der Litteratur.

Außer diesen Derivaten der Darmschleimhaut findet man noch eine
..geheuere Menge Bakterien in den Faeces, so daß Bienstock glaubt,
.. der bei weitem größte Teil der geformten Bestandteile durch Bak-
..ien gebildet werde. Nähere Berechnungen über die Mengenverhält-
..sse wären zumal für den Hungerkot erwünscht, da man vielleicht
..ches dem Darmsafte zuschreibt, was eigentlich den Bakterien zuzu-
..eiben wäre, z. B. ein Teil der Stickstoffmenge. Vor kurzem erschienen
..rdings Berechnungen für den normalen Kot durch A. Kleyn. Er
..echnet, daß 0,13 Proz. der Trockensubstanz durch Bakterien gebildet
..rden und daß das Gesamtgewicht der mit den Faeces in 24 Stunden
..geschiedenen Bakterien 293 mg beträgt. Dadurch werden gleich-
..ig 1,39 mg Stickstoff ausgeschieden. Gezählt wurden die Bakterien
..st durch Sucksdorff. Aus 1 mg Menschenkot entwickeln sich
.. Durchschnitte 381000 Bakterienkolonieen, doch schwanken die Zahlen
.. einem Tage zum anderen von 2300000—25000. Es ist diese An-
..l nach Sucksdorff nicht abhängig von der totalen Faecesmenge
..er dem Wassergehalte der Faeces, sondern mehr von der Art der
..rung. In 24 Stunden fanden Gilbert und Dominici bei direkter
..lung eine Ausscheidung von 12—15 Milliarden Bakterien, Sucks-
..rff 55 Milliarden. Klein mit seiner besseren Methode als Mittel
.. Milliarden. Nach Sucksdorff sinkt bei steriler Nahrung das
..tel beim Menschen sehr herab. Gleiche Verminderung durch sterile
..rung beobachtete Brotzu beim Hunde. Daraus schließt Sucks-
..rff, daß die meisten Bakterien der Faeces aus den Speisen stammen
..ssen, nicht aus dem Munde. Darum soll man besonders dort, wo
..eits Gärungsprozesse sich zeigten (akuter Magendarmkatarrh der
..nder), nur reinlich gehaltene und gut gekochte Speisen geben, um
.. Bakterien zu vermindern.

Mannaberg folgert aus den Untersuchungen Sucksdorff's, daß
.. Darme keine autochtone Bakterienvegetation bestehe, sondern daß
..se wesentlich an die Nahrung gebunden sei und in ihren Mengen-
..hältnissen von derselben abhänge. Damit schoß er allerdings weit
..er das Ziel hinaus, es hat der Darm ohne Zweifel eine autochtone
..kterienvegetation, wie ich später mit eigenen Untersuchungen beweisen
..rde, aber auch aus früheren Arbeiten zu erschließen war.

II. Besitzt der Intestinaltractus eigene Bakterien?

Ich nenne in erster Linie die obengenannten Sucksdorff'schen
..tersuchungen, die bei gleichbleibender Nahrung die größten Schwan-
..ungen in der Bakterienzahl der Faeces nachwiesen, so daß man kaum

1) Grundzach beschränkt die Bakterienvegetation auf Kosten des Darmsaftes
.. richtig auf den Dickdarm.

begreift, wie er selbst annehmen kann, daß 97 Proz. der Faecesbakterien aus der Nahrung stammen, dazu waren seine Versuche nicht zahlreich genug. Diese zeigen vielmehr, daß, wenn sterile Nahrung auch die Zahl der Bakterien stark herabsetzt, diese übrigens doch ziemlich unabhängig von der Nahrung ist, wie auch Casciani und Stern betonen. Stern wendet sich direkt gegen Sucksdorff. Seine Nachuntersuchungen über den Einfluß der sterilen Nahrung bestätigen in keiner Hinsicht Sucksdorff's Behauptungen und er kommt zu dem Schlusse, daß weder sterile Nahrung noch Aenderung der Diät die Zahl der Keime (wohl deren Art) beeinflusse, eine bedeutende Verminderung ist unmöglich, die Schwankungen sind sehr groß.

Dies geht auch aus den Experimenten Eberle's hervor. Er zählte in 1 mg Faeces im Ausstrichpräparate 33 Millionen Bakterien, nachdem der zu untersuchende Säugling ausschließlich mit steriler Gärtnerscher Fettmilch ernährt worden war. Die meisten von diesen Bakterien ließen sich aber nicht kultivieren, denn auf Agarplatten fand er im Milligramm nur 3,5 Millionen, auf Gelatineplatten 1,5 Millionen, bei aërober Züchtung (7. Versuch) 1,8 Millionen und bei anaërober 1,4 Millionen.

Daraus ersehen wir: 1) daß die Zahl der Darmbakterien unabhängig ist von der Nahrung, und 2) daß sie besser bei 37° und aërob als bei 22° und anaërob wachsen. Die Faecesbakterien der Erwachsenen sollen sich nach Klein am besten auf Gelatine bei 22° entwickeln.

Hammerl lehrt, daß keimfreie Nahrung nur die sonst so häufigen Schimmelpilze, die verflüssigenden, fluorescierenden Stäbchen u. s. w., die sogenannten „wilden Keime" verschwinden lasse, es bleibe aber die Coli- und Lactis aërogenes-Gruppe zurück, deren Anzahl man nicht beeinflussen könne. Daß der Darm seine eigene Bakterienflora besitzt, geht doch auch aus den grundlegenden Untersuchungen Escherich's hervor.

Escherich gab 1886 im ersten Bande dieses Centralblatts eine Uebersicht über die Darmbakterien und deren Rolle; da in diesem Referate die ältere Litteratur berücksichtigt wurde, so werde ich sie hier nur insoweit beachten, als dies zum Verständnis nötig ist. Es schließt sich mein Referat also an dasjenige Escherich's an.

In den oberen Darmpartieen der Säuglinge fand Escherich in großer Zahl das Bacterium lactis aërogenes, welches den Milchzucker der Nahrung vergärt und so den ihm nötigen Sauerstoff abspaltet. In dem Maße, in welchem der Milchzucker der Invertierung und Resorption anheimfällt, wird er in den tiefer liegenden Teilen des Verdauungstractus immer spärlicher angetroffen und erscheint in den Entleerungen nur mehr in sehr geringer Zahl und weit überwuchert von dem Bacterium coli commune. Dasselbe ist in so überwiegender Menge im normalen Kote des Brustkindes vorhanden, daß derselbe sowohl bei der mikroskopischen Betrachtung wie im Kulturverfahren nahezu eine Reinkultur der Colonbakterien vorstellt. Systematische Untersuchungen des Darmtractus ergaben, daß die Menge der Colonbakterien von oben nach unten kontinuierlich zunimmt, was allein schon darauf schließen läßt, daß dieselben nicht auf Kosten irgend eines in der Milch enthaltenen Nährstoffes sich vermehren. Es wird dies auch dadurch bestätigt, daß die Colonbakterien auch in den Stühlen nach Fleisch- und nach gemischter Kost, ja sogar schon vor der Aufnahme jeglicher Nahrung in dem durch Luftkeime infizierten Meconiumkote gefunden wurden, so daß nur die Annahme bleibt, daß ein in den Darm-

enthaltener gärungsfähiger Körper den günstigen Boden für Entwickelung liefert.

Letztere Annahme Escherich's zeigte eine richtige Vorahnung, war es nicht, weil der Beweis fehlte. Die Verhältnisse liegen meinen Untersuchungen so, daß die Coli-Bakterien im Coecum Brutstätte haben und sich von dort verbreiten, erstens natürlich Dickdarm, zuweilen aber auch durch die Valvula Bauhinii auf- in den Dünndarm, letzteres besonders im Krankheitsfalle. Auch eine Symbiose mit der Darmschleimhaut des Coecums anzunehmen. Escherich glaubt, die Coli-Bakterien seien auch unter nor- Verhältnissen im Dünndarme zu finden, dann streitet dies meine Untersuchungen an Säugetieren, welche zeigen, daß man Coli-Bakterien nicht im gesunden Dünndarme findet, es liegen also weder für die Säuglinge andere Verhältnisse vor, als z. B. bei Kälbern, Escherich wurde irregeführt, weil er nur Leichen untersuchte. den Leichen Erwachsener fand ich auch stets Coli-Bakterien im darme, aber auch sonst keine anderen Mikroorganismen.

Escherich hielt die Coli-Bakterien übrigens für ganz un- uldige, nicht wirksame Saprophyten. Die Auffassung besteht noch fern zu Recht, daß die eigenen Coli-Bakterien für das Individuum schädlich sind, solange sie im Darme verbleiben. Außerhalb der geweide können sie sehr schädlich sein und fand man sie bei vielen rungs- und Entzündungsprozessen des Peritoneums, der Leber und Blase. Durch uns noch unbekannte Verhältnisse kann sich die ogenität der Coli-Bakterien heben. Lesage und Macaigne en besonders die Variabilität der Coli-Bakterien in ihren klinischen heinungen nachgewiesen. Auch schwere Darmentzündungen können die Coli-Bakterien hervorgerufen werden (Gaffky, Rossi- oria u. A.), es fragt sich dann nur, ob dies die eigenen abgeänderten i-Bakterien des Individuums sind oder fremde, von außen einge- gene Coli-Bakterien. Das Blut des einen Tieres ist ja auch nicht fferent für das andere Tier, und wie das Blut ähnlicher Tiere sich einander unterscheidet, so und vielleicht noch mehr unterscheiden sich Coli-Bakterien der verschiedenen Tiere. Daß sie von außen krank- serregend eindringen, zeigen die Endemieen von Darmkrankheiten, viele Autoren den Coli-Bakterien zuschrieben. Doch muß man diese mit Vorsicht beurteilen, denn wenn man auch die Coli- terien im Blute findet, dann beweist dies noch nicht, daß sie die kheit verursachten. Denn es können die Krankheitserreger die tzvorrichtungen des Darmes geschwächt haben, wodurch die Coli- terien durch die Darmwand in die Blutgefäße gelangten. Ihr Auf- im Blute wäre dann also rein sekundär.

Klecki zeigte, daß der Inhalt einer abgeschnürten Darmschlinge, diese dabei verletzt wird, weit pathogener sei als der Inhalt maler Darmschlingen; es genügt dieses Experiment nicht, um zu be- , daß die autochthonen Coli-Bakterien dem Darme unter Um- schädlich werden können. Auch verloren die in ihrer Virulenz obiges Experiment gehobenen Coli-Bakterien diese zum Teil , wenn sie ins Peritoneum gelangten.

Es liegt hier noch ein weites Feld für Untersuchungen offen.

Die beiden obengenannten Bakterien hielt Escherich für die obligaten Milchkotbacillen, so auch Lembcke für den Hund. überwiegen immer bei normaler Nahrung (Hammerl). Die anderen

Keime wechseln mit der Nahrung, sie, die fakultativen, nehmen nach Escherich besonders bei Ernährung mit Kuhmilch zu. Also müssen sie aus der Nahrung stammen. Dieses beachtend, klingt es fast unglaublich, daß er diese fakultativen Bakterien nur in der peripheren, Sauerstoff führenden Zone und in der Regel nur im untersten Teile des Rectums findet. Also durch den Mund eingeführt, finden sie sich nur im Rectum; mit dieser Feststellung hatte Escherich eigentlich indirekt schon nachgewiesen, was meine Untersuchungen direkt beweisen, daß der Darm vom Magen zur Valvula Bauhinii antibakterielle Stoffe abscheidet, so daß in diesem Teile die fakultativen Bakterien zu Grunde gehen.

Diese Entdeckung Escherich's, wenn er sie auch nicht deutete, ist besonders darum von so hoher Wichtigkeit, weil sie zeigt, daß Menschen und Tiere in dieser Beziehung (der Autosterilisation des Dünndarmes) übereinstimmen, an lebenden Menschen wird man dies nur ausnahmsweise direkt erweisen können, wie ich dies für Tiere that, und darum ist auch jeder indirekte Beweis von hohem Werte, der uns erlaubt, nun auch weiter vom Tiere auf den Menschen zu schließen. Denn auch wenn sich herausstellen sollte, daß der Dünndarm bei Säuglingen und Hunden seine eigene Flora besitzt (wie Escherich und Klecki wollen und Leichenuntersuchungen wahrscheinlich machen) im Gegensatze zu den von mir untersuchten Tieren, dann verändert dies nichts an dem Werte der Thatsachen, daß die wilden Keime im gesunden Dünndarme nicht gedeihen können (vergleiche mit Alapy unten).

Escherich bemerkt, daß, wenn die wilden Keime sich in größerer Anzahl in den Faeces finden oder die normalen Bakterien verdrängen, dann könne man eine Störung der Verdauung annehmen. Auch William Booker bemerkte, daß bei vielen Kinderdiarrhöen das Bacterium coli commune abnimmt oder auch wohl verschwindet. Es nehmen dann der B. lactis aërogenes oder andere Bakterien zu. Heute dürfen wir dies wohl so deuten, daß bei solchen Kindern die antibakterielle Wirkung des Darmsaftes geschwächt ist, wodurch die wilden Keime überwiegen.

Niemals werden alle wilden Keime im Dünndarme getötet, ebensowenig wie im Magen; verborgen in Speiseteilen, erreichen sie den Dickdarm, einzelne entwickeln sich am besten im Sauerstoff führenden Rectum.

Aber der Dickdarm ist nicht auf diese fakultativen Bakterien angewiesen, er hat auch seine obligaten Bakterien wie der Mund und das Coecum. Ich konnte dies bei Tieren feststellen, aber wir wußten es bereits für den Menschen aus den Untersuchungen bei Darmfistel. Kobert untersuchte einen Patienten mit einer Fistel am Coecum. Die Speisen traten also nicht mehr in das Colon ein. Wurde nun der Dickdarm von der Fistel aus durchgespült, dann war das Spülwasser geruchlos und bakterienarm. Wurde aber Eiweiß zum Spülwasser gefügt, dann trat sofort Eiweißzersetzung ein mit Bildung aromatischer Fäulnisprodukte. Es hausen also im Dickdarme bleibend Fäulniserreger, die nicht von der Nahrung abhängig sind. Die Fäulniserreger sind die typischen Bewohner des Dickdarms, die sich auch nach Macfadyen-Nencki-Sieber, die mit einer Fistel an der Ileocöcalklappe experimentierten, dort finden lassen, wenn keine Speisen mehr in den Dickdarm eintreten können. Sie fanden nach Durchspülung eines seit 2 Monaten außer Wirkung gesetzten Dickdarmes viele Kulturen von Streptokokken, Kurzstäbchen und feinen Bacillen und alle hatten den widrigen Fäulnisgeruch. Darauf komme ich später zurück. Escherich

fand im Rectum namentlich Mikrokokken und das Bacterium subtilis. Daß das Coecum bei Tieren seine eigene Flora hat, habe ich nachgewiesen.

Bevor wir näher auf die Darmbakterien eingehen, lohnt es sich, zu untersuchen, wann die Bakterien zuerst in den Darm gelangen und auf welchem Wege.

Der Darminhalt, das Meconium der Neugeborenen, ist steril (Popoff, Schild, auch Billroth, Escherich, nach Mannaberg). Popoff behauptet, die Bakterien kämen erst mit der ersten Nahrung in den Darm, also nach dem ersten Saugen, und zeigten sich 24 Stunden nach der Geburt im Kote. Schild hingegen stellte fest, daß das Saugen hierzu nicht nötig sei. Schon vor der ersten Nahrungsaufnahme fand er 7 Arten von Bakterien im Kote, auch peptonisierende. Sie treten durch Mund und Anus (Escherich) ein, und zwar je schneller, desto höher die Lufttemperatur ist. Sie stammen aus Luft und Badewasser. Sie zeigen sich 10—17 Stunden nach der Geburt, auch wenn man sterile Nahrung reicht. Bordano konnte Coli-Bakterien 13 Stunden nach der Geburt nachweisen.

III. Verfügt der Intestinaltractus über antibakterielle Schutzmittel?

Mit dieser Frage haben sich viele Forscher beschäftigt. Bienstock behauptete schon 1884, daß die Salzsäure des Magens antiseptisch wirke (nicht das Pepsin) und darum fände man im Duodenum immer nur wenige Bakterien (Nencki, Geßner). Besonders die Bacillen sollen im Magen zu Grunde gehen und nur Kokken und sporenbildende Mikroorganismen ihn passieren.

Auch klinisch ist es wichtig, die antibakterielle Kraft des Magensaftes zu messen, denn wenn der Magensaft antibakteriell wirkt, dann werden bei einer Herabsetzung dieser Kraft die Bakterien zunehmen (siehe Mester unten) und könnten so Krankheiten erklärlich werden. Diesen Schluß zog Oppler, der behauptete, daß gewisse chronische Diarrhöen der mangelhaften Sekretion des Magensaftes zuzuschreiben seien. Seifert verglich den Bakteriengehalt des Magens von gesunden und an Cholera infantum leidenden Säuglingen und fand ihn bei letzteren weit höher, je stärker die Affektion war. Wenn also der Körper und so auch der Magensaft durch eine Krankheit gelitten haben, dann nehmen auch die wilden Keime zu, weil der Magensaft nicht mehr so kräftig wirkt. Gleiches konnte ich für den Darmsaft nachweisen. Es wird so jede Infektion (ganz wie in der tuberkulösen Lunge) zu einer gemischten. Die Bakterien, welche man im Magen der Kinder findet, stammen entweder aus dem Munde oder aus der Nahrung (van Puteren). Denn wenn man die Mundhöhle gut reinigt vor und nach dem Saugen, dann findet man bei Ammenkindern im Magen gar keine oder nur wenige Mikroorganismen. Vernachlässigt man dies, dann findet man nach dem Saugen bei Brustkindern etwa 12800 Bakterien im Magen, die also aus dem Munde stammen. Giebt man Kuhmilch, in der stets viele Mikroorganismen sind, dann zählt man nachher 234000 Keime im Magen. Das Plus wäre also der Kuhmilch zuzuschreiben. Bedeutend ist die Zunahme bei Krankheitszuständen, so bei Soor, hier fand van Puteren 519000. Es haben diese Bakterien aber keine Bedeutung für die Verdauung. Er fand häufig den Staph. pyog. aureus, den man öfter auch im Darme fand, wie ich für Tiere bestätigen kann.

Miller glaubt, daß die meisten der so zahlreichen Mikroorganismen des Mundes den Magen passieren können, denn er fand von 25 verschiedenen Mundbakterien 12 in den Faeces und 8 im Mageninhalte wieder [1]). Wenn aber die Verdauung ihren Höhepunkt erreicht hat, dann gehen die Bakterien zu Grunde [2]). Leidet die Magensekretion durch Krankheit, dann werden die Gärungen zunehmen wegen Nichtabtötung der Mikroorganismen.

Miller stellte auch fest, daß obligate Aërobier nicht im Darme vorkommen, wohl aber solche Bakterien, die ebensogut aërob als anaërob wachsen.

Bienstock brachte dann kräftige Beweise durch Experimente. Obgleich jeder Mensch die anaëroben Fäulniserreger täglich durch Respiration und Nahrung in sich aufnimmt, so findet man sie doch niemals in den Faeces. Er experimentierte an sich selbst, indem er Erde schluckte, welche bei Tieren, unter die Haut gebracht, Tetanus hervorrief, aber die Tetanusbacillen ließen sich in seinen Faeces nicht nachweisen, auch konnte er mit diesen Faeces bei Tieren keinen Tetanus erzeugen.

Auch Vincenzi fand, daß das Tetanusgift, in den Magen eingeführt, im Dünndarme durch die Schleimhaut zerstört werde. Klecki fand zwar im Darme einige Kokken, die besser anaërob wuchsen, giebt aber zu, daß er keine obligaten Anaëroben gefunden habe, glaubt solche aber in den Bakterien vermuten zu dürfen, welche man in den mikroskopischen Präparaten des Darminhaltes sieht, deren Kultur aber nicht gelingt. Daraus zu schließen, daß Anaërobier vorliegen, ist wohl sehr gewagt, ich fand niemals, daß diese nur mikroskopisch nachgewiesenen Bakterien sich anaërob züchten ließen. Man kann ebensogut annehmen, daß es durch den Darmsaft degenerierte und so nicht mehr entwickelungsfähige Bakterien sind. Daß die meisten Bakterien in den Faeces abgestorben, nicht mehr entwickelungsfähig sind; hat A. Klein sehr wahrscheinlich gemacht, es sollen in den Faeces bakterientötende Stoffe vorkommen, die er noch näher zu untersuchen verspricht. Auch sollte man in Zukunft darauf achten, ob die scheinbar nicht mehr entwickelungsfähigen Bakterien (z. B. Vibrionen oder Spirillen) nicht unter einer anderen Wuchsform sich in den Kulturen wiederfinden lassen.

Doch scheinen wir nicht berechtigt zu der Annahme, daß alle Anaërobier im Magen zu Grunde gehen, denn der streng anaërobe Bacillus butyricus wurde im Magen und in den Faeces nachweisen (Näheres bei Mannaberg). Leider handelt es sich um ältere Untersuchungen. In letzter Zeit trat Klein mit der Behauptung hervor, daß in den Faeces der Cavyae sich immer ein obligat anaërober Bacillus fände, dessen Herkunft noch unbekannt sei, aber wohl nicht aus dem Magen stammen dürfte. Am Schlusse dieser Studie komme ich auf die Arbeit Klein's zurück und will einstweilen nur hervorheben, daß Hammerl niemals anaërobe Bakterien in den Faeces verschiedener Tiere nachweisen konnte.

Wir begegneten schon der Erklärung Miller's, daß die anti-

---

1) Ich übergehe hier die so ausgebreitete Litteratur über Mund- und Nasenbakterien und die Mikroorganismen der Nahrung, die etwa in den Magen und Darm gelangen können. Bei Dallemagne findet man eine sehr ausführliche Zusammenstellung, auch über die antibakterielle Wirkung des Speichels.

2) Gilbert und Dominici fanden aber beim Hunde 3 Stunden nach der Mahlzeit noch 50000 Bakterien in 1 mg Mageninhalt.

terielle Kraft des Magensaftes auf der Höhe der Verdauung am tigsten sei. Capitan und Moreau (nach Dallemagne) fanden Stunden nach der Probemahlzeit auch nur wenige Mikroorganismen Mageninhalt. Den Magensaft aus der Magenfistel fanden viele scher sehr bactericid (Näheres bei Dallemagne). Harris untersuchte den Mageninhalt von Katze und Cavya 24 Stunden nach ihrem e und fand dann fast keine Bakterien mehr, während sich 4 Stunden dem Tode noch viele Bakterien nachweisen ließen. Je länger der gensaft also einwirkt, ohne daß neue Zufuhr stattfindet, desto mehr kterien werden vernichtet. Ich fand den leeren Magen getöteter ninchen und Cavyae zuweilen steril, den Oesophagus aber niemals. gegen lassen sich die Untersuchungen von Avelous und Kiawsky anführen, welche auch im nüchternen Magen Bakterien fanden, es wäre anzunehmen, daß der Magensaft des Menschen weniger tericid ist als der mancher Tiere. Einstweilen schreibe ich diese den meinigen abweichenden Resultate der Methode genannter Autoren welche mit der Schlundsonde untersuchten, dann wird man immer kterien des Oesophagus in den Magen schieben. Wenn Bakterien gehindert den Magen passieren, dann möchte ich dies dem Umstande schreiben, daß sie in den Speiseresten verborgen leben, wie Celli auch für die Bakterien des Mundes annimmt, die so der, vielen kterien schädlichen Wirkung, des Speichels entgehen.

Ich kann mich nur Kurloff und Wagner anschließen, welche haupten, daß der Magen keine eigenen Mikroben besitze, auch Dallegne gelangt zu diesem Schlusse. Doch soll man bei den Resultaten, verschiedenen Tieren erlangt, beachten, daß man Verhältnisse bei nivoren nicht gleich mit denen bei Herbivoren, zumal Wiederkäuern, gleichen darf (de Giaxa). Auch die Coli-Bakterien, die sich im rme so wohl fühlen und auch im Magen und Mund gefunden wurden allemagne), sterben im künstlichen Magensafte (Kiesling). Obich ich versichern kann, daß auch die eigenen Coli-Bakterien der ninchen in ihrem Magen sterben, so muß ich doch gegen Kiesling ähnliche Experimente anführen, daß man aus Versuchen mit gensaft nie auf die Verhältnisse in vivo schließen darf, denn bei chen Versuchen wird viel mehr Magensaft verwendet, als in vivo je ichzeitig einwirken dürfte, auch entbehren die Bakterien bei solchen suchen den Schutz der Ingesta. Minkowski's Nachweis (citiert Mannaberg), daß der auf der Höhe der Verdauung ausgehobene Magensaft wochenlang stehen kann, ohne Pilzvegetation zu zeigen, beweist denn auch durchaus nicht, daß auch die in den Speiseresten verborgenen Bakterien durch den Magensaft abgetötet werden müssen. Es langen immer noch viele Bakterien aus dem Magen in das Duodenum, wir aus vielen später zu erwähnenden Untersuchungen wissen.

Alapy fand, daß ganze Kulturen der eitererregenden Kokken reptococcus pyogenes, Streptococcus erysipelatis, phylococcus pyogenes aureus) im saueren Magensafte der ninchen getötet werden. Macht man aber den Magen vorher alkalisch wenigstens neutral, dann konnte Staph. pyog. aur. doch noch den gen passieren. Er fand diese dann aber nicht im Magen und Dünnarme, sondern nur im Coecum. Also auch hier begegnen wir der bsterilisation des Dünndarmes, welche dem Coecum fehlt.

Nach Piazza können die Bakterien des Milz- und Rauschbrandes, den Darm eingeführt, in den Kot gelangen, ohne daß ihre Virulenz

sehr geschwächt wird. Ich will dieses Resultat durchaus nicht bezweifeln, muß aber bemerken, daß bei solchen Experimenten immer Bakterienmengen eingeführt werden, wie sie normalerweise nie in den Darm gelangen dürften.

Ueber Milzbrandbakterien liegen übrigens viele ähnliche Versuche vor, die durch Kurkunoff zusammengefaßt wurden. Die Milzbrandbacillen sterben im Magen, die Sporen gelangen in den Darm und machen die Faeces pathogen. Auch große Mengen von Sporen, in den Magen eingeführt, infizieren wohl die Nagetiere, nicht aber Wiederkäuer, was Andere übrigens nicht einer Darmentzündung, sondern zufälligen Wunden in Mund und Rachen zuschreiben. Ebenso passieren viele andere pathogene Bakterien in ganzen Kulturen, ohne Schaden anzurichten, den Darm, aber der Bacillus der Hühnercholera infiziert Kaninchen stets, wenn er in den Darm gelangt. Uebrigens läßt sich hier die gleiche Bemerkung wie bei Piazza wiederholen.

v. Noorden glaubte die antibakterielle Wirkung des Magensaftes nicht hoch anschlagen zu müssen, da bei Anacidität die Darmfäulnis nicht zunahm, gegen ihn wendete sich Mester, welcher zeigte, daß bei Fütterung faulen Fleisches die Darmfäulnis nicht zunimmt, wenn die Acidität des Magens intakt ist, aber stark zunimmt bei Anacidität (Hunde). Das ist ja auch nicht befremdlich, aber darum hatte Mester noch kein Recht, anzunehmen, daß die Fäulniserreger des Dickdarmes nur aus der Nahrung stammen; bakteriologisch hatte er nicht einmal untersucht, nur chemisch.

Bienstock gab Kaninchen große Mengen seines Bacillus putrificus ein, welcher die Darmfäulnis beim Menschen verursachen soll, er konnte sie aber nicht in den Faeces nachweisen.

Darum ist natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß zuweilen, z. B. bei Anacidität (Mester), Fäulniserreger mit der Nahrung durch den Magen in den Dickdarm gelangen können, besonders wenn Magen- und Darmthätigkeit geschwächt sind.

Es werden durch das Blut viele Stoffe in den Darm ausgeschieden, diese Sekretion in den Darm umfaßt alles, was wir Darmsaft nennen, sie ist eine bakterienfeindliche. Auch dafür finden sich einige Anhaltspunkte in der Litteratur. Klecki (l. c.) fand im Jejunum und Ileum der Hunde konstant Coli-Bacillen. Schaltete man nun ein Darmstück aus mit Unterdrückung der Cirkulation, dann nehmen die Bacillen in diesem Darmstück enorm zu, nicht nur die obligaten Coli-Bacillen, sondern auch andere fakultative. Oker Blom schaltete bei Kaninchen auch ein Darmstück durch Ligaturen aus, ohne die Cirkulation zu unterdrücken. In einem Falle fand er nach 48 Stunden Bakterien in dem ausgeschalteten Stück und in dem kopfwärts gelegenen Teile des Darmes, aber keine im peripher von der Unterbindung gelegenen Darmteile. Bei zwei künstlichen Incarcerationen fanden sich weder in der abgebundenen Schlinge noch oberhalb oder unterhalb derselben Bakterien. Oder auch fand er Bakterien in der Schlinge, aber keine oberhalb derselben außer in den Mesenterialblutgefäßen. Diese verschiedenen Resultate ließen sich früher schwierig erklären, jetzt, wo wir wissen, daß der Kaninchendarm sich selbst sterilisiert, liegt die Erklärung auf der Hand. Alles hängt davon ab, ob bei der Unterbindung im ausgeschalteten Teile Ingesta und also Bakterien waren oder nicht. In letzterem Falle fand man sie später wieder, zumal wenn die Cirkulation gelitten und so die Autosterilisation nicht genügte. Oberhalb der abgebundenen Stelle kann man solche

iden, wenn das Tier irgend etwas zu sich nimmt oder Speichel schluckt und die Bakterien noch nicht lange genug im Dünndarme waren, um getötet zu werden.

Man beachte aber, daß Klecki immer Coli-Bacillen im Dünndarme des Hundes fand, lagen hier normale Verhältnisse vor, dann müßte man schließen (wie Escherich auch für Säuglinge angiebt), daß nicht alle Tiere die vollständige Autosterilisation des Dünndarmes besitzen, wie Cavyae, Kaninchen u. a., und daß bei einigen Tieren Coli-Bakterien im Dünndarme leben können wie im Coecum. Das muß näher untersucht werden, man hüte sich einstweilen vor Generalisieren. Am ersten sind die Resultate von Schütz. Er injizierte große Mengen des Vibrio Metschnikoff in das Duodenum von Hunden und fand sie dann in den Faeces nicht wieder. Bei der Autopsie fand er sie aber noch massenhaft im Dünndarme, nur wenige im oberen Teile des Colon, im Rectum fanden sich nur noch Coli-Bacillen.

Schütz glaubt, daß die Vibrionen nicht durch die normalen Bakterien des Darmes getötet werden, sondern durch die baktericiden Substanzen des Körpergewebes. Diese Auffassung[1]), der ich mich anschließe, ist aber, wie wir gleich sehen werden, von anderer Seite bestritten worden. Brachte Schütz die Vibrionen in den Magen, dann fand er sie im Duodenum, der Magensaft tötete also nicht alle, gab er Laxans, dann fand man die Vibrionen auch im Stuhle, die Körpersäfte hatten dann keine Zeit gehabt, um auf sie einzuwirken. Ebenso findet man bei Diarrhöe der Säuglinge stets viel mehr Bakterienarten als im normalen Stuhl, ohne daß man diese immer als Krankheitserreger anzusehen hat.

Es verfügen also Magen und Darm über baktericide Schutzvorrichtungen, es fragt sich nur noch, ob zu diesen auch Pankreassaft und Galle zu rechnen seien. Duclaux l. c. fand im Ductus pancreaticus des Hundes stets Bakterien, auch bei einer Pankreasfistel; die meisten fand man bei der Ausflußöffnung in den Darm, aber andere auch noch 1 mm oberhalb der Ausmündung im Ductus. Erstere sieht man gleich unter dem Mikroskop, letztere nur bei Kultur. Sie entwickeln sich sehr schnell in Macerationen des Pankreas. Die antibakterielle Wirkung der Galle, früher anerkannt, wird jetzt allgemein bezweifelt. Nach Talma können bereits geringe Mengen kaum virulenter Coli-Bakterien, in die Gallenblase injiziert, genügen, um eine heftige Leberentzündung hervorzurufen. Da muß die antibakterielle Wirkung der Galle wohl gering sein.

Nach Beachtung der Schutzmittel drängt sich die Frage auf:

IV. Warum werden nicht auch die obligaten Darmbakterien durch diese Schutzmittel, besonders den Darmsaft, getötet?

Fermi beantwortete diese Frage: „Wenn auch die anderen Bakterienarten eine größere Entwickelungsfähigkeit, Widerstandskraft und antagonistische Potentialität besitzen und auch in den Bestandteilen des Darminhaltes ein günstiges Moment zu ihrer Existenz finden“, so üben doch die Zellen der Darmschleimhaut auf diese Bakterien einen besonderen Widerstand und einen ungünstigen Einfluß aus. „Es würde also zwischen den Zellen der normalen Darmschleimhaut und dem Bact.

---

1) Kuisl war wohl der erste, welcher den Gedanken aussprach, daß die Darmsäfte die Mikroben schwächen (1885).

coli samt seinen Abarten eine gegenseitige Anpassung stattfinden, eine Art Pseudosymbiose, kraft deren schon im Darme der Neugeborenen, wenigstens von ihrem 1.—3. Monate nach der Geburt, nur das Bact. coli und der Similityphus toleriert werden würden." Die nähere Begründung dieser Auffassung wäre im Original nachzusehen. Fermi behauptet weiter: „Die Pseudosymbiose sei viel beständiger am Ende des Dünndarmes und im Dickdarme als im Duodenum, beständiger bei Tieren als bei Menschen, beständiger bei Erwachsenen als bei Kindern." Er glaubt, daß durch den einfachen Kontakt mit der Schleimhaut die anderen Bakterien getötet werden. Fermi machte selbst aber keine Versuche. Doch ist diese Auffassung, wie Fermi ausführt, nicht eine rein hypothetische, sondern sie wird durch analoge Untersuchungen Wertheim's gestützt. Bei chronischer Gonorrhöe stumpft sich der Träger gegen die Inzucht seines eigenen Mikrobenstammes allmählich ab, ist aber gegen die Invasion von Gonokokken fremder Provenienz durchaus nicht immun. Solch eine Individualisierung der Bakterienstämme durch den Körper zeigt auch die spezifische Agglutinationsreaktion, die Pfaundler für pathogene Coli- und Proteus- Bakterien nachwies. Lee Smith zeigte dann Gleiches für die nicht pathogenen Bakterien der Kinder und Kreisel für Erwachsene. Man agglutiniert mit seinem Blute nur die eigenen Coli-Bakterien, nie die anderer Personen, dabei sind die Coli-Bakterien eines Individuums zu allen Zeiten dieselben.

Pfaundler schreibt: „Der Umstand, daß die Provenienz von Serum und Kultur aus demselben Kranken Bedingung für das Auftreten der Agglutination (oder Fadenbildung) ist, spricht für eine im menschlichen Körper durch Symbiose mit den Geweben zustande kommende Individualisierung der Mikrobenstämme aus den genannten Arten."

Jedem Darme kommt also ein spezifisch angepaßtes B. coli zu. Daraus geht auch unzweifelhaft hervor, daß die Coli-Bakterien der Faeces nicht die der Nahrung sind, also nicht etwa bei jeder Nahrung von neuem eingeführt werden. Die Coli-Bakterien der Nahrung gehen wahrscheinlich im Magen zu Grunde, ebenso wie die eigenen Coli-Bakterien, wenn sie zufällig in den Magen gelangen. Denn Kaninchen, welche ihre Faeces fressen, sterilisieren diese im Magen. Ein besserer Beweis für das Vorhandensein obligater[1]) Darmbakterien läßt sich wohl nicht bringen.

Meine Beobachtungen an Kaninchen scheinen zum Teil im Streite mit den Beobachtungen Lembke's. Dieser beobachtete allerdings, daß die schwefelwasserstoffbildenden Fäulnisbakterien alle im Magen und Darme zu Grunde gehen, so auch ein Coli-Bakterium, welches weder Indol bildete noch Zucker vergärte, andererseits gelang es ihm aber, ein eingeführtes Bacterium coli anindolicum, bei Brotkost gefüttert, und ein anderes Bacterium coli anaërogenes, bei Fleischkost gefüttert, in den Faeces nachzuweisen, wobei die normalen Coli-Bakterien verdrängt wurden. Ich kann derartige Versuche einstweilen nicht für beweisend ansehen, weil ich weiß, daß in den Eingeweiden der Fleischfresser so häufig abnormale Coli-Bakterien vorkommen, die be-

1) Statt obligater und fakultativer werden auch die Ausdrücke endogene und ektogene (von Baumgarten, Lehrb. d. path. Mykol. Bd. I. Braunschweig 1890. p. 78 und Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889 nach Dallemagne) benutzt oder auch permanents und passagers; eigentliche und wilde Keime (Miller, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 40. p. 843).

...ders im Dünndarme zu finden sind. Außerdem muß man beachten, ...iß wenn man nur bei 22° untersucht, gerade die dem Körper an...paßten Coli-Bakterien sich schlechter als die eingeführten entwickeln werden.

Wenn der Darm aber eigene Keime hat, dann kann man auch ...ach steriler Nahrung keine sterilen Faeces erwarten. Durch sterile Nahrung und Reinigung der Mundhöhle kann man wohl die wilden Keime, aber nicht die eigenen Keime beeinflussen. So hängt die Darm...fäulnis bei gesunden Personen nur von den eigenen Fäulnisbakterien ...es Dickdarmes ab. Albu und Eisenstädt zeigten denn auch, daß ...rile Nahrung keinen Einfluß auf die Darmfäulnis hat. Erwähnen wir ...un noch eine Anzahl Untersuchungen über

V. Den Einfluß der Speisen und der Desinficientien auf die Darmvegetation.

Der Einfluß steriler Nahrung wurde oben bereits erwähnt.

Lembke fand, daß die Art und Anzahl der Bakterien je nach der Nahrung sehr wechselt, bei Pflanzen- und Fettkost findet man weit mehr ...nd zum Teil andere Bakterien als nach Fleischkost. Bei Fleischkost ...ndet man weniger wilde Keime, aber es können die wilden Keime ...ehr verschiedene sein an verschiedenen Tagen. Hammerl giebt zu, ...aß die Art der Bakterien durch Nahrung wechsele, aber nicht deren Zahl. Man versuchte vor allem, die Darmfäulnis zu beeinflussen, dabei ...erechnete man den Grad der Darmfäulnis nach der Menge Schwefel...äther, die sich im Harn nachweisen ließ.

Milch soll die Darmfäulnis stark beeinflussen und herabsetzen (Bienstock l. c.). Darum zeigt Säuglingskot auch keinen Fäkal...geruch, das Casein der Milch wird nicht durch den B. putrificus ...ersetzt, man findet die Fäulniserreger denn auch nicht in dem Milch...kote. Das ändert sich sofort, wenn das Kind gemischte Nahrung erhält, ...ann treten die Coli-Bakterien im Kote zurück und überwiegen die Fäulnisbakterien. Escherich fand bei jungen Hunden nur dann ver...flüssigende Bakterien, wenn er ihnen statt Milch Fleischkost gab. Auch ...ach Marfan findet man die fäulniserregenden Proteus-Formen fast ...ie bei normalen Säuglingen. Die Beeinflussung der Faecesflora durch ...ie Nahrung ist aber keine so weitgehende, als einige annehmen. Moro ...ehauptete, daß bei Kindern typische Unterschiede sich zwischen Brust...milchstuhl und Kuhmilchstuhl zeigen, das konnte Rodella aber nicht ...estätigen. Durch diese Umänderung der Darmflora entstand wohl ...ie durch Mannaberg l. c. vertretene Auffassung, daß der Bak...teriengehalt der Faeces von der Nahrung abhängig sei, dies gilt aber ...ur für diese eine Periode der Entwöhnung des Brustkindes in obigem ...eschränkten Sinne.

Schmitz behauptet, daß frischer Käse die Fäulnisprozesse im ...arme stärker herabsetze als sonst irgend ein Desinfektionsmittel. Daß ...an die Zahl der wilden Keime durch das Kochen der Nahrungsmittel ...erabsetzen kann, ist selbstverständfich, darum aber noch nicht die ...esamtzahl der Keime im Kote. Darum kochen wir ja auch die Speisen ...er Kinder und Kranken und auch die Milch, wie schon Sucks...dorff l. c. bei akutem Magenkatarrh, Sommerdiarrhöe der Kinder ...empfahl. Nach Sucksdorff soll auch der Rotwein (der immer bak...terienfrei und bakterienschädlich sein soll) die Zahl der Keime in den ...Faeces ebenso stark herabsetzen als sterile Nahrung (man beachte den

Widerspruch Stern's). Da die Proteus-Formen bei sauerer Reaktion zu Grunde gehen, soll man sie durch Nahrung vernichten, welche leicht der Gärung verfällt, z. B. Milchzucker (Brudzinsky).

Wiederholt hat man auch versucht, durch Desinficientia den Darmtractus zu sterilisieren. Ich werde hier nicht auf die sehr ausgedehnte einschlägige Litteratur eingehen, besonders da Albu diese bereits zusammenfaßte. Wir können den Darmtractus nicht desinfizieren, aber auch darf man die bakterienvernichtende Kraft des zu untersuchenden Mittels nicht nach dem Bakteriengehalte der Faeces beurteilen. Denn auf einige Millionen mehr oder weniger kommt es gar nicht an und auch normal zeigen sich die größten Schwankungen (Stern, siehe oben). Weiter sind die gewöhnlichen Keime der Faeces harmlos, zudem wird die klinische Bedeutung der Darmfäulnis überschätzt und ist zu beachten, daß die Darmantiseptica nicht auf die Stoffwechselprodukte der Bakterien wirken.

Auch muß man bei der Beurteilung der Litteratur im Auge behalten, daß man den Grad der Darmfäulnis nicht nach der Menge der mit dem Harn ausgeschiedenen aromatischen Fäulnisprodukte, besonders der Aetherschwefelsäure, bestimmen kann. Denn deren Menge schwankt beim gesunden Menschen sehr erheblich, ist von der Resorption abhängig (Stern l. c.) und kann darum kein Kriterium sein, wenn nicht vorher die Durchschnittszahl für das zu untersuchende Individuum festgestellt wurde. Trotzdem kann ganz im allgemeinen die Bestimmung der Aetherschwefelsäure zur aproximativen Schätzung der Darmfäulnis verwendet werden, wobei man aber beachten muß, daß manche andere Fäulnisprozesse dabei außer Acht gelassen werden, die nicht durch diese Methode zu bestimmen sind. Besser erreicht man eine gewisse Desinfektion durch Abführmittel und weiter durch Milchdiät, welche beide die Fäulnisprozesse sehr herabsetzen, aber bei manchen Kranken sind beide nicht zuträglich. Casciani (l. c.) behauptet, daß chlorür- und natronhaltige Wässer die Toxicität des Harns und der Faeces herabsetzen, es fragt sich nur, ob diese als Laxantia wirken oder vielleicht durch Zunahme der Darmsaftbildung. Seit durch meine Untersuchungen die antibakterielle Wirkung des Darmsaftes bekannt wurde, dringt sich doch der Wunsch auf, bei Krankheiten die Darmsekretion zu heben, um dadurch eine Desinfektion des Darmtraktus zu erreichen, und ist die Frage berechtigt, ob nicht einige Laxantia gerade hierdurch ihre bekannte günstige Wirkung entfalten.

Albu, dem die bakterizide Wirkung des Darmsaftes noch nicht bekannt war, gab der bis dahin herrschenden Auffassung Ausdruck, als er die Unmöglichkeit der Darmdesinfektion mit folgenden Worten zu beweisen suchte: „Selbst wenn die Substanz (desinfizierende) den eigentlichen Darminhalt durchdringen würde, so gelangt sie noch nicht in die Darmwandungen hinein, wo sich gerade die Bakterien in ungeheueren Mengen in die zahllosen Falten der Schleimhaut, in die Krypten und Follikel hineinlegen. In diesen Schlupfwinkeln werden die Reinkulturen des Bacterium coli durch kein Antisepticum aufgestört." Wir wissen jetzt, daß wenigstens bei vielen Tieren der Darmschleim die Bakterien in den Falten und Krypten vernichtet oder kaum dort hineingelangen läßt, wir wissen, daß dies beim Menschen auch für die wilden Keime gilt, es fragt sich nur, ob im Dünndarm des Menschen und Hundes auch Reinkulturen der adäquaten[1]) Coli-Bakterien symbio-

1) Moro hat unlängst noch bewiesen, daß die Coli-Bakterien der Faeces nicht

[illegible] mit den Darmzellen leben, die wir bei anderen Tieren nur im Coecum [illegible]. Wahrscheinlich ist diese Frage bejahend zu beantworten.

VI. Sind die Bakterien des Darmes für den Körper unschädlich?

Da wir wissen, daß sich, wenigstens im Coecum und Dickdarme, [illegible] zahllose Bakterien finden (obligate und fakultative), so möchten [illegible] gerne wissen, ob sie von dort auch in die Säfte des Körpers ge[illegible] können.

Einer Zusammenstellung der Litteratur bin ich hier enthoben, weil Schott diese in neuester Zeit gegeben hat. Er gelangte zu folgendem Schlusse: Wir sehen also auf Grund des angeführten reichhaltigen experimentellen und klinischen Materiales uns nicht berechtigt zu der Annahme, daß pathogene oder nicht pathogene Bakterien die Wand des Magendarmkanales durchwandern können. Gleiches Resultat ergaben die Studien und Litteraturzusammenstellungen von Neißer und Opitz.

Wenn die Autosterilisation des Dünndarmes für alle Tiere gilt, dann könnte man bereits daraus schließen, daß nur angepaßte, also obligate Keime durch die Darmwand dringen können, und es fragt sich dann noch, ob diese schädlich sind.

Nach dem Tode, vielleicht auch schon während der Agone, sollen die Bakterien sehr schnell durch die Darmwand treten, was sich durch die Herabsetzung der antibakteriellen Kraft des Darmsaftes erklären [illegible], und darum kann man auch alle derartigen Untersuchungen an Tieren und Menschen, die eines natürlichen Todes starben oder durch Krankheit, bei positiven Bakterienbefunden anzweifeln. Nach Neißer genügen auch sehr schwere Darmschädigungen an sich nicht, um ein Einwachsen der Saprophyten in die Cirkulation zu ermöglichen. Andere Forscher (Maklezow, Arnd) beobachteten aber, daß die Darmwand für Mikroben durchgängig werde, wenn sie makroskopisch nur die Zeichen einer venösen Hyperämie aufweise, so auch nach 22-stündiger Kot[illegible]ung oder anderen Störungen der Ernährungen des Darmes.

Ich vermute, daß der Streit sich in der Weise entscheiden wird, daß alle Prozesse, welche die Bildung des Darmsaftes behindern oder aufheben, die Darmwand für Bakterien durchlässig machen, andere Schädigungen aber, wenn sie auch lokale ernste Störungen hervorrufen, werden im Sinne Neißer's kein Einwachsen der Bakterien in die Darmwand zur Folge haben, so lange die Sekretion in den umliegenden Darmteilen ungestört bleibt, die Cirkulation also nicht gelitten hat.

Als tote Membran gedacht dürfte der Darm wohl stets durchlässig für Bakterien sein, nicht aber als secernierende Membran.

Wenn nun die Bakterien nicht durch diese Membran dringen, dann kann gleiches nicht für die Bakterienprodukte behauptet werden, der Darm scheidet ab, aber er resorbiert auch. Das zeigt am besten der [illegible] von Darm- und Hautkrankheiten (Singer, Heverock u. A.), das Heilen der Hautkrankheit durch Behandlung des Darmes oder der [illegible] von Darmfäulnis und Hautkrankheiten. Diese Resorption wird bedeutend zunehmen durch Steigerung des intestinalen Druckes (Hamburger), und so erklären sich die Folgen der Stuhlverstopfung und

[illegible] der Nahrung stammen, sondern dem Körper eigen sind. Denn die Coli-Bakterien [illegible] Kindes sind bei verschiedener Nahrung immer dieselben, wie Agglutinationsversuche zeigen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LII. 1900. p. 47.)

andere Erscheinungen der sogenannten Autointoxikation, auf die wir hier nicht näher eingehen können.

Leichter als von innen nach außen treten die Bakterien von außen nach innen. Spritzt man pathogene Bakterien unter die Haut oder in das Blut, dann findet man sie häufig im Darm, auch wenn sie sich im Blute nicht mehr nachweisen lassen. Corrado und Lichtheim (nach Mannaberg) bestätigen dies[1], auch ich gelangte zu gleichem Resultate. Gegen diese von außen eindringenden Bakterien scheint der Darmsaft kraftlos zu sein, denn man findet sie in der Darmschleimhaut, obgleich der Darm zuweilen dieselben Bakterien (Vibrionen), wenn sie direkt in den Darm eingeführt werden, wohl durch den Darmsaft vernichtet. Wir müssen also annehmen, daß der Darmsaft der Qualität und vielleicht auch Quantität nach durch die allgemeine Erkrankung des Körpers bereits so stark geschwächt wurde, daß er die pathogenen Bakterien nicht mehr vernichten kann. Das erinnert an die oben erwähnten Erscheinungen in Agone oder nach dem Tode.

Die Sekretion der Bakterien in den Darm könnte man vielleicht als ein Abwehrmittel des Körpers auffassen, der sich in dieser Weise von Bakterien befreit. Dies ist aber recht unwahrscheinlich, weil pathogene Bakterien, auf diesem Wege in den Darm gelangt, keine Herabsetzung der Virulenz zeigen (Serafini), ich kann dies bestätigen. Der Darmsaft ist ihnen gegenüber also wirklich machtlos.

VII. Welchen Zweck haben die Darmbakterieu zu erfüllen?

Pasteur vermutete, daß sie dem Körper nicht nur nützlich, sondern auch nötig seien. Den Nutzbeweis brachten die schönen Untersuchungen von Nuttall und Thierfelder. Junge Cavyae, durch Sectio caesarea geboren, in sterilen Gefäßen gehalten, in bakterienfreier Luft mit sterilem Futter ernährt, lebten zwar einige Tage, aber sie waren magerer, schwächer als die auf gleiche Weise geborenen Kontrolltiere, sie gingen denn auch bald ein. Sind die Mikroben zum Leben nicht direkt erforderlich, dann sind sie doch jedenfalls nützlich. Schottelius machte ähnliche Versuche bei Hühnchen und fand, daß die jungen Tiere zwar einige Tage leben können, aber nur sehr wenig an Gewicht zunehmen, am 12. Tage zeigten sie nur 25 Proz. Zunahme des Anfangsgewichtes, während die Kontrolltiere 140 Proz. gewonnen hatten. Bei normalen Tieren findet man die Bakterien erst nach 36—40 Stunden in den Faeces und wärend dieser Zeit nimmt ihr Gewicht auch nicht zu.

(Schluß folgt.)

Referate.

Schottmüller, Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen (Paratyphus). [Aus der I. med. Abt. des Allgem. Krankenhauses in Hamburg, St. Georg.] (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXXVI. p. 368.)

---

[1] Manche ähnliche Angaben findet man auch in der Litteratur über den Vibrio cholerae asiaticae, z. B. von Emmerich und von Buchner, Archiv f. Hyg. Bd. III. Heft 3 u. 4.

Nach Schottmüller giebt es unter den bisher als Typhus angesehenen Krankheitsfällen eine Anzahl, welche nicht durch den Typhusbacillus hervorgerufen werden. Unter 69 im Krankenhaus St. Georg in Hamburg beobachteten Typhusfällen gehören 6 dazu (= 8 Proc.). Es waren sporadische Fälle aus den verschiedenen Stadtteilen. Als Infektionsträger vermutet Sch. Wasser. Trotz der Schwere des Krankheitsbildes, welches 2 dieser Fälle boten, war der Verlauf bei allen Fällen ein günstiger und frei von Komplikationen. Die von Sch. als Erreger der Krankheit angeschuldigten, aus dem Blute der Kranken gezüchteten Bacillen sollen nach ihrem Verhalten in und auf den Kulturmedien eine Mittelstellung einnehmen zwischen Thyphusbacillen und Bacterium coli. Zwischen den Stämmen bestanden aber noch Kulturunterschiede im Wachstum auf Gelatine und Kartoffeln und in Lakmusmolke, so daß Sch. die gefundenen Stämme in 2 Gruppen scheidet. Das Serum der Kranken hatte auf die von Sch. gezüchteten Bacillen eine agglutinierende Wirkung, d. h. es trat binnen 3—4 Stunden Häufchenbildung und völlige oder fast gänzliche Aufhebung der Eigenbewegung der Bacillen auf. Verf. rät in Fällen, in denen die klinischen Symptome für Typhus sprechen, die Widal'sche Reaktion gegenüber Typhusbacillen aber negativ ausfällt, die Serumreaktion mit den von ihm gezüchteten Bacillen anzustellen. Schill (Dresden).

Prochaska, A., Untersuchungen über die Eiterungen bei Typhuskranken. [Aus der med. Klinik Zürich.] (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 9.)

Bei 317 Typhuskranken traten noch während der klinischen Behandlungszeit 22mal Eiterungen an verschiedenen Körperstellen auf, bei denen meist Staphylokokken, zum Teil auch Streptokokken und Mischungen gefunden wurden. Bei einer Mittelohrentzündung wuchsen außer den ersteren auch Diphtheriebacillen, vermutlich infolge Uebertragung während eines vorübergehenden Aufenthaltes in der Diphtherieabteilung. Verf. selbst sah bei einem Kinde, bei dem die mehrfach wiederholte Widal'sche Probe nie versagte, am Ende der 3. Typhuswoche einen Eiterherd in den Gesäßmuskeln auftreten, aus welchem Typhusbacillen gezüchtet und wiederholt durch verschiedene Typhussera als solche gekennzeichnet wurden. Die eiterungserregende Eigenschaft dieser Spaltpilze ist dadurch von neuem erwiesen.

Schmidt (Berlin).

Fraenckel, P., Die Göttinger Typhusepidemie im Sommer 1900. [Aus der med. Klinik Göttingen.] (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 12 und 13.)

Eingehende Beschreibung von 51 Typhusfällen. Bei 26 im Laufe von 11 Tagen eingelieferten Kranken wurde als Ansteckungsquelle der vermutlich durch Urinzufluß verunreinigte offene Hofpumpbrunnen eines Gasthauses angesehen. Der verdächtige Urin stammte wahrscheinlich von einem der Gäste aus den Nachbardörfern, wo dauernd Typhus herrschte. Der Bacillennachweis im Wasser gelang nicht. Für die übrigen aus verschiedenen Stadtteilen und den Nachbarorten hervorgegangenen Fälle ließ sich ein Ursprung nicht ermitteln. Die Sterblichkeit betrug 17,6 Proc.; von den 9 Todesfällen entfielen allein 7 auf die 26 Erkrankten. Einmal erfolgte der Tod am 9. Tage durch hinzutretende Diphtherie. — Während sich die Diazoreaktion als unzuverlässig

erwies, zeigte sich die Vidal'sche Probe (1 : 40) in 24 Fällen 20mal positiv, 1mal unsicher, 3mal negativ bei klinisch sicherem Typhus (am 5., 10. und 11. Krankheitstage). Ihr positives Ergebnis war entscheidend in 3 anfangs unklaren Fällen, von denen 2 dauernd ohne Fieber verliefen. Bei 25 Kranken war der Stuhl nie verändert, zum Teil hartnäckig angehalten; dagegen fehlte die Milzschwellung niemals und die Roseolen nur in wenigen unausgebildeten Fällen. Während der Genesung wurde längere Zeit mit gutem Erfolge Urotropin gegeben. Bakteriologische Untersuchungen des Harns fanden nicht statt.

Schmidt (Berlin).

Weichardt, W., Beitrag zur Lehre der Allgemeininfektion mit Typhusbacillen. [Aus dem pathologischen Institut zu Dresden.] (Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXXVI. p. 440.)

Nach einer Zusammenstellung von Chiari und Kraus haben bisher 5 Autoren Fälle beschrieben, in welchen die typische Lokalisation des typhösen Prozesses im Darm völlig fehlte, dagegen Kulturverfahren und Schnittpräparate eine Lokalisation von Typhuserregern in allen Organen feststellten. Weichardt hat einen weiteren Fall einer Allgemeininfektion des Organismus mit Typhusbacillen bei fehlender Darmaffektion beobachtet. Klinisch traten die für Typhus diagnostisch wichtigen Störungen so zurück und die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems so in den Vordergrund, daß die Diagnose Typhus zu Gunsten einer Meningitis aufgegeben wurde. Bei der Sektion waren die wachsartig degenerierten Musculi recti, die mäßig geschwollenen Mesenterialdrüsen, ein geschwollener und geröteter Payer'scher Plaque und eine mäßig große Milz die einzigen Symptome, welche auf Typhus abdominalis hindeuteten. W. unterwarf die Meningen und die Hirnsubstanz in Anbetracht der schweren klinischen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems einer eingehenden histologischen und bakteriologischen Untersuchung und ebenso Leber, Gallenblase, Mesenterialdrüsen und Milz: in fast allen der auf Gelatine- und Agarplatten massenhaft entwickelten Kolonieen waren Kurzstäbchen gewachsen, welche alle für Bacillus typhi abdominalis typischen Eigenschaften besaßen. Die isolierten Bacillen wurden sowohl von Serum zweifellos Typhuskranker in einer Verdünnung von 1 : 900 noch deutlich agglutiniert, als auch durch das Serum von Kaninchen, welche 2 Wochen lang jeden 3. Tag die Bouillonaufschwemmung einer 8-stündigen Agarkultur eines sicheren Typhusstammes injiziert erhalten hatten. Schill (Dresden).

Heim, L., Zur Milzbrandinfektion. (Arch. f. Hyg. Bd. XL. 1901. Heft 1.)

Dem Verf. fiel in den mit Loeffler'schem Methylenblau behandelten Ausstrichen von Organen an Milzbrand eingegangener Mäuse und Meerschweinchen, wie früher bereits Weichselbaum auf, daß die Stäbchen von einer schwach, aber deutlich rosa gefärbten Hülle umgeben waren, die der nach dem Johne'schen Verfahren ungefärbten Kapsel entsprach. Die besten Bilder erhielt er mit einer schwach alkalischen (nicht mehr als 1 : 10000) oder einfach wässerigen Lösung von einer mehrere Tage bis 3 Monate alten Mutterlösung, einer möglichst kurzen Spülung und sofortigen Trocknung des Präparates. Bei dieser Behandlung erscheinen die blassen Stäbchen oder Scheinfäden, die man sonst nicht selten im Ausstriche aus dem Tierkörper und beim

infizierten Menschen antrifft, rosa. In diesem Rosateile, der bei Verwendung richtiger Farblösung niemals violett ist, liegt beim ungeschädigten Bacillus der blaue Anteil. Wirken gewisse schädigende Momente auf ihn, wie auch im Körper, so wird der blaue Teil immer kleiner, der Rosateil behält seine bekannte Größe viel länger. In Kulturen wird letzterer weniger gut sichtbar als im Körper. Bei degenerierenden Bacillen ist der Rosateil anfangs gequollen; dann zeigt er keine scharfe Begrenzung mehr, er geht diffus in die Umgebung über und sieht wie ausgeflossen aus; er findet sich vielfach allein in der Flüssigkeit, so daß das Gesichtsfeld von massenhaften schollenartigen Gebilden, die oft die Stäbchenform noch gewahrt haben, bedeckt ist.

Solche Bilder findet man regelmäßig in dem Ausstrich aus dem Körper eines infizierten Tieres. Die Methylenblaufärbung ist also ein Hilfsmittel zur Erkennung des Schicksals der Milzbrandbacillen im Organismus. In der Lunge einer Maus z. B. ist die Auflösung der Bacillen in allen möglichen Stadien von den Kapselstäbchen bis zum Rosadetritus zu sehen. Man erkennt dann, daß im infizierten Körper mehr Bacillen ausgelaugt worden sind, als man bisher vermutete und nachweisen konnte.

Fäulnisvorgänge beeinträchtigen den Nachweis des Rosaanteils; beispielsweise gelang es nicht, in eingesandten faulenden Teilen aus der Leiche eines Arbeiters einer Borstenfabrik deutliche Rosakapseln zu sehen, und die mit Blut geimpfte Maus zeigte zwar massenhaft Rosakapselstäbchen, aber an der von anderen Kleinwesen besetzten Impfstelle weder Milzbrandstäbchen noch Rosateile.

Eine Rosafärbung mit Methylenblau sah H. auch bei Friedländerschen Bakterien aus dem eiterigen Exsudat des Kniegelenkes einer Kranken, eine Andeutung von Rosa bei einer Streptothrix-Art an Stellen, wo die Fäden den blauen Farbstoff nicht angenommen hatten, und bei Bac. alvei, hier und da auch bei frisch aus Eiter gezüchteten Staphylo- und Streptokokken. Mühlschlegel (Stuttgart).

Gaylord, Harvey R., The Protozoon of Cancer. (The American Journal of the medical sciences. 1901. May. Mit 18 Tafeln. Mikrophotogr. Abbildungen.)

Im Eingang seiner Mitteilungen giebt G. einen wörtlichen Auszug früherer Mitteilungen in der Med. Society of the State of New York in Albany vom Januar 1899. In denselben hatte er berichtet von einer Ueberimpfung der Flüssigkeit der Bauchhöhle bei einem Fall von Kolloïdcarcinom des Peritoneums neben Adenocarcinom des Wurmfortsatzes, nachdem dieselbe 3 Wochen im Thermostaten gehalten wurde, in die Jugularvene eines Meerschweinchens. Die Flüssigkeit enthielt fettähnlich aussehende, bleiche, gelblich-grüne Körper, welche aber nach Anwendung von Aether und Osmiumsäure sich nicht als Fett erwiesen und mit Anilinfarben sich färbten. $3^1/_2$ Woche (!) nach der Injektion fand er in der Lunge des getöteten Tieres „a primary adenocarcinoma of the lung“. Diese Erfahrung würde in der That „einzig“ in ihrer Art sein. Freilich vermissen wir die genaue Begründung dieser doch ungewöhnlich beschleunigten Carcinomentwickelung und auch in der folgenden ausführlichen histologischen Darlegung die Berechtigung zu dieser Auffassung. Dazu kommt, daß die photographischen Abbildungen der Mikrotomschnitte, eine leider immer allgemeiner werdende Unsitte, eine klare Vorstellung darüber, ob es sich wirklich um eine epitheliale

Geschwulstbildung handelt, nicht geben. Einige genaue Zeichnungen würden gewiß bessere Anwälte für die Auffassungen des Verf.'s sein. Bei Färbung nach Plimmer's Methode fand er in jeder Zelle dieses experimentell erzeugten Tumors einen tiefgefärbten kernartigen Körper, den er für einen jungen Parasiten anspricht. Diese jungen Organismen sind von „homogener Natur", rund oder oval, zuweilen mit Pseudopodien, ähnlich denen in der Originalflüssigkeit. Sie finden sich auch in den Blutgefäßen. Auch in der hämorrhagisch durchsetzten Milz fanden sich viele nach Plimmer gefärbte Körper. — Ein Hund und ein Meerschweinchen, welchen die gleiche Flüssigkeit in die Bauchhöhle gespritzt war, zeigten keine Geschwulstbildung, aber deutliche Peritonitis, mit etwas Flüssigkeit, in welcher sich die gleichen sphärischen und kernhaltigen Körper, sowie „sacs" gefüllt mit Körnchen vorfanden, wie sie auch in der Flüssigkeit des primären Falles sich vorfanden. Dieselben ließen sich auch in verschiedenen Organen der Tiere nachweisen.

Wichtig erscheint die Bemerkung, daß von der Originalflüssigkeit (Bauchhöhlenserum des Falles von Colloïdcarcinom), nachdem sie 4 Monate an einem „kühlen" Platze gestanden hatte, verschiedene Meerschweinchen geimpft wurden, welche identisch dieselben Resultate ergaben wie die der Originalexperimente". — Sehr merkwürdig und auffällig erscheint die fernere Angabe, daß nach zahlreichen vergleichenden Untersuchungen von Carcinomgeschwülsten frisch nach der Operation mit solchen von der Leiche „die Organismen entweder sehr schnell während der Periode unmittelbar vor dem Tode sich vermehren, oder daß sie in den Geweben nach dem Tode proliferieren (!). Die gleichen Beobachtungen giebt er an, bei nach verschiedenen Zeiträumen wiederholten Untersuchungen kleiner Stückchen desselben Tumors gemacht zu haben, nämlich binnen 10 Stunden allmähliche Zunahme und Vergrößerung der „hyalinen Körper" resp. der amöboiden Formen. Nach diesen Beobachtungen ist (nach ihm) die „sogenannte fettige Degeneration des Carcinoms wenigstens zum Teil der Gegenwart der verschiedenen Formen von Organismen" zuzuschreiben, welche für Fetttropfen oder fettig degenerierte Epithelien angenommen seien (!?). Auch die sogenannte „Krebsmilch der älteren Schriftsteller bestehe thatsächlich aus einer Reinkultur dieser Organismen" (!). Im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen kam er zu der Ueberzeugung, daß bei Krebs und Sarkom alle Organe, einschließlich des Blutes der Organe, die Organismen in großer Zahl enthalten, daß bei ausgesprochener Kachexie dieselben auch in dem „peripheren Blute" nachweisbar sind. Dieselben senden aktiv Pseudopodien aus. Auch bei inokulierten Tieren beobachtete er das gleiche. (Die beigegebene Abbildung [Taf. VI. 3] dieser Körper aus dem Blute eines Falles von „malignant lymphoma" 7 Tage vor dem Tode erscheint sehr wenig charakteristisch. Man sieht runde und ovale Scheiben, sowie eine hefeähnlich geformte Sprossung, erstere von verschiedener Größe, alle ohne erkennbare Struktur.)

Eine längere Besprechung wird den Untersuchungen von Sanfelice, Plimmer, Russell u. A. gewidmet, welche er teils mikroskopisch, teils experimentell nachprüfte. Er kommt zu der Ueberzeugung, daß vom morphologischen Standpunkte aus eine Identität zwischen Plimmer's Körpern und transformierter Hefe nicht nachzuweisen ist, daß Hefepilze nicht die Ursache des Krebses und Sarkoms sind, daß die als Plimmer's und als Russell's Körper bekannten Formen mit

denen übereinstimmen, welche er in frischen Gewebsstückchen fand. Färbemethoden überzeugten ihn weiter, daß alle ihre „Prototypen" haben in den verschiedenen Stadien des Vaccineorganismus; sie gehörten alle zu der Gruppe eines Protozoons.

Die Charakteristik der von ihm gefundenen Protozoen und die Formenreihe ihrer Entwickelungsphasen, sowie der Beweis, daß es wirklich Protozoen sind, ist nicht klar aus den bisher gegebenen Mitteilungen zu erkennen.

Schließlich giebt er noch eine sumarische Uebersicht über die Zahl seiner Tierversuche, welche später mitgeteilt werden sollen. Als Impfmaterial verwendete er Peritonealflüssigkeit von abdomineller Carcinosis, von malignen Ovarialcysten, Material von „sterilem Krebs", getrocknetem sterilen Krebs, Lymphdrüsenknoten verrieben mit Salzlösung. (Die vom Referenten beschriebenen wichtigen großen Kapseln, die Entwickelungsstätte und Endphase der jungen Parasiten, werden nicht erwähnt, scheinen also von G. nicht gesehen worden zu sein; wie auch die von diesem beschriebenen hyalinen Körper nicht mit dem vom Ref. geschilderten jungen Parasiten übereinstimmen. Daß sie gleichwohl, soweit sie in Geschwulstschnitten beobachtet wurden, wenigstens zum Teil mit denselben identisch, nur nicht genügend scharf beschrieben sein könnten, ist nicht ausgeschlossen. Pseudopodienbildung, wie sie G. angiebt, sah allerdings Ref. niemals; ebensowenig Fortentwickelung oder Uebertragungsfähigkeit seiner Parasiten bei Abkühlung oder post mortem, weil sie dabei absterben. Die vom Ref. beschriebenen Parasiten gehören nicht zu den Protozoen.)

Bauchhöhlenflüssigkeit bei Carcinomen kann Ref. nicht als ein sehr geeignetes Material für die Kultur von Krebsparasiten ansehen, da das Hineingelangen von anderen Parasiten aus dem Darme (!) nicht außer aller Möglichkeit liegt. Max Schüller (Berlin).

Borrel, A., Les théories parasitaires du cancer. (Annales Pasteur. T. XV. 1901. p. 49. Avec trois planches.)

Unter den unzähligen Zelleinschlüssen, die bei den bösartigen Geschwülsten beschrieben worden sind, finden sich einige, welche sich weder durch eine Zellentartung, noch durch eine Zelldesintegration, noch durch eine Chromatolysis, noch durch eine Zerstörung von intracellulären Leukocyten erklären lassen. Diese Art von Zelleinschlüssen ist die alleinige, welche man bisher mit größter Wahrscheinlichkeit als sporozoäre (oder blastomycetische?) Parasiten betrachten konnte. Jetzt aber, auf Grund verschiedener Beispiele von normaler Zellevolution, meint der Verf., daß dieselben der atypischen Entwickelung eines Bestandteiles der krebsigen Zellen (Archoplasma vel Idiosoma) zugeschrieben werden sollten.

Dessenungeachtet aber soll man nicht von dem Unternehmen abstehen, nach Sporozoen oder Blastomyceten als Krebserreger zu suchen; im Gegenteil lassen die neueren Forschungen vermuten, daß nicht eine einzige, sondern verschiedene Mikrobenklassen (vielleicht auch Bakterien?) imstande sind, bösartige Geschwülste hervorzubringen.

Gorini (Rom).

Stanculeanu und Baup, Bakteriologie der Empyeme der Gesichtssinus. (Archiv internat. de laryng. T. XIII. 1900. No. 3.)

Nach seinen Beobachtungen bei 12 maxillaren, 3 frontalen und

2 fronto-maxillaren Sinusitiden kam Verf. zu folgendem Befunde: Man kann klinisch und bakteriologisch 2 Arten von Empyemen des Gesichtssinus unterscheiden, die eine mit fötidem, mikrobenreichem Eiter, der namentlich anaërobe Arten enthält, die andere mit nicht fötidem Eiter, in dem nur Pneumokokken und Streptokokken sich finden.

Ersteres Leiden entwickelt sich im Gefolge von Zahnkrankheiten, letzteres ist nasalen Ursprunges. Die Untersuchung von Mund- und Nasenhöhle bestätigt diesen Befund. Denn im Munde vermehren sich die Anaëroben zahlreich, in der Nase findet man sie ausnahmsweise. Tieren injiziert, erweisen sich die Anaëroben bei der Sinusititis nasalen Ursprunges und die Anaëroben bei dieser Krankheit dentalen Ursprunges stets virulent. Sie sind wahrscheinlich für sich die wirksame Ursache der Sinuseiterungen und geben ihnen den verschiedenen Charakter rahmigen, fötiden Eiters einerseits, schleimigen, nicht fötiden Eiters andererseits. Deeleman (Dresden).

Plaut und **von Zelewsky**, Ueber den Bakteriengehalt der Bindehaut nach der Thränensackexstirpation. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. p. 369—379.)

Die vielfachen Untersuchungen des Bindehautsackes auf seinen Keimgehalt bei normaler Thränenableitung haben zu dem Resultat geführt, daß die Absonderung und Ableitung der Thränen wesentlich die Zahl der Conjunctivalbakterien vermindert und zwar in erster Linie durch mechanische Fortspülung. Diese physiologische Selbstreinigung gilt für so bedeutend, daß die Nachbehandlung intraoculärer Operationen vollständig umgeändert wurde. Nun ist es aber ein alter Erfahrungssatz, daß bei bestehender Dakryocystitis nicht operiert, sondern zuvor die Thränensackexstirpation vorgenommen werden soll, um eine ungestörte Wundheilung zu ermöglichen. In einem solchen Falle ist die physiologische Reinigung, soweit sie in einem regulären Abfluß der Thränen besteht, ausgeschaltet, die Infektiosität aber trotzdem nicht gestiegen. Darin liegt anscheinend ein Widerspruch. Um denselben aufzuklären, haben Verff. es unternommen, Untersuchungen über den Keimgehalt der Conjunctiva nach Exstirpation des Thränensackes anzustellen.

Von 40 Bindehäuten, deren Thränensack exstirpiert war, waren 30 klinisch gesund; die Epiphora fehlte ganz in 2 Fällen, war gering in 16, mäßig in 9, deutlich oder stark nur in 3. Alle 30 gesunden Conjunctiven, von denen zwischen 10 Tagen und 7 Jahren nach der Exstirpation abgeimpft wurde, zeigten sich stark bakterienhaltig und zwar fanden sich 29mal Xerosebacillen, 17mal weiße, 6mal gelbe Staphylokokken, 1mal Pneumokokken und Diplobacillen 3mal. Die Keimanzahl war ganz enorm vermehrt und zwar betraf diese Zunahme in erster Linie die sogenannten Xerosebacillen. Die Virulenz der Keime war dagegen nicht gesteigert. Die Virulenz der gelben Staphylokokken überwog im allgemeinen diejenige der fast ganz unschädlichen weißen, war aber auch nur 1mal beträchtlich. Als Ursache jener enormen Vermehrung der Anzahl der Keime muß man natürlich den Fortfall der mechanischen Reinigung der Bindehaut durch den regelmäßigen Thränenabfluß, wodurch die in die Conjunctiva gelangten Keime Zeit zu energischer Vermehrung gewinnen, verantwortlich machen.

Bei den 10 kranken Bindehäuten war zwar die absolute Keimzahl nicht wesentlich verschieden von der der gesunden, indessen schienen, was Art und Virulenz der Keime anbetrifft, die mit starker Blepharitis

Xerosa behafteten Augen relativ reicher an hochvirulenten Staphylokokken zu sein: es fanden sich 9mal Xerosebacillen, 5mal weißer, 3mal gelber Staphylococcus, 3mal Pneumococcus, 6mal Diplobacillen.

Das Ergebnis ihrer Untersuchungen fassen die Verff. dahin zusammen, daß bei Aufhebung der Thränenleitung eine bedeutende Vermehrung der Keimzahl auf der Bindehaut besteht und zwar vorwiegend der für gewöhnlich hier befindlichen Arten. Für die klinisch gesunde Bindehaut bedeutet diese Keimvermehrung jedoch in der Regel keine Erhöhung der Infektiosität; eitererregende, virulente Keime sind hier ebenso selten, wie bei intaktem Thränenwege. Die reinigende, irrigierende Thätigkeit der normalen Thränenleitung darf deshalb in ihrer Bedeutung für die Abwehr von Wundinfektion nicht übertrieben hoch geschätzt werden, wie dies ja schon aus der klinischen Erfahrung hervorgeht, daß nach der Thränensackexstirpation septische Bulbusinfektionen zu den großen Seltenheiten gehören. Die Vorzüge der offneren Wundbehandlung sind erst in zweiter Linie darin zu erblicken, daß unter dem Verbande die Keimzahl eine größere ist, in erster Linie dagegen darin, daß der Verband leicht andere Unzuträglichkeiten — mechanische Reizung, ungeeigneten Druck etc. — enthält. Schlaefke (Kassel).

Ossipoff, V. P., Influence de l'intoxication botulinique sur le système nerveux central. (Annal. de l'Inst. Past. T. XIV. 1900. No. 12.)

In der Beschreibung der Veränderungen, welche das Gift des Bac. botulinus (van Ermengem) im Centralnervensystem der Versuchstiere hervorruft, bestehen einige Differenzen zwischen Marinesco und Kempner und Pollack, welche Ossipoff zu einer Nachprüfung veranlaßten. Es gelang ihm, mit einem Botulinusgift die charakteristischen Krankheitssymptome, mit vorwiegender Beteiligung des Centralnervensystems hervorzurufen, und zwar an Meerschweinchen, Katzen und Affen. Die mikroskopische Untersuchung ergab schwere Veränderungen an den Zellen des Centralnervensystems. Die Ganglienzellen zeigten zunächst eine Vermehrung der chromatischen Substanz mit Verlust der normalen, regelmäßigen Anordnung. Die Nissl'schen Körperchen nehmen die Form unregelmäßiger Kugeln an, welche in weiterem Verlauf zerfallen. Gleichzeitig beginnt aber auch die achromatische Substanz eine schwache Färbung anzunehmen. Der Prozeß beginnt meist an einem Pol der Zelle und breitet sich von dort weiter aus; schließlich verschwindet die im Protoplasma verstreute chromatische Substanz gänzlich, das Protoplasma nimmt ein homogenes Aussehen an, anfangs meist nur zu einem Teil des ganzen Zellleibes. Die Zellen nehmen weiterhin unregelmäßige Formen an, zeigen Vakuolen, zum Schluß bleiben nur noch einige körnige Reste übrig. Der Zellkern bleibt, im Gegensatz zu Kempner und Pollack, lange in unveränderter Größe, zuerst erlangt er nur eine erhöhte Färbbarkeit, später atrophiert er, während der Nucleolus von Anfang an vergrößert erscheint; schließlich verschwinden beide vollständig. So schwer diese Veränderungen sind und die heftigen klinischen Symptome erklären, so wenig vermag Ossipoff in ihnen etwas Spezifisches zu erblicken, das die Einwirkung des Botulinusgiftes von der das Tetanus- oder Diphtherietoxins unterscheiden lasse, höchstens sind die Veränderungen ausgebreiteter und intensiver. Der Phagocytose kann Ossipoff bei dem Prozeß keine irgend wie erhebliche Rolle zuschreiben. Dietrich (Tübingen).

Olt, Ueber das regelmäßige Vorkommen der Rotlaufbacillen im Darme des Schweines. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901. No. 2.)

Olt kam auf Grund umfangreicher, Jahre hindurch fortgesetzter Untersuchungen zu dem einwandsfreien Ergebnisse, daß die Rotlaufbacillen im Darme, speciell im Coecum und Colon, sowie in den Follikulartaschen der Ileocöcalöffnung eines jeden Schweines in großen Mengen sich finden. Gemeinsam mit seinem Assistenten Bauermeister konnte er auch das Vorkommen dieser Krankheitserreger in den Tonsillen des Schweines nachweisen. Entgegen der bisherigen Annahme, welche für das Zustandekommen einer Rotlaufinfektion des Schweines die Aufnahme der pathogenen Mikroorganismen aus dem Boden voraussetzte, glaubt Olt an eine Autoinfektion der Schweine, vermittelt durch die in der Maulhöhle und im Darme vorkommenden Rotlaufbacillen. Die Gelegenheit zur Infektion sollen die im Darme fast sämtlicher Schweine vorhandenen, durch Strongylideninvasion verursachten Darmgeschwüre abgeben, da gerade in den Detritusmassen dieser Geschwüre die Bacillen sich in reichlicher Menge vorfinden.

Durch die Untersuchungen Olt's wird der Einwand illusorisch, der so vielfach gegen die Verwendung lebender Rotlaufkulturen bei der Schutzimpfung geltend gemacht wurde und wird gleichzeitig der Wert der polizeilichen Schutz- und Tilgungsmaßregeln gegen Schweinerotlauf sehr in Frage gestellt. Zwick (Stuttgart).

Nowak, J., Bakteriologische Untersuchungen über die Hämoglobinämie der Pferde. (Verhandlungen der IX. Versamml. polnischer Naturforscher und Aerzte. Krakau 1900. p. 183.) [Polnisch.]

Bei der bakteriologischen Untersuchung von Blut und inneren Organen der an spontaner infektiöser Hämoglobinämie zu Grunde gegangenen Pferde wurden in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Nieren konstant Streptokokken nachgewiesen; sonstige Organe und Blut sind immer steril befunden worden. Die gefundene, sehr langsam wachsende Streptococcus-Art ist aus sehr kleinen Individuen zusammengesetzt.

Da die Untersuchungen unmittelbar nach dem Tode der Tiere ausgeführt wurden und die Streptokokken mit Ausnahme der Cerebrospinalflüssigkeit (bezw. der Nieren) in keinem anderen Körperteile gefunden worden waren, so kann etwaiges postmortales Eindringen der gefundenen Mikroorganismen sicher ausgeschlossen werden.

Die intravenösen, subkutanen und intraduralen Injektionen von Reinkulturen des gefundenen Streptococcus blieben bei gesunden Pferden in dem Sinne erfolglos, daß es dem Verf. niemals gelang, Hämoglobinämie und Hämoglobinurie hervorzurufen. Es traten nur Symptome seitens des Nervensystems auf (Paraplegieen u. s. w.). — Ebenfalls blieb subkutane bezw. intravenöse Einverleibung von Auszügen erfolglos, welche aus den Muskeln der an spontaner Hämoglobinämie zu Grunde gegangenen Tiere bereitet wurden, und von durch Thonfilter filtriertem Darminhalte. — Diese negativen Ergebnisse des Tierexperimentes führen den Verf. zu dem Schlusse, daß den gefundenen Streptokokken in der Hämoglobinämie der Pferde die Bedeutung eines primären ätiologischen Faktors nicht eingeräumt werden darf; es handelt sich wahrscheinlich nur um eine Sekundärinfektion, welche im „Locus minoris

...stantiae", d. i. in dem durch den vermeintlichen, noch unbekannten ...tötisen Urheber der Krankheit bereits lädierten Centralnervensystem ...ten Boden zu fassen vermag. Analoge sekundäre Streptokokkeninfek...tionen werden übrigens auch bei anderen Infektionskrankheiten der ...Pferde (z. B. bei dem sog. Pferdetyphus) beobachtet (mit dem Unter...schiede, daß in derartigen Fällen die Streptokokken in sämtlichen ...Organen und im Blute nachgewiesen werden können).

Ciechanowski (Krakau).

...nez, R., Zur Frage der spezifischen Ursache von sogenannter menschlicher Botryomykose. [W sprawie swoistej przyczyny tak zwanej botryomykozy u człowieka.] (Przegląd lekarski. 1901. No. 14.) [Polnisch.]

Auf Grund von einigen unvollständig untersuchten Fällen ist be...kanntlich von Poncet und Dor angegeben worden, daß gewisse ...chenförmige Bildungen, welche beim Menschen an den Fingern und ...r Hand beobachtet werden, durch den mit dem spezifischen Erreger ...r Botryomykosis der Pferde identischen Botryococcus verursacht ...rden. Dieser Anschauung traten Sabrazès und Laubié auf Grund ...: 2 diesbezüglichen Beobachtungen, in denen nur der gewöhnliche Staphylococcus aureus nachgewiesen wurde, entgegen. Verf. be...achtete und excidierte bei einem 12-jähr. Mädchen einen im Laufe von ... Monaten entstandenen, charakteristischen, polypenartigen Auswuchs des ...ken Pollicis. In histologischer Hinsicht erwies sich der Knoten als ...n Myxofibrom (kein Adenofibrom, wie es Dor gesehen haben will); ...; Kulturen fand sich neben dem Streptococcus ein Staphylococcus albus. Die einem Hunde und 2 Katzen (in die Augenlider ...d die Bauchgegend) und einem Pferde (ins Präputium) subkutan ein...gespritzte Kulturen dieses Staphylococcus verursachten spontan aus...heilende Abscesse. Verf. gelangt zu dem Schlusse, daß das sogenannte Botryomykoma beim Menschen nicht ausschließlich durch einen spezifischen Botryococcus hervorgerufen wird; in dieser Hinsicht ist die An...schauung Poncet's und Dor's irrig; es muß aber vorläufig dahin...gestellt bleiben, ob nur die Strepto- bezw. Staphylokokken die eigentliche ...rsache der Krankheit bilden.

Ciechanowski (Krakau).

Bosc, F. J., Le parasite de la clavelée. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 1. p. 9—10.)

Nocard, Ed., A propos de la note de M. Bosc, intitulée: Le parasite de la clavelée. (Ibid. No. 3. p. 50—51.)

Bosc will die Schafpocken auf Parasiten zurückführen, welche er ...: den Guarnieri'schen Körperchen der menschlichen Pocken ver...gleicht und den Sporozoen zuzuzählen geneigt ist. Er fand dieselben ... charakteristische Gebilde bei allen erkrankten Schafen, und zwar ...cht nur in den Pusteln, sondern auch im Blute. Demgegenüber weist Nocard darauf hin, daß das Blut pockenkranker Schafe während keiner ...riode der Krankheit virulent ist. Wird solches Blut gesunden Tieren ...ansfundiert, so erfolgt keinerlei Reaktion, und ebensowenig wie die ...ansfusion das Auftreten von Fieber oder den Ausbruch von Pocken ...r Folge hat, hinterläßt sie eine Immunität gegenüber dem Krankheits...erreger. Infolgedessen kann Nocard die von Bosc beobachteten Ge...bilde nicht als die Erreger der Schafpocken anerkennen.

Lühe (Königsberg i. Pr.).

Giard, A., Un nouvel ennemi des abeilles [Phyllotocus Macleayi Fischer]. (Bull. d. l. Soc. Entomol. d. France. 1900. p. 182—83.)

Nach W. Froggatt ist neuerdings in Australien eine Gefährdung der dort so ertragreichen Bienenzucht durch einen kleinen Blatthornkäfer entstanden. Dieser (Phyllotocus Macleayi) lebte bisher ausschließlich von den Blüten verschiedener Sträucher (Angophora, Leptospermum), hat sich aber seit 2 Jahren angewöhnt, nächtlicher Weile in die Bienenstöcke einzudringen, um Honig zu naschen. Welchen Umfang seine Räubereien annahmen, erhellt daraus, daß ein Bienenzüchter in 3 Nächten 5 l der Käfer in mit Honigwasser gefüllten Gläsern fangen konnte. Arnold Jacobi (Berlin).

Railliet, A., Observations sur quelques sclérostomiens des Ruminants. (Archiv. d. Parasit. t. III. 1900. p. 102—107.)

Nachdem Rudolphi 1803 zwei sehr nahe verwandte Sclerostomiden aus Rind und Ziege als Strongylus radiatus und S. venulosus beschrieben und Gurlt sie zuerst kenntlich abgebildet hatte, wurden beide von Dujardin, Ercolani und Molin teils zusammengeworfen, teils unter anderen Namen von Neuem beschrieben, während Schneider bei Nachuntersuchung des Rudolphi'schen Materiales die Verwirrung noch größer machte, indem er einen Monodontus sp. als Strongylus radiatus bezeichnete, den eigentlichen Str. radiatus Rud. aber Str. inflatus (nec Molin) nannte. Der von Schneider eingeführten Namengebung sind dann die neueren Autoren gefolgt. R. giebt nunmehr eine Synonymie der betreffenden Sklerostomen aus Wiederkäuern unter den 3 Stichworten Oesophagostomum radiatum Rud., Oe. venulosum Rud. und Monodontus trigonocephalus Rud. Arnold Jacobi (Berlin).

Haase, C., Verschiedenes aus der Praxis der Fleisch- und Milchbeschau. Primärverkalkte Trichinen. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 11. Jahrg. 1901. S. 143—145. 1 Fig.)

Bei einem $1^1/_4$ Jahr alten weiblichen Schweine fand Verf. eine Anzahl Trichinen, die meistens ihre Form vollständig verloren hatten und sich nur als Kalkkonkremente verschiedener Form darstellten. Anfänge zu Kapseln wurden wenige Male, lebende Trichinen gar nicht gefunden; Verf. ist deshalb der Ansicht, daß die Würmer zuvor absterben, ehe sie verkalken, nicht aber erst infolge der Verkalkung zu Grunde gehen. Er regt weiterhin die Frage an, ob dieser vorzeitige Tod der Trichinen durch bestimmte Verhältnisse im Schweinekörper bedingt sei, da eine Klärung darüber vielleicht neue Gesichtspunkte für die Behandlung der Trichinosis beim Menschen liefern könnte.

Arnold Jacobi (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Ball, O., Untersuchungen über die Agglutination von Typhusbakterien. (Prag. med. Wochenschr. Bd. XXVI. 1901. No. 7.)

Die Exsudatbakterien eines durch intraperitoneale Injektion von virulenten Typhusbacillen getöteten Meerschweinchens verhalten sich den Bakterien einer Bouillonkultur

... in der Weise verschieden, daß auf sie selbst sehr hoch wirksame Immun-... verzögerte, sich häufig nur in Fadenbildung äußernde agglutinierende Wirkung ... Selbst ein sehr stark verdünntes Exsudat zeigt das gleiche Verhalten seiner ..., womit eine angenommene antiagglutinierende Wirkung der Exsudatflüssig-... entfällt.

Trennt man die Bakterien durch Centrifugieren und Waschen von der Exsudat-..., so ändert sich gleichwohl nichts in ihrem verschiedenen Verhalten, das ... in einer in Bouillon von ihnen angelegten Kultur schon nicht mehr zu finden ist.

Bringt man die Centrifugate eines Exsudats und einer Bouillonkultur auf den ... Trübungsgrad und setzt Proben von beiden einem in bestimmter Weise ver-... Serum zu, so zeigen die Exsudatbakterien im Gegensatz zu den Bouillonkultur-...erien keine Agglutination; auch die durch Centrifugieren von den Bakterien befreiten ... Flüssigkeiten verhalten sich insofern verschieden, als die agglutinierende Wirk-... der Exsudatbakterienprobe unverändert war.

Es werden also die Exsudatbakterien nicht nur nicht agglutiniert, sondern es fehlt ... auch die Fähigkeit, die Agglutinine zu binden.

Dieses Verhalten, das nur bis zu einem gewissen Grade absolut zu nehmen ist ... verschiedenen Faktoren in seiner Intensität abzuhängen scheint, ist, wie man ... mittels Kapillarentnahmen überzeugen kann, schon etwa 3 Stunden nach der In-... ausgesprochen, um bis zur Agonie an Deutlichkeit zuzunehmen.

Die Versuche sind einerseits mit der beobachteten nur geringen Agglutination ... Tierkörper in Einklang zu bringen, andererseits richten sie die Aufmerksamkeit auf ... Differenz, die zwischen dem Immunkörper und den Agglutininen besteht.

Marcus (Wien).

Bail, Oscar, Fortgesetzte Untersuchungen über die Agglutination von Typhusbakterien. (Prag. med. Wochenschr. Bd. XXVI. 1901. No. 12.)

Durch Erwärmen auf 60° abgetötete Exsudatbakterien sind der Agglutination zu-...licher als lebende, immer jedoch noch viel weniger als Kulturbakterien, so daß ... differente Verhalten einigermaßen von der Vitalität der Bakterien abzuhängen ...scheint.

Ist nach den bisherigen Untersuchungen anzunehmen, daß die Exsudatbakterien ... ganz anderes sind als die Bouillonkulturbakterien, trotz noch so hoher Virulenz ...eben, so erscheint auch die Annahme gerechtfertigt, daß ein durch Injektion von ...datbakterien erzeugtes Immunserum sich verschieden verhalten müsse einem durch ...tion von Bouillonkulturbakterien erzeugten gegenüber. In der That wies das ... Injektion von Exsudatbakterien erzeugte Immunserum im Gegensatz zu dem ... Injektionen von Bouillonbakterien erzeugten die Fähigkeit auf, auch die Exsudat-...akterien noch im Verhältnis von 1 : 1000 zu agglutinieren.

Während ein Zusatz von Immunserum, das durch Injektionen von Bouillon-...akterien erzeugt wurde, zu stark verdünntem und durch Berkefeld-Filter fil-...triertem Exsudate nur nach längerer Zeit eine ziemlich schwache Trübung lieferte, fiel ... bei Zusatz von durch Exsudatbakterieninjektionen gewonnenem Immunserum in ...zer Zeit schon sehr reichlich aus.

Zusatz von letzterem Serum zum Filtrate einer 1 Monat alten Bouillonkultur er-...zeugte beinahe sofort einen sehr reichlichen Niederschlag (Kraus'sche spezifische Niederschläge), während bei einer nur 14 Tage alten Kultur das Phänomen etwas pro-...trahierter verlief und die Wirkung von durch Injektionen von Bouillonbakterien er-...zeugtem Immunserum auf die Filtrate nur eine außerordentlich geringe war.

Demnach ist auch die Beschaffenheit des Serums bei der Bildung dieser Nieder-...schläge von Bedeutung.

Anläßlich dieser Versuche wurde auch die Beobachtung gemacht, daß eine Flüssig-... die durch Abcentrifugieren des Niederschlages gewonnen war, der in einem Typhus-...filtrate auf Zusatz einer geringen Menge Immunserums entstanden war, zwar ... Zusatz von weiterem Filtrat keinen Niederschlag erzeugte, so daß sich also offen-... präcipitierende Wirkung des Serums erschöpft hatte, daß aber im Gegensatz ... die agglutinative Wirksamkeit auf eine junge Typhusbouillonkultur völlig er-...geblieben war, woraus Verf. im Gegensatz zu Kraus folgert, daß die Bildung ... spezifischen Niederschläge nicht auf Agglutinationswirkung ...zogen werden dürfe.

Da die zweimalige Injektion des von der anhaftenden Flüssigkeit möglichst be-...ten Niederschlags beim Kaninchen schon eine außerordentlich hohe Agglutinations-... des Serums hervorrief, so nimmt Verf. an, daß der Niederschlag aus zweierlei ...stanzen sich zusammensetze, Leibessubstanzen, die die Agglutinationsfähigkeit des ... hervorbringen und Bestandteile des Immunserums, die das Serum mit prä-...tierenden Wirkungen ausstatten.

Marcus (Wien).

Polacco, R., Ueber Ichthoform und Ichthyolbäder in der Therapie des Typhus abdominalis. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 5.)

Bei der vom Verf. empfohlenen und im Mailänder Hospital durchgeführten Behandlung des Unterleibstyphus mit Ichthoform (0,5 g 10—12mal täglich) wurde großer Wert gelegt auf die Sicherung der Diagnose durch die Serumprobe (1 : 50—1000), bezw. durch die Züchtung der Typhusbacillen aus dem Kot mit Hilfe von Elsner's, Piorkowski's und Remy's Nährböden sowie von 2 weiteren Elektivgelatinen. Unterstützt wurde die innerliche Verabreichung noch durch lauwarme Bäder mit Zusatz von je 60 g Ichthyolammonium. Außer Herabsetzung der Körperwärme und der Puls- und Atmungszahl sowie des Blutdruckes beobachtete Verf. Besserung des Allgemeinbefindens und Schwinden der Benommenheit, ferner häufig abgekürzten Krankheitsverlauf und verlor von allen so behandelten, ausschließlich sehr schwer Erkrankten keinen einzigen. Schmidt (Berlin).

Bang, S., Die Finsen'schen Lichtsammelapparate. (Deutsche med. Wochenschrift. 1901. No. 13.)

Gegenüber Strebel weist Verf. darauf hin, daß die bakterientötende Wirkung der ultravioletten Strahlen bereits durch Marshall Ward (1894) erkannt worden ist. Die von Finsen in seinen Sammelapparaten benutzten Quarzplatten, zwischen denen kaltes destilliertes Wasser fließt, absorbieren ultraviolette Strahlen nicht merkbar und machen daher die Strebel'sche Preßluftkühlung überflüssig. Das Funkenlicht ist zwar sehr reich an kurzwelligen, weit über Violett hinausliegenden Strahlen. Da diese aber von der Haut sehr stark aufgesaugt werden, stehen sie hinter den von Finsen ausgewählten blauvioletten und ultravioletten „hautreizenden, bakterientötenden und hautdurchdringenden“ Bogenlichtstrahlen zurück. Schmidt (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Rothert, Ueber den Einfluß von Aether und Chloroform auf die Mikroorganismen. [O wpływie chloroformu i eteru na najniźsze organizmy.] (Verhandlungen der IX. Versamml. polnischer Naturforscher u. Aerzte. Krakau 1900. p. 116.) [Polnisch.]

Die mit verschiedenen Bakterienarten, Flagellaten, Volvocineen u. s. w. angestellten Untersuchungen bezweckten, festzustellen, ob die anästhesierenden Mittel auf die Mikroorganismen analoge Wirkung ausüben, wie auf die höheren Organismen, insbesondere ob es möglich ist, beim Erhalten der Eigenbewegung die Sensibilität bezüglich der die Bewegungsrichtung beeinflussenden Agentien abzuschwächen. Die Untersuchungen haben ergeben, daß durch Aether und Chloroform thatsächlich die Lebensäußerungen der Mikroorganismen verhindert werden, ohne das Leben selbst zu vernichten. Eine Anästhesierung gegenüber den äußeren Einflüssen ohne Beeinträchtigung der Eigenbewegung wurde nur bei gewissen Mikroorganismen erzielt, wobei selbst verwandte Arten verschiedenes Verhalten zeigen können. Die Chemotaxis z. B. wird bei Fäulnisbakterien, bei Spirillum tenue, vernichtet, bei manchen Clostridium-Arten, bei Trepomonas agilis u. s. w., bleibt sie erhalten. Die (negative und positive) Aërotaxis läßt sich bei Fäulnisbakterien zum Schwinden bringen, sie wird dagegen bei Clostridium und Beggiatoa alba nicht beeinflußt. Die (negative und positive) Phototaxis verschwindet unter dem Einflusse von Aether und Chloroform bei Gonium pectorale, bleibt unverändert bei Chlamydomonas und Euglena viridis. Die zeitweilige Anästhesierung hinterläßt keine Folgen; sie verschwindet vollständig gleichzeitig mit dem

führen des sie verursachenden Einflusses. Die verschiedenen Sensi-
bilitäten werden durch anästhesierende Mittel unter sonst gleichen
Bedingungen verschieden beeinflußt, was besonders deutlich an den
Leuchtbakterien beobachtet wurde. Die Aetherwirkung ist der Chloro-
formwirkung meistens qualitativ gleich; das Chloroform besitzt gegen-
über dem Aether eine (quantitativ) relativ stärkere Wirkung. Nur aus-
nahmsweise treten auch qualitative Unterschiede zu Tage; durch
Chloroform wird z. B. die Chemotaxis des Bacillus limosus beein-
trächtigt, durch Aether dagegen nicht. Bei den Volvocineen wird durch
Chloroform die negative Phototaxis in positive umgewandelt, durch Aether
dagegen nicht. Aether übt auf gewisse Mikroorganismen (Clostridium)
eine positiv chemotaktische Wirkung aus.

Ciechanowski (Krakau).

Neisser, M. und Wechsberg, F., Ueber die Wirkungsart baktericider Sera. [Aus dem Institute für experiment. Therapie in Frankfurt a. M.] (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 13.)

Während die Diphtherieheilserum-Erfahrung lehrt, daß ein Ueberschuß an Antitoxinstoffen die Wirkung nicht stört, und während Ehrlich und Morgenroth, wie die Verff. mitzuteilen ermächtigt sind, festgestellt haben, daß auch die Hämolyse durch einen Ueberschuß an Zwischenkörpern nicht beeinträchtigt wird, hat sich für die bactericiden Sera bereits durch Tierversuche von Löffler und Abel, R. Pfeiffer, Leclainche und Morel ergeben, daß allzu hohe Immunisierung — über einen gewissen Grad vollkommenster Wirkung hinaus — die Bakterienabtötung wieder verringert, ja schließlich ganz aufhebt. Die Verff. bestätigen diesen Vorgang durch zahlreiche Reagenzglasversuche, z. B. an Vibrio Metschnikoff und entsprechendem durch normales aktives Serum komplettiertem Kaninchenimmunserum. Zu schwache Mengen des Immunserums beeinflussen das Bakterienwachstum ebenso wenig wie zu hohe Wertigkeit. Aktives Normalserum, welches an sich schon schwach baktericid wirkt, z. B. Ziegen- oder Meerschweinchenserum, wird durch eine gewisse Menge inaktiven Immunserums (Ziegenimmunserum gegen Vibrio Metschnikoff) in der Wirkung verstärkt, durch vermehrte Immunkörperzufuhr dagegen abgeschwächt und schließlich ganz gelähmt. Dasselbe ergab sich bei Typhusbacillen, inaktivem Hundeimmunserum und normalem aktiven Meerschweinchenserum, ferner bei Vibrio Nordhafen, inaktivem Kaninchenimmunserum und normalem aktiven Pferde-, Ziegen-, Hammel- und Meerschweinchenserum. Als ferner inaktivem, an Typhusbacillen gebundenem Hundeimmunkörper einmal normales inaktives Hundeserum, das andere Mal inaktives Hundeimmunserum zugeführt wurde, gelang zwar durch kompletierendes normales aktives Meerschweinchenserum im ersteren Falle, nicht aber im zweiten, die Reaktivierung und damit die Bakterienabtötung. — Die Erklärung finden die Verff. auf Grund der Ehrlich-Morgenroth'schen Anschauungen darin, daß der im Immunserum enthaltene und die Verbindung zwischen Bakterium und Komplement (Alexin) erzielende Zwischenkörper, wenn er im Ueberschuß vorhanden ist und sich nur zum Teil mit Komplement sättigen kann, auch am Bakterium nur zum Teil in gesättigten Einheiten haftet, während der Rest der „Bakterienrezeptoren“ ungesättigten Zwischenkörper aufweist. Der freibleibende gesättigte Zwischenkörper ist also für die bactericide Endwirkung wertlos. Durch Zusatz von noch weiteren

Mengen Zwischenkörper, so z. B. infolge von Hochimmunisierung, wo nur der Zwischenkörper vermehrt wird, kann demnach eine immer größere „Komplementablenkung“ und damit eine immer geringere bakterieide Wirkung eintreten. — Bei den Hämolysinen dagegen sättigt sich stets zunächst der am „Bakterienreceptor“ haftende Zwischenkörper, so daß hier ein Zwischenkörperüberschuß keine ablenkende Wirkung ausübt. — Diese Befunde sprechen gegen die Bordet'sche Erklärung des Zwischenkörpers als einer sensibilisierenden Substanz, die das Bakterium nur für die Einwirkung des Alexins empfänglich macht.

Schmidt (Berlin).

Oppenheim, R., Role des capsules surrénales dans la résistance à quelques infections expérimentales. (Compt. rend. de la soc. de biol. T. LIII. 1901. No. 11.)

Um die Bedeutung der Nebennieren für den Verlauf von Infektionen zu studieren, exstirpierte O. diese Organe beim Meerschweinchen und zwar bloß einseitig, da die beiderseitige Entfernung der Nebennieren ausnahmslos den raschen Tod der Tiere herbeiführte.

Die Resultate, zu welchen er gelangte, waren verschieden nach der Natur des eingeführten Krankheitserregers.

Während irgendwelcher Einfluß für den Verlauf der Infektion beim Tetanus und Milzbrand nicht festzustellen war, ging nur in einem seiner Versuche mit dem Friedländer'schen Bacillus das operierte Tier im Gegensatz zu dem Kontrolltier ein.

Der Verf. ist danach nicht in der Lage, vor Anstellung von neuen Versuchen etwas über die Bedeutung der Nebennieren bei Infektionen auszusagen.

H. Marcus (Wien).

Oppenheim, R. et **Loeper, M.**, Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales. (Compt. rend. de la soc. de biol. T. LIII. 1901. No. 11.)

Bei an Diphtherieinfektion eingegangenen Meerschweinchen waren die Nebennieren geschwellt, gerötet und teilweise auch ecchymosiert; auf der Schnittfläche zeigte sich eine hauptsächlich central gelegene Kongestion des Parenchyms. Die mikroskopischen Veränderungen, die vorwiegend in den centralen Partieen ausgeprägt waren, bestanden in Blutungen, Auswandern von farblosen Zellelementen, Anhäufungen derselben um die Gefäße, ferner Nekrosen. Die Veränderungen der Parenchymzellen erstrecken sich hauptsächlich auf die Zona reticularis und fasciculata.

Die Veränderungen des Organs waren ausgesprochener bei Tieren, bei denen die Nebenniere einseitig entfernt worden war; Tiere, welche infolge abgeschwächter Infektion später eingingen, zeigten geringere Veränderungen.

Die makroskopischen Veränderungen beim Tetanus bestanden in Schwellung ohne Rötung, dementsprechend auch nur geringere mikroskopische Veränderungen.

Bei der Infektion mit dem Friedländer'schen Pneumobacillus waren die Organe zwar noch weniger geschwellt als beim Tetanus, wiesen jedoch ausgedehnte centrale Blutungen auf.

Parenchymzellveränderungen fehlten nahezu vollständig. Auch hier zeigten die rapid eingegangenen Tiere die ausgesprochensten Läsionen.

Bei Milzbrandorganen zeigten sich die hauptsächlichsten Ver-

…erungen (Blutungen, Zellläsionen) hauptsächlich in der Zona glomerularis, entsprechend den dort gehäuft vorkommenden Bacillen, im Blute …en sich zahlreiche eosinophile Zellen, die Trabekeln waren durch … ödematös aussehendes Zwischengewebe auseinandergedrängt.

H. Marcus (Wien).

Oppenheim, R., Role des capsules surrénales dans la résistance à la toxi-infection diphtérique. (Compt. rend. de la soc. de biol. T. LIII. 1901. No. 11.)

Verf. findet, daß bei Injektion von Diphtheriebouillon Meerschweinchen mit einseitiger Nebennierenexstirpation länger leben als die Kontrolltiere.

Während Charrin und Langlois, die die gleichen Resultate bei … Infektion mit Bacillus pyocyaneus erhalten hatten, annehmen, … bei der Infektion die Reizung der Nebennieren die verstärkte Produktion einer Substanz bewirke, die die Giftwirkung des Mikroorganismus noch verstärke, bei einseitiger Exstirpation der Drüse jedoch in geringerer Menge producirt werde und dadurch den Tod hinausschiebe, …mt Verf. an, daß in gleicher Weise wie nach einseitiger Exstirpation … Organ der anderen Seite hypertrophiert, es zu einer verstärkten …duktion einer Substanz kommt, die dem Diphtherietoxin gegenüber …tonisch wirkt.

H. Marcus (Wien).

Schumburg, Zur Desinfektion des Harns bei Typhusbakteriurie durch Urotropin. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 9.)

Neufeld sah bei Urotropinverabreichung die Typhusbacillen im … binnen 2 Tagen verschwinden. Verf. stellte nun fest, daß lebens…ige Typhuskeime auf Gelatine, die mit Urotropinurin versetzt war, …hnliches Wachstum zeigten. Typhusseidenfäden dagegen, die, den …hältnissen am Menschen entsprechend, etwa 4 Stunden in Urotropin…n gelegen hatten, gaben auf demselben Nährboden, auch wenn nur …al weniger Urotropinurin wie vorher zugesetzt wurde, keine ent…ckelungsfähigen Keime mehr ab; wohl aber trat kräftiges Wachstum … Erneuerung der Virulenz ein, sobald diese Fäden in Bouillon über…en wurden. Demnach handelt es sich nur um Entwickelungs…mmung und nicht um Abtötung. Verf. empfiehlt deshalb an Stelle … Urotropins wieder die altbewährte Sublimatdesinfektion des Harns. — … Wachstumsprüfung verwendet Verf. durchgängig nicht lebenskräftige, …ern durch Hitze oder Karbolsäure abgeschwächte Kulturen, da auch … ursprünglich überimpften Keime durch die Einwirkung des betreffen… Desinfektionsmittels geschädigt sind; viele Desinfektionsversuche …en dadurch an Beweiskraft gewinnen.

Schmidt (Berlin).

…mann, Die Impfbehandlung der Schweineseuche. (Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1901. No. 23.)

In der Frühjahrssitzung des Vereins schlesischer Tierärzte in Breslau … 12. Mai 1901 teilte D. seine Erfahrungen über Impfversuche gegen …weineseuche mit, welche er mit Genehmigung des Herrn Ministers … Landwirtschaft in seinem Kreise unternommen hatte. Zur Ver…ndung gelangte das von Landsberg bezogene Septicidin, und zwar … dasselbe in 2 Formen abgegeben, als Heilserumsepticidin α und als …serumsepticidin β. Die Dosis des ersteren beträgt bei Schweinen

bis zu 50 kg lebend Gewicht 10 ccm, darüber 20 ccm, Septicidin β bei 100 kg lebend Gewicht 10 ccm, für je 10 kg darüber 0,5 g mehr. Der Bestand, in welchem D. seine Versuche machte, betrug 276 Stück. Von 67 Zuchttieren waren 2 krank, von den 71 Ferkeln waren 10 offensichtig krank, 13 krankheitsverdächtig und 48 anscheinend gesund, 6 ansteckungsverdächtig. 138 Läuferschweine wurden vom Versuch ausgeschlossen. Von den Ferkeln wurden von den 10 offensichtig kranken 5 mit Heilserum geimpft und 50 Kontrolltiere belassen. Von den 13 krankheitsverdächtigen wurden 7 mit Heilserum geimpft und 6 blieben als Kontrolltiere. Von den 48 gesunden Schweinen wurden 24 mit Schutzserum geimpft und die übrigen 24 zur Kontrolle ungeimpft belassen. Von den Zuchttieren wurden die beiden kranken nur mit Heilserum geimpft, die übrigen mit Schutzserum inokuliert. Es waren also 14 Heilimpfungen, 98 Schutzimpfungen vorgenommen und 40 Tiere dienten als Kontrolle. Das Resultat dieses Versuches war folgendes:

Von den 5 kranken Ferkeln, welche Heilserum erhalten hatten, starben 4 und 1 blieb Kümmerer. Bei den seuchenverdächtigen Ferkeln zeigten die geimpften und ungeimpften dasselbe Verhalten. Von den gesunden Ferkeln waren 33 mit Schutzserum geimpft und 29 zur Kontrolle belassen. Die 33 geimpften waren 3 Wochen lang gesund, in der 4. Woche erkrankten 2 geimpfte und 2 Kontrolltiere und gingen zu Grunde. Ferner erkrankten noch 7 geimpfte und Kontrolltiere und 6 blieben Kümmerer. Von den 29 Kontrolltieren wurden 1 erdrückt, 2 gingen an akuter Schweineseuche zu Grunde, die übrigen blieben 3 Wochen gesund, in der 4. Woche erkrankten 7 Stück. Von den älteren Zuchttieren hatte 1 Eber und 1 Sau je 2 Dosen Heilserum erhalten. Bei dem Eber wurde bei der Schlachtung nach 5 Wochen Schweineseuche festgestellt, das andere Tier war noch nach 6 Wochen gesund. D. zieht daraus das Resultat, daß das Heilserum gar keine Wirkung hatte und ebenfalls auch das Schutzserum keine prägnante Wirkung offenbarte.

Zum Schlusse hat D. einen Versuch mit doppelter Impfung von Serum und Kultur vorgenommen, über welche jedoch ein einwandsfreies Resultat noch nicht erzielt ist. In der daran anschließenden Diskussion teilt Hertel mit, daß er ebenfalls mit Landsberger Serum 25 Schweine geimpft hat, von denen 5 oder 6 krank waren; von diesen sind 5 Stück verendet. Dr. Marks giebt an, Landsberger Serum bei 13 Ferkeln verwendet zu haben, von denen 10 verendet sind.

Jess (Charlottenburg).

Pflanz, Antistreptokokkenserum in der Drusebehandlung. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. No. 23.)

Pf. führte in der Frühjahrssitzung schlesischer Tierärzte in Breslau am 12. Mai 1901 seine Versuche aus, welche er mit Antistreptokokkenserum zur Bekämpfung der bei Pferden, namentlich in jüngeren Jahren, häufig auftretenden Druse unternommen hatte. Die Druse ist bekanntlich eine mit eiterigem Nasenkatarrh und Schwellung und Abscedierung der regionären Kopflymphdrüsen verlaufende Infektionskrankheit, welche durch den spezifischen Streptococcus der Druse hervorgerufen wird. Der Mensch soll angeblich für Druse unempfänglich sein; nach Erfahrungen des Ref. ist er sehr empfänglich. Im Verlaufe der Krankheit kommt es nicht selten zur Bildung von Metastasen und die Tiere gehen an Pyämie zu Grunde. Bei der Sektion findet man eiterige Ein-

schwellung der Bronchial-, Mediastinal- und Intestinallymphdrüsen. Pf. versuchte in der Behandlung das Serum antistreptococcique des Institutes „Pasteur“ in Stuttgart, welches gegen Morbus maculosus und akute Phlegmone empfohlen wurde. Die Tiere erhielten am 1. Tage 30, am 2. Tage 20 und an jedem folgenden Tage 10 ccm. Am 4. Tage trat auffallende Besserung ein, am 5. Tage war das Fieber geschwunden und nach 14 Tagen war das Tier geheilt. Auch noch 4 weitere Fälle unterstützen diese günstige Wirkung des vorgenannten Serums. Allerdings steht der Preis des Mittels noch hindernd im Wege, da die erforderliche Dosis von 100 ccm 30 M. kostet und sich somit die Behandlung zunächst nur auf wertvolle Tiere beschränken dürfte.

Jess (Charlottenburg).

Wirl, Zur Lichtbehandlung mit ultravioletten Strahlen. (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 19.)

Verf. empfiehlt als Lichtquelle, die reich an baktericiden violetten und ultravioletten Strahlen ist und wenig Wärme hervorbringt, den Hochspannungsfunken. Zwischen die Aluminiumelektroden werden mehrere Aluminiumkugeln in „S“-artiger Anordnung eingeschaltet. Der dann im Zickzack überspringende Funke erzeugt durch die gesteigerte Metallverdampfung erheblich mehr spezifisch baktericide Strahlen. Die ganze Vorrichtung steckt in einem mit Bergkrystalldeckel versehenen Metallgehäuse und kann an jedem Röntgen-Apparat mit Unterbrecher angebracht werden. (Herstellung durch Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen).

Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Pitfield, R. L., Ammonium persulphate solution. A new decolorizing fluid for staining spores and sputum. (Philad. med. Journ. 1901. No. 18. p. 872.)

Morphologie und Systematik.

de Bock, M., Observations anatomiques et histologiques sur les Oligochètes, spécialement sur leur système musculaire. (Rev. suisse zoolog. T. IX. 1901. Fasc. 1. p. 1—41.)

Stiles, Ch. W., Notes on parasites. 56. Echinostomum bursicola Looss and E. cloacinum Braun, from a nomenclatural standpoint. (Science. N. S. Vol. XIII. 1901. No. 328. p. 593—594.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Bokorny, Th., Beobachtungen über das Invertin und die Maltase in der Hefe. (Chemiker-Ztg. 1901. No. 47. p. 502—504.)

Bounhiol, Recherches expérimentales sur la respiration des Annélides. Etude du Spirographis Spallanzanii. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXXII. 1901. No. 22. p. 1348—1351.)

Brumpt, E., Reproduction des hirudinées. (Mém. de la soc. zoolog. de France. T. XIII. 1900. part 4. p. 286—430.)

Buchner, E. u. Rapp, R., Alkoholische Gärung ohne Hefezellen. (Ber. d. dtschen chem. Gesellsch. 1901. No. 8. p. 1523—1530.)

Elliesen, M., Einfluß des Vegetationszustandes verschiedener Hefen auf ihr Vermehrungs- und Gärvermögen. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. 2. Abt. Bd. VII. 1901. No. 14. p. 497—513.)

Frede, G., Die Herstellung von milchsaurem Hefengut. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1901. No. 25. p. 263.)

Jörgensen, A., Die Hefe in der Praxis. Anwendung und Untersuchung der Brauerei-, Brennerei- und Weinhefe. 8°. VIII, 104 p. m. 11 Abbildgn. Berlin (Paul Parey) 1901. 2,50 M.

Kolkwitz, R., Zur Biologie von Leptomitus lacteus. (Ber. d. dtschen botan. Gesellsch. 1901. Heft 4. p. 288—291.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Hünermann u. Deiter, Ueber die Desinfektion des Trinkwassers mit Natriumhypochlorit. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 24. p. 391—393.)

Schüder, Ueber das Schumburg'sche Verfahren der Wasserreinigung mittels Brom. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 307—322.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Barth, G., Ueber die Wirkung der Hopfenbitterstoffe auf verschiedene Sarcinaorganismen. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 23. p. 333—335.)

Jacquemin, G., Procédé de préparation de levures basses de brasserie fermentant à haute température. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXXII. 1901. No. 22. p. 1366—1367.)

Kayser, E. et **Barba, G.**, Sur l'acidité des vins. (Rev. de viticult. 1901. No. 386, 387. p. 509—512, 541—545.)

Kister, J., Ueber Gesundheitsschädlichkeit der Borsäure als Konservierungsmittel für Nahrungsmittel. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 225—240.)

Krausz, A., Ueber die Infektionsfähigkeit und Desinfektion von gebrauchten Büchern. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 241—249.)

Nessler, J., Ueber das Wiedertrübwerden der Weine. (Wchbl. d. landwirtschaftl. Ver. im Großherzogt. Baden. 1901. No. 23. p. 349—350.)

Reichard, A., Versuche über Akklimatisation von Sarcinaorganismen an den Brauereibetrieb. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 21—23. p. 301—305, 317—322, 335—338.)

Tumpowski, A., Von der bakteriologischen Untersuchung des Fleisches in den Läden und Fleischbänken von Lodz. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 278—282.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Andräas, Beiträge zur Geschichte des Seuchen-, Gesundheits- und Medizinalwesens der oberen Pfalz. [Aus: „Verhandlgn. des hist. Vereins v. Oberpfalz u. Regensburg".] gr. 8°. 206 p. Regensburg (W. Wunderling) 1901. 2 M.

Ungewitter, C., Die Rattenplage und ihre rationelle Bekämpfung. 12°. 45 p. Erfurt (Fr. Bartholomäus) 1901. 1 M.

Malariakrankheiten.

Ruge, R., Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. Ein Leitfaden für Schiffs- und Kolonialärzte. Mit 2 photograph., sowie 1 lith. Taf., 19 Abbildgn. u. 27 Fieberkurven im Text. gr. 8°. V, 139 p. Jena (Gustav Fischer) 1901. 4 M.

Schwalbe, C., Beiträge zur Malariafrage. 3. Heft. Die Malariaplasmodien. — Die Malariagase. — Die Prophylaxis und Therapie der Malariakrankheiten. gr. 8°. p. 77—180 m. 1 Doppeltaf. Berlin (Otto Salle) 1901. 2 M.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Désandré, L., La varicelle suppurée et les suppurations secondaires au cours de la varicelle. [Thèse.] Paris 1901.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

... in London. Report by Hamer on certain localised prevalences of enteric ... in London in September, 1900. London 1901. 1 sh.

..., W. H., On the protection from waterborne disease afforded by the Pasteur-...and and Berkefeld filters. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2111. p. 1471—1472.)

..., Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen. (Dtsche med. Wchschr. ... No. 23, 24. p. 370—372. 389—388.)

Wundinfektionskrankheiten.

(...ung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

..., F. H., A case of noma of the auricles due to the Streptococcus pyogenes and its ... on the etiology of noma in general. (Journ. of the Boston soc. of med. scienc. ... V. 1901. No. 10. p. 465—478.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

...winkel, O., Die Lungenschwindsucht, ihre Ursachen und Bekämpfung. Gemeinver-ständliche Darstellung. gr. 8°. 32 p. München (Verlag der ärztl. Rundschau) 1901. 1 M.

...staigne, J., Recherches récentes sur la tuberculose des séreuses. (Rev. de la tubercu-... T. VIII. 1901. No. 1, 2. p. 56—76, 208—227.)

...ray, A., Ein Vorschlag zur Abgrenzung des Begriffes „Skrofulose". (Ztschr. f. Tuber-... etc. Bd. II. 1901. Heft 3. p. 204—210.)

...reich. Rundschreiben, betr. Maßnahmen gegen die Verbreitung der Tuberkulose und ... anderen ansteckenden Krankheiten. Vom 15. Januar 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. ...h.-A. 1901. No. 25. p. 580—582.)

...ssi, A., Il progetto Gianturco per la colonizzazione agricola e la profilassi della tuber-... nei carcerati. (Giorn. de r. soc. ital. d'igiene. 1901. No. 5. p. 212—220.)

...tefeld, A., Die Lepra im Dongebiete. Ein Atlas. Mit einer Einleitung v. O. Lassar. ... Taf. m. 37 Bl. Erklärgn. u. 20 u. 5 p. Text. Berlin (August Hirschwald) 1901. 28 M.

...Ehren, F., Der Kampf gegen die Tuberkulose. Gemeinverständliche Darstellung nebst ... Uebersicht über die Lungenheilstätten in Deutschland und der Schweiz. gr. 8°. III, ... Leipzig (Benno Konegen) 1901. 1 M.

...lien, L., Hérédo-syphilis; descendance des hérédo-syphilitiques. 8°. 96 p. Paris 1901.

...mpf, S. A., Municipal care of the consumptive poor. (Boston med. and surg. Journ. ... CXLIV. 1901. No. 21. p. 487—492.)

...det, Considérations sur la phtisie pulmonaire. (Progrès méd. 1901. No. 22. p. 353—...)

...cuse, J., Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht vom Altertum bis ... Neuzeit. (Ztschr. f. Tuberkulose etc. Bd. II. 1901. Heft 3. p. 218—228.)

...ürkl, Statistischer Bericht über die Sammelforschung, betr. die Erkrankungen an Tuber-... im Mannschaftsstande des k. und k. Heeres in den Jahren 1895, 1896 und 1897. ... f. Tuberkulose etc. Bd. II. 1901. Heft 3. p. 240—241.)

Sokolowski, A., Statistisches, betr. gewisse Momente, welche zur Lungentuberkulose ...lagen (Vererbung, Brustfellentzündung, Mißbrauch von Alkoholgetränken, Syphilis). ... f. Tuberkulose etc. Bd. II. 1901. Heft 3. p. 210—217.)

...ssermann, M., Der Kampf gegen die Tuberkulose in Oesterreich. (Ztschr. f. Tuber-... etc. Bd. II. 1901. Heft 3. p. 233—240.)

...fer, E., Zur Lehre vom hektischen Fieber. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 24. p. 1166 ...)

...htherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

...nay, J., Bactériologie des complications de la grippe (influenza). [Thèse.] Paris 1901.

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

...ndi, E. u. Vogt, H., Ein Beitrag zur Aetiologie der Weil'schen Krankheit. (Ztschr. ... Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 283—293.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Fordyce, J. A., The pathology, diagnosis, special prophylaxis and treatment of tuberculosis of the skin. (New York med. Journ. 1901. No. 19. p. 801—804.)

Ricketts, H. T., A new mould-fungus as the cause of three cases of so-called blastomycosis or oïdiomycosis of the skin. (Journ. of the Boston soc. of med. scienc. Vol. V. 1901. No. 10. p. 453—459.)

Augen und Ohren.

Mittendorf, W. F., Tuberculosis of the iris. (Med. news. Vol. LXXVIII. 1901. No. 21. p. 819—822.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Mannoni, Ch., Contribution à l'étude de l'étiologie et de la prophylaxie du charbon. [Thèse.] Paris 1901.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Weiskopf, H., Viehseuchenbelehrung für Landwirte. Nebst Anmerkungen und den wissenswerten gesetzlichen Bestimmungen herausgegeben. 8°. VI, 42 p. München (J. Schweitzer) 1901. 0,40 M.

Tuberkulose (Perlsucht).

Beck, M. u. Rabinowitsch, L., Ueber den Wert und die Bedeutung der Arloing-Courmont'schen Serumreaktion, besonders in Bezug auf die frühzeitige Erkennung der Rindertuberkulose. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 205—224.)

Krankheiten der Hunde.

Marchoux, E., Piroplasma canis (Lav.) chez les chiens du Sénégal. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. 1901. No. 2. p. 296—298.)

Nagetiere.

Edington, A., Rat plague. A preliminary communication on an outbreak of disease in rats at Cape Town. (Lancet. 1901. No. 23. p. 1591—1593.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Beck, M., Ueber die desinfizierenden Eigenschaften der Peroxole. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 294—306.)

Coudray, P., Quelques réflexions sur les sérums en thérapeutique. (Progrès méd. 1901. No. 19. p. 305—307.)

Dieudonné, Ueber Immunität und Immunisierung. (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Hrsg. v. J. Müller u. O. Seifert. Bd. I. Heft 8.) gr. 8°. 22 p. Würzburg (A. Stuber) 1901. 0,75 M.

Mertens, V. E., Beiträge zur Immunitätsfrage. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 24. p. 381—383.)

Wassermann, A., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der natürlichen und künstlichen Immunität. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 173—204.)

Diphtherie.

Dreyer, G. u. Madsen, Th., Ueber Immunisierung mit den Toxonen des Diphtheriegiftes. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 250—267.)

Dreyer, G., Ueber die Grenzen der Wirkung des Diphtherieheilserums gegenüber den Toxonen des Diphtheriegiftes. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 268—274.)

Andere Infektionskrankheiten.

Arloing, F. et **de Gebhardt, F.**, Sur les propriétés chimiotaxiques d'un sérum antituberculeux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 21. p. 587—589.)

Baumgarten, Ueber experimentelle Urogenitaltuberkulose. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXIII. 1901. Heft 4. p. 1019—1026.)

Goetsch, Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 25. p. 405—410; Nachschrift von R. Koch. Ibid. p. 410.)

Schumacher, H., Beitrag zur Frage des Ueberganges der im Serum gesunder und typhuskranker Wöchnerinnen enthaltenen Agglutinine auf den kindlichen Organismus. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 2. p. 323—344.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XI.

Allgemeines und Vermischtes.

v. Linstow, Beobachtungen an Helminthen des Senckenbergischen naturhistorischen Museums des Breslauer zoologischen Instituts und anderen. (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklgsgesch. Bd. LVIII. 1901. p. 182—198. Taf. VIII—IX.)

Looss, A., Zur Sammlungs- und Konservierungstechnik von Helminthen. (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 643—644. p. 302—304, 309—318.)

Protozoa.

Kasa, K., Amöbenbefund in der Punktionsflüssigkeit bei Tumoren der Peritonealhöhle. (Mitteilg. d. mediz. Fakult. d. kaiserl.-japan. Univ. Tokio. Bd. V. 1900. Heft 1. p. 1—18 m. 4 Figg.) [Erhalten im Mai 1901.]

Cuénot, L., Recherches sur l'évolution et la conjugaison des grégarines. (Arch. de Biol. T. XVII. [1900.] Fasc. IV. 1901. p. 581—652. Taf. XVIII—XXI.)

Hofer, Br., Ueber die Pockenkrankheit der Karpfen. Vortrag gehalten auf der Generalversammlung des „Sächsischen Fischereivereins" am 8. März 1901. (Schrift. d. Sächs. Fischereiver. 1901. No. 29. p. 26—35 m. 7 Figg.)

Jackschath, E., Malaria der Rinder. (cf. No. 14. p. 585—589.)

Lühe, M., Schrotausschlag der Schweine und *Coccidium fuscum*. (cf. No. 17. p. 693—695.)

Trematodes.

Looss, A., *Stephanochasmus*, *Acanthochasmus* u. a. (cf. No. 14—16. p. 595—606, 628—634—661.)

Cestodes.

Fuhrmann, O., Neue Arten und Genera von Vogeltänien. (Zool. Anz. Bd. XXVII. 1901. No. 643. p. 271—273.)

Lühe, M., Ueber einen eigentümlichen Cestoden aus *Acanthias*. (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 645. p. 347—349.)

Saint-Remy, G., Contributions à l'étude du développement des cestodes. II. — Le développement embryonnaire de *Taenia serrata* Goeze. (Arch. de Parasitol. T. IV. 1901. No. 1. p. 143—156. Taf. I.)

Ward, H. B., Article „Cestoda". (Wood's Reference Handbook of the Medical Sciences. Revised Edition. Vol. II. p. 779—794. Fig. 1203—1245.) [Erhalten im Juni 1901.]

Nemathelminthes.

Lusa, Agost., Sul modo di adesione di alcuni Nematodi parassiti alla parete intestinale dei Mammiferi. (Rendic. R. Accad. Lincei. Roma. Ser. 5. Vol. X. 1. sem. Fasc. 8. 1901. p. 314—317 con 3 figg.)

Arthropoda.

Kulagin, N., Der Bau der weiblichen Geschlechtsorgane bei *Culex* und *Anopheles*. (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. LXIX. 1901. Heft 4. p. 578—597. Taf. XLIV.)

Mantero, G., Nota sul genera *Spinaria* Bulle. Genova 1901. (Ann. Mus. civ. di Stor. nat. Genova. Ser. 2. Vol. XX. [1899—1901.] p. 542—545 con fig.)

Mollusca.

Voigt, W., *Entocolax Schiemenzii* n. sp. (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 643. p. 285—292.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und Prof. Dr. R. Pfeiffer in Königsberg
Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — Jena, den 18. Juli 1901. — **No. 2.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Ueber die Verzweigung der Bakterien.

Von Prof. Dr. **Arthur Meyer** in Marburg.

Mit 2 Tafeln.

Man faßt gewöhnlich alle anormalen Wuchsformen der Bakterien unter dem Namen „Involutionsformen" zusammen. Schon Buchner, welcher diesen Namen zuerst gebrauchte, bildet aber unter dieser Bezeichnung einmal in Lösung begriffene abgestorbene Bakterien, jedoch dann auch angeschwollene lebende Stäbchen, also zweierlei ganz verschiedene Dinge, ab, und bei genauer Ueberlegung erscheint es überhaupt nicht einleuchtend, daß alle beschriebenen anormalen Wuchsformen der Stäbchen und Zellfäden die gleiche morphologische und physiologische Bedeutung haben sollen. Das ist auch schon von anderen Autoren, z. B. von Kruse (Flügge, Mikroorganismen) hervorgehoben worden. So wird es die Aufgabe der Botaniker sein, die verschiedenen

Arten der anormalen Wuchsformen der Bakterien auf ihre physiologische und morphologische Bedeutung hin zu untersuchen.

Ich beabsichtige hier nur eine Form des anormalen Wuchses einer etwas genaueren Untersuchung zu unterziehen, die Verzweigung der Bakterien. Letztere hat für mich ein gewisses theoretisches Interesse. Wie ich 1897 (Flora, Ergänzungsband zum Jahrg. 1897. Bd. LXXXIV. p. 240) und 1899 (Flora. 1899. p. 462) gezeigt habe, kann man die Bakterien im System der Organismen nur in die Nähe der Ascomyceten stellen, und da es hiernach nicht unmöglich wäre, daß die Bakterien wirklich von Pilzen mit verzweigten Hyphen abstammten, so wäre es auch zu erwarten, daß sich die Fähigkeit der Verzweigung von den Ahnen her noch bei den Bakterien erhalten haben könnte. Würden die betreffs der Verzweigung zu beobachtenden Thatsachen mit dieser Hypothese stimmen, so würde das selbstverständlich für mich von Wichtigkeit sein.

Was bisher über die echte Verzweigung der Bakterien bekannt war, erschien von vornherein teilweise nicht ganz zuverlässig bezüglich der Richtigkeit der beobachteten Thatsachen, teilweise konnte man nach den Litteraturangaben annehmen, daß die beschriebenen Verzweigungen nur Krankheitserscheinungen seien. Besondere Schwierigkeit verursachte der Deutung des Wertes der Verzweigung die Thatsache, daß sich alle Angaben über Verzweigungen der Bakterien auf Species beziehen, für welche Sporenbildung nicht bekannt ist. Wie wir sehen werden, bestehen solche Species (z. B. das Diphtheriebakterium) wohl stets aus Individuen, die durch äußere, für die Species ungünstige Verhältnisse gehindert werden, ihren vollständigen Entwickelungsgang von der Spore bis zur Sporenbildung zu durchlaufen, bei denen man also auf allerhand krankhafte Erscheinungen gefaßt sein darf. Wenn ich aber meine später mitzuteilenden Erfahrungen berücksichtige, so erscheint es mir von großem Interesse, daß so mannigfaltige Angaben über Verzweigung der Bakterien vorliegen. Es ist die Thatsache interessant, daß diese Verzweigungen nach den Angaben in der Litteratur eine bei vielen Species vorkommende Erscheinung sind. Da, wie wir sehen werden, die Entstehung der Zweige eine seltener auftretende, „zufällige" Erscheinung ist, so ist es erklärlich, daß gerade für alle diejenigen pathogenen Species, welche sehr oft untersucht worden sind, Verzweigungen angegeben werden, so zuerst für die Tuberkelbakterien.

Die Mitteilungen über die Zweigbildung bei den Tuberkelbakterien rühren besonders her von Roux und Nocard (1887), Metschnikoff (1888), Klein (1890), Maffucci (1892), Fischel (1893), Babes (1895), Semmer (1895), Coppen Jones (1895), Strauss (1895), Skschivan (1900). Die meisten Beschreibungen der Verzweigungen sind nach stark gefärbten Trockenpräparaten (Deckglaspräparaten) gemacht, bei deren Beobachtung leicht Täuschungen dadurch unterlaufen können, daß Fäden oder Stäbchen dicht schräg aneinander liegen. Nach gefärbten Trockenpräparaten sind die Beschreibungen von Metschnikoff, Maffucci, Fischel, Klein, Babes, Semmer gemacht. Die klarste Abbildung der gefärbten verzweigten Formen giebt Metschnikoff. Derselbe bildet unregelmäßig keulig angeschwollene, kurze, homogen gefärbte Fäden ab, an welchen kleine Zweige sitzen, die mindestens an der Spitze keulig angeschwollen sind. Ob die kleinen Verzweigungssysteme durch Aneinanderkleben von verschiedenen Individuen entstanden, ob sie unecht oder echt verzweigt sind, ob sie ein-

zellig oder mehrzellig sind, läßt sich freilich nach den Abbildungen nicht entscheiden. Maffucci bildet kleine Systeme mit Zweigen ab, welche nicht kolbig enden und behauptet, die Zweige und Hauptfäden seien sicher in direktem Zusammenhange. Fischel und Klein lehren nichts Neues. Semmer scheint schräg anliegende Stäbchen für Zweige gehalten zu haben. Coppen Jones, welcher ungefärbte, nicht angetrocknete Bakterien untersucht hat, sagt: „Untersucht man nun weiter diese durch Maceration und Zerquetschung hergestellten Präparate, so findet man, daß in jedem Gesichtsfelde ein oder mehrere Fäden vorkommen, welche Aeste und Zweige aufweisen, und daß diese Verzweigung eine echte ist. — Die Zweige sind in allen Entwickelungsstadien zu sehen; von kleinsten Knospen, die kaum mehr sind als halbkugelige Ausstülpungen der Bacillenwand, bis zu langen Aesten (10 μ) mit sekundären Verzweigungen." Berücksichtigt man bei Beurteilung dieser Angaben meine später mitgeteilten Befunde, so kann man wohl nicht daran zweifeln, daß die Tuberkelbakterien kurze, wahrscheinlich unseptierte Zweige zu treiben vermögen, welche hauptsächlich dann aufzutreten scheinen, wenn die Bakterien längere Zellfäden bilden.

Aehnlich verhält es sich mit den Diphtheriebakterien, über deren Verzweigung Klein, Fränkel (1895), Babes (1895), Bernheim und Folger (1896), Skschivan (1900) Angaben machten. Im allgemeinen sind die sich verzweigenden Fädchen hier noch kürzer als bei den Tuberkelbakterien; sie sind meist nur 3—4mal länger als normale Stäbchen und besitzen noch kürzere Zweige. Fränkel, welcher ungefärbtes, unangetrocknetes Material untersuchte, sagt: „Die Verzweigungen erscheinen entweder als kleinste, meist im rechten Winkel aus der Mitte des betreffenden Stäbchens seitlich hervorspringende Knospen; werden sie länger, so entstehen krückenähnliche, wie ein T-Stück aussehende Formen; endlich können die Verästelungen aber noch weiter gehen und Gebilde auftreten, die an ein großes H der lateinischen Druckschrift erinnern." Ueber die Septierung der Zweigsysteme weiß man nichts.

Skschivan (1900) bildet für das Pestbakterium relativ lange Zellfäden mit relativ langen Zweigen ab, die neben anderen Involutionsformen auf Kochsalzagar entstanden. Hansen (Meddelelser fra Carlsberg Laboratoriet. Bd. III. 1894. Heft 3) stellt für Bacterium aceti Hansen einige lange Zellfäden dar, die einige recht unregelmäßige, kurze Zweige zeigen. Besonders interessant erscheinen mir die Angaben über die Verzweigung der Spirillen, da sie uns erkennen lassen, daß die Fähigkeit, kurze Zweige zu bilden, nicht nur den geraden Fadenbakterien, sondern auch denjenigen Fadenbakterien zukommen, deren Zellfäden spiralig gekrümmt sind. Obgleich die Angaben von Kutscher (1895) und Zettnow (1891 u. 1897) wohl nochmals nachgeprüft werden müßten[1]), scheinen mir die von beiden Autoren gegebenen Beschreibungen und Bilder doch sehr dafür zu sprechen, daß an den Spirillen ganz kurze, zweigartige, seitliche Ausstülpungen vorkommen, die am Ende sogar ein Geißelbüschel tragen können. Ich verweise auch auf die Angabe, welche Loeffler (Centralbl. f. Bakteriol. 1890. p. 638) für seinen Vibrio spermatozoides macht.

Ueberblicken wir diese und andere weniger sichere und wichtige

1) Daß die Spirillen sich verzweigen können, ist nach der Fertigstellung dieser Abhandlung durch die Arbeit von Reichenbach (diese Zeitschr. Bd. XXIX. 1901. No. 13. S. 553) völlig sichergestellt worden.

Beispiele der „Verzweigung“ der Bakterien, so finden wir überall, daß kurze oder auch etwas längere (Pestbakterien nach Skschivan), anscheinend unseptierte (?) Zellfäden oder Einzelstäbchen der Bakterien relativ kurze, gleichdicke oder keulig angeschwollene Zweige treiben können, von deren weiterem Zerfall in Zellen oder neue Stäbchen man nichts weiß.

Verfolgt man nach den Angaben, welche sich in der Litteratur finden, wie oft und unter welchen Umständen Zweige gebildet werden, so findet man zuerst, daß in den Kulturen und am natürlichen Standorte einer bestimmten Species die Verzweigung immer nur relativ selten auftritt und zweitens, daß eine Abhängigkeit des Auftretens der Zweige von bestimmten äußeren Einflüssen mit Sicherheit nicht festgestellt worden ist. Fränkel fand zwar z. B. in Kulturen auf gekochtem Eiweiß die verzweigten Stäbchen des Diphtheriebakteriums reichlich, aber Bernheimer und Folger (Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. 1896. p. 2) trafen sie auch im Nasenexsudate und konnten sie auch auf Agar und in Bouillon erhalten. Sie erhielten sie allerdings auch reichlich, aber in bizarrer Form, auf Eiern.

Nirgends also machen die Angaben über die Verzweigung den Eindruck, als sei die Zusammensetzung des Nährbodens die wichtigste Ursache des Entstehens der Verzweigungen. Nur die Mitteilungen in der Arbeit von Skschivan (1900) könnten die Meinung erwecken, man habe in einem gewissen Zusatze von Kochsalz zu den Nährsubstraten ein sicheres Mittel zur Hervorrufung von Verzweigungen bei allen Species. Daß dem nicht so ist, werden wir später sehen.

Die Anbahnung eines Verständnisses der besprochenen Erscheinungen schien mir am besten möglich zu sein, wenn es gelang, letztere bei einer sporenbildenden Species, deren ganzer Entwickelungsgang untersucht werden konnte und deren Zugehörigkeit zur Gattung Bacillus oder Bakterium zweifellos ist, genauer zu studieren. Ich habe deshalb bei Untersuchung verschiedener sporenbildender Bakterienspecies, die in meinem Laboratorium ausgeführt wurden, immer auf das Vorkommen der Verzweigungen geachtet, jedoch niemals eine solche gesehen. Dagegen fand Gottheil (s. Centralbl. f. Bakteriol. II. Abt. 1901. No. 18. [Dissertation. p. 83]) bei einer von uns Bacillus cohaerens genannten Species, nachdem er sie schon länger in Untersuchung hatte, plötzlich hintereinander 4 Verzweigungen, von denen ich die abgebildeten (Fig. 18 und 18α) mit untersucht habe. Die Kultur, in welcher die abgebildeten Zweige auftraten, habe ich als Ausgangsmaterial für die folgende Untersuchung benutzt.

Der Entwickelungsgang der Species Bacillus cohaerens, welchen man beobachtet, sobald man 1 Minute auf 100° erhitzte Sporen auf Nähragar mit 1 Proz. Dextrose aussät, die Kultur erst 5 Stunden bei 28°, dann weiter bei 20° hält. Es ist für das Verständnis der Verzweigungserscheinungen sehr wichtig, zu wissen, in welchem Stadium der normalen Entwickelung der Species die Verzweigung auftritt. Wir werden dadurch zuerst am einfachsten erkennen können, ob die Zweigbildung eine nur durch ungünstige Lebensverhältnisse hervorgerufene Erscheinung ist. Wenn die Species sich von der Spore bis wieder zur Sporenbildung unter sonst normaler Ausbildung der möglichen Morphoden entwickelt, und wenn dann lange vor der Erschöpfung der Kultur an gesunden Morphoden Zweige auftreten, sich in alten Kulturen jedoch keine Zweige

bilden, so können diese Zweige nicht durch ungünstige Lebensverhältnisse hervorgebrachte Anomalien sein. Würden Zweige nur in erschöpften Kulturen und nach der Beendung des Entwickelungsganges der meisten Individuen der Kolonie auftreten, so würde das darauf hindeuten, daß die Verzweigungen entweder durch irgendwelche ungünstige äußere Bedingungen verursacht oder Erzeugnisse der Greisenhaftigkeit der Individuen wären. Auch noch andere Schlüsse wird uns, wie wir sehen werden, die Art des Auftretens der Verzweigung im normalen Entwickelungsgange der Species gestatten.

Die richtige Auffassung des Vorganges wird erleichtert werden, wenn ich zuerst eine kurze Beschreibung des Entwickelungsganges der Species gebe, soweit diese für uns von Interesse ist. Ich weise dabei auch auf die Angaben hin, welche sich bei Gottheil finden und hebe hervor, daß letzterer an den Zellfäden 19 Stunden alter Kolonieen Geißeln nachweisen konnte, welche noch relativ zart und kurz waren, und in solchen Kolonieen auch unter Umständen lebhaft bewegliche Schwärmer fand. Ich habe alle Präparate, nach denen die Zeichnungen angefertigt wurden, mit Jodjodkalium (Jod 2, Jodkalium 1, Wasser 200) behandelt, um den Ernährungszustand der Morphoden gut hervortreten zu lassen. Das Jodjodkalium zeigt uns ja (s. Arthur Meyer, Flora. 1899. p. 440) den Gehalt der Morphoden an Glykogen, einem wichtigen Reservestoffe zahlreicher Bakterienspecies, sicher an, da sich das Glykogen mit Jod rotbraun färbt, während sich das Cytoplasma nur gelbbraun tingiert.

Die Keimung der Sporen beginnt auf dem Nähragar mit Dextrose nach 5—6 Stunden, jedoch findet man noch nach mehr als 14 Stunden hier und da verspätet keimende Sporen, wodurch das Bild der Entwickelung der Species manchmal etwas schwieriger verständlich wird, da diese Nachzügler ihren Entwickelungsgang relativ spät durchführen. Die Keimstäbchen zerfallen bald in lange Stäbchen (Fig. 1 und 1a). 6 Stunden nach dem Ansetzen der Kultur waren teilweise schon 6-stäbige Zellfäden vorhanden (Fig. 1a). Alle Zellfäden waren glykogenfrei und enthielten zahlreiche kleine Vakuolen. Es bilden sich aus den Keimfäden und den isolierten Stäbchen im Laufe der nächsten 10—15 Stunden lange, meist wenig septierte und wenigstäbige Zellfäden aus, wie sie in Fig. 2a dargestellt sind. Der glykogenfreie Protoplast dieser Fäden zeigt noch den Bau, welcher für ihn in Fig. 1 dargestellt ist. Es findet also ein sehr energisches Wachstum und eine sehr langsame und spärliche Septierung der Zellfäden statt. Zuletzt beginnt aber regere Septierung der langen Zellfäden, und schon nach 20 Stunden findet man reich septierte längere und kürzere Fäden (Fig. 3a) und zahlreiche längere Einzel- und Doppelstäbchen. Der Protoplast der Zellen dieser Morphoden besitzt immer noch eine größere Anzahl kleiner Vakuolen, und es beginnt jetzt zuerst in vereinzelten Zellen die Speicherung sehr kleiner Glykogenmengen. Also erst nach 20 Stunden beginnt eine regere Oïdienbildung und die Speicherung von Glykogen zum Zwecke der Sporenbildung; mit einem Worte, die Periode der Entwickelung von Verbreitungsorganen, einmal der Schwärmoïdien und dann der Sporangiensporen. Nach ungefähr 50 Stunden ist der Zerfall der Zellfäden fast allgemein eingetreten, wohl nur Nachzügler der Keimung liefern noch einige längere Zellfäden. In Fig. 4a ist eine Gruppe von solchen schon relativ kurzen Stäbchen charakterisiert, welche teilweise noch in Zweiteilung begriffen sind, teilweise schon Doppelstäbchen vorstellen.

Glykogen ist jetzt schon reichlicher gespeichert, liegt jedoch noch in einzelnen Massen in den Stäbchen verteilt (Fig. 4); mehrere Vakuolen sind noch in den Zellen zu erkennen. Von nun an beginnt in den zähhäutigen Kolonieen der Kampf um die Nährstoffe und das Leben. Schon nach 60 Stunden kann man erstens Haufen von ganz jungen Sporangien finden, in denen das Glykogen in großer Menge im Cytoplasma liegt, und in denen die Sporenvakuole schon angelegt ist; in diesen Haufen liegen dann aber meist noch kurze, in Zweiteilung begriffene Stäbchen (Fig. 5a). Zweitens findet man wohl noch Haufen etwas längerer, in reger Teilung begriffener Stäbchen, welche etwas jüngere Entwickelungszustände der Species darstellen. Drittens sieht man meist Haufen von längeren, etwas dünneren, glykogenfreien Stäbchen (Fig. 6) mit großer Centralvakuole, geringem Cytoplasmagehalt, zwischen denen hier und da bis 50-lange, wenig septierte Zellfäden liegen. Teilweise bestehen solche Haufen wohl aus kranken Nachzüglern, teilweise aus in der Entwickelung zurückgebliebenen kranken Stäbchen, deren Nährstoffe durch die Sporangienhaufen verbraucht wurden. Von nun an bis zu 100 Stunden bilden die Haufen kurzer Sporangien (Fig. 8a) ihre Sporen weiter aus, so daß man oft schon nach 80 Stunden alle fortgeschrittenen Entwickelungsstadien der Sporen findet (Fig. 8, 9, 10). Die Sporangien werden immer glykogenärmer, enthalten aber noch viel Cytoplasma, wenn die Spore schon ausgewachsen ist.

Die Erhaltung der Jugendform von Bacillus cohaerens.

Mit Rücksicht auf die Verzweigung zeigenden, aber keine Sporen bildenden Bakterienspecies wird es nun ferner nicht unzweckmäßig sein, kurz anzugeben, wie sich die jüngeren, in ihrer Morphologie ungefähr den Stäbchen der pathogenen, nicht sporenbildenden Species gleichenden Entwickelungsstufen der Species verhalten, wenn man sie auf neuen Nähragar überträgt. Als von einer 50 Stunden alten, mit 1 Minute abgekochten Sporenmaterial angesetzten Kultur Stäbchen von dem Aussehen der Fig. 4 und 4a auf neuen Dextroseagar geimpft worden waren, fanden sich nach 6 Stunden Stäbchen, welche etwa doppelt so lang waren als die des Ausgangsmateriales und gleichen Glykogengehalt besaßen wie diese. Nach 24 Stunden waren zwar einzelne wenig septierte längere Fäden vorhanden, die meisten Individuen waren jedoch Stäbchen, welche denen des Ausgangsmateriales glichen. Es war also das Wachstum der Stäbchen energischer geworden und die Anlage der Septen war verzögert, so daß die Kultur gleichsam etwas verjüngt worden war, einem Entwickelungsstadium der Species glich, welches etwas jünger ist als das der Fig. 4 und 4a entsprechende. Erst nach ungefähr 48 Stunden war der Entwickelungszustand etwas über den der 50 Stunden alten Normalstäbchen hinaus fortgeschritten. Viele Stäbchen waren dem Impfmaterial (Fig. 4) noch ähnlich, viele aber glichen schon kürzeren Stäbchen 60 Stunden alter Normalkulturen, Nach 72 Stunden waren im oberen Teile der Kultur schon Sporangien mit fast reifen Sporen zu finden. Danach wären die Stäbchen durch das Ueberimpfen auf neuen Nähragar mit 1 Proz. Dextrose um ungefähr 30 Stunden verjüngt worden. Es läßt dieses Verhalten, welches für weitere Species zu untersuchen wäre, vorläufig den Schluß zu, daß die Species Bacillus cohaerens dann, wenn sie asporogen werden würde, ungefähr im normalen Wachstum erhalten werden könnte, wenn sie alle 30 Stunden

auf Nähragar mit 1 Proz. Dextrose umgeimpft würde und daß sie, wenn längere Zeit mit dem Umimpfen gewartet würde, wohl mehr oder weniger krankhaft werden müßte.

Es ist hier der passende Ort, den Einfluß zu schildern, den ein größerer Zusatz von Kochsalz zum Dextroseagar auf den Entwickelungsgang der Species ausübt. Nach den Angaben von Skschivan hatte es, wie gesagt, den Anschein, als wäre Kochsalzzusatz ein gutes Mittel, die Entstehung von Verzweigungen anzuregen. Dieser Autor giebt an, daß gerade auf 3—4-proz. Kochsalzagar Zweige bei den Pestbakterien (neben anderen „Involutionsformen") reichlich auftreten und daß auch B. pseudotub. rodentium, Rotzbacillus, Diphtheriebakterien, B. typhi auf Kochsalzagar Verzweigungen und andere Involutionsformen bilden. Es war mir deshalb von Interesse, den Einfluß des Kochsalzes auf den Entwickelungsgang unserer Species genauer festzustellen. Wie wir nachher sehen werden, bildet unser Bacillus Verzweigungen auf Kochsalzagar nicht häufiger als auf neutralem Dextroseagar etc. In sehr vielen Fällen findet man in den Kulturen auf Kochsalzagar, von der Keimung der Spore bis zur Sporenbildung, überhaupt keine Involutionsform. Stets aber treten beim Wachstum der Kolonien auf 4-proz. Kochsalzagar bestimmte Veränderungen in der Morphologie der Zellen und im Entwickelungsgang auf. Man kann sagen, daß 1) die Zeitdauer des Entwickelungsganges erhöht, die Sporenbildung also verzögert wird, 2) die Dicke der Zellen herabgesetzt wird, 3) die Speicherung des Glykogens vermindert wird, 4) die Septierung der Zellfäden wesentlich gehemmt, das Stäbigwerden der Zellfäden und die Oidienbildung verlangsamt, resp. die Zellfädenbildung begünstigt wird. Durch das letztere Moment wird wahrscheinlich auch die Tendenz Zweige zu bilden, zugleich etwas verstärkt, oder die Möglichkeit der Entstehung längerer Zweige erhöht, so daß sich hierdurch vielleicht die Erfahrung, die mit den keine Sporen bildenden, pathogenen Species gemacht wurden, erklärt.

Schon ein Zusatz von 2 Proz. Kochsalz zu Nähragar mit 1 Proz. Dextrose verlangsamt die Entwickelung etwas. Viel kräftiger wirkt ein Zusatz von 4 Proz. Kochsalz zum Nähragar, dessen Einfluß aus folgendem Beispiele zu ersehen ist. Eine Kultur wurde auf Nähragar mit 1 Proz. Dextrose (Agar), eine andere gleichzeitig auf dem gleichen Dextrose-Nähragar, dem 4 Proz. Kochsalz (K-Agar) zugesetzt worden waren, angesetzt. Ausgegangen wurde von 1 Minute abgekochten Sporen; die Kulturen wurden erst 6 Stunden bei 28° C, dann weiter bei 20° C gehalten. Die Kolonie auf K-Agar war nach 2 Tagen kaum zu erkennen. 4 Tage nach der Impfung hatte die K-Agarkolonie in ihrem Gesamtwachstum die A-Kolonie noch nicht eingeholt. In dieser Zeit, also nach 96 Stunden, bestand die Kolonie aus vielen relativ langen, wenig septierten Fäden, daneben kürzere Stäbchen von verschiedener Länge (Fig. 11 a); alle waren aus relativ dünnen, plasmaarmen, glykogenarmen, mit großen Vakuolen versehenen, ganz normal geformten Zellen gebildet (Fig. 11, 11α, 11β). Nach 288 Stunden waren immer noch relativ lange, wenig septierte Fäden neben zahlreichen Stäbchen zu finden; Sporangien waren noch nicht vorhanden, während die 120 Stunden alten Kolonieen auf Agar schon reife Sporangien enthielten. Die Sporenbildung ist also stark verlangsamt worden, denn ziehen wir selbst 120 Stunden für die Verlangsamung des Anwachsens von der übrigen Entwickelungszeit ab, so würden doch nach weiteren 168 Stunden noch

keine Sporangien entstanden sein. Ganz aufgehoben wird die Sporenbildung durch das Kochsalz jedoch nicht, denn in 840 Stunden alten Kulturen fand ich vereinzelte Sporen (Fig. 12), neben einzelnen Stäbchen von relativ großer Dicke (so dick wie in Fig. 7) und vielen in Lösung begriffenen Zellfädchen und Stäbchen. Einzelne Individuen, die wahrscheinlich dem kochsalzreichen Nährboden am besten vertragen hatten, hatten also doch das Ende des Entwickelungsganges erreicht.

Die Zeit des Auftretens der Zweige im Entwickelungsgange der Species und die Morphologie der Zweige.

Die Verzweigungen, welche ich beobachten konnte, traten nun alle in der Zeit kurz vor dem Beginn der Periode der Bildung von Verbreitungsorganen auf, also in einer Periode, in welcher die Speicherung des Glykogens gerade beginnt, die Fäden ihr schnelles Längswachstum etwas mäßigen und reichlicher Septen anzulegen beginnen, also ungefähr schon so gestaltet sind wie in Fig. 3 a. Dieser Zeitpunkt liegt etwas vor dem Ende des ersten Viertels der Dauer der Entwickelungsperiode der Species. So z. B. fanden sich in einer Kultur, welche mit 1 Minute erhitztem Sporenmaterial auf Nähragar mit 1 Proz. Dextrose angesetzt, 3 Stunden bei 28° C, dann 18 Stunden bei 17° gehalten worden war, also nach 21 Stunden, zahlreiche Verzweigungen an längeren Zellfäden. Eine in gleicher Weise angesetzte, nur fortgesetzt bei 28° gehaltene Kultur zeigte nach 15 Stunden an zahlreichen Zellfäden kurze Zweige. Erst nach 70 Stunden waren die ersten fertigen Sporen in den Sporangien zu finden. Mehrere Kulturen, welche mit nicht erhitztem altem Sporenmaterial angesetzt und erst 6 Stunden bei 28° C, dann 17 Stunden bei 20° gehalten worden waren, enthielten verzweigte Fäden. In allen diesen Fällen waren in den älter gewordenen Kulturen die Verzweigungen nicht mehr aufzufinden. Halten wir fest, was wir über die Erhaltung der Jugendformen der Gattung Bacillus wissen, so kann es uns nicht auffallen, daß Zweigbildung auch bei den pathogenen Formen und bei den Essigbakterien vorkommen, welche keine Sporen bilden. Derartige Species sind ja unvollständig, sie machen den ganzen Entwickelungsgang der Species der Gattung Bacillus oder Bacterium in unseren Kulturen nicht durch, und sie gleichen dabei in ihrer Morphologie ungefähr dem Stadium von Bacillus cohaerens, welches ich in Fig. 4 und 4 a wiedergegeben habe. Für Bacillus cohaerens könnten wir die Entwickelungsgeschichte und Morphologie einer solchen asporogenen, unvollständigen Form als einen Abschnitt aus dem Entwickelungsgang der Species betrachten, welcher ungefähr unseren Abbildungen 3 a bis 4 a entsprechen würde; die Form würde also gleichsam den Entwickelungsgang der Species vom ersten Viertel bis zur Hälfte der Entwickelung durchmachen. Ungefähr ähnlich könnte es sich auch mit anderen in unseren Kulturen keine Sporen bildenden Species verhalten.

Nach dem Gefundenen haben wir also keinen Grund, die Zweigbildung als eine durch Krankheit der Individuen oder Senilität derselben hervorgerufene Erscheinung zu betrachten. Das hat auch schon Hansen für die „Involutionsformen“ seines asporogenen Bact. Pasteurianum und Bact. aceti aus dem Aussehen der Zellen etc. geschlossen (l. c. 1894, p. 317), und ebenso sagt Skschivan (Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1900. p. 290) von den auf Kochsalz entstehenden „Involutionsformen“: „Der diesen Formen zugeeignete Name Involutions-

...n entspricht kaum dem unbestimmten Inhalt dieses Ausdruckes; ...nd nicht sterbende, degenerierte Bakterien, sie werden vielmehr in ...en Kultur in ziemlich kurzer Zeit in normale Formen umge... Wir dürfen also vielmehr aus den mitgeteilten Erfahrungen ...ten, daß die Verzweigung bei den in dieser Abhandlung be...chenen Species eine Erscheinung ist, die im normalen Entwickelungs... der Species dann eintritt, wenn die Species in kräftiger trophi... Entwickelung begriffen ist. Dafür spricht auch das Verhalten ... sich verzweigenden Zellfäden selbst. Diese waren meist relativ ..., meist so dick wie sehr kräftige Keimstäbe und meist dicker als ...a benachbart liegende normale Stäbchen. Dieses Verhalten wird ... den Fig. 14 und 15 der Tafel II hervorgehen, in denen Fig. 14 ... Zellfaden mit Zweiganfang, Fig. 15 ein gesundes Stäbchen aus ... Nachbarschaft (bei gleicher Vergrößerung) darstellt. Die Ab...dungen der Stäbchen neben den Fig. 17, 21 und 18 a können dem ...chen Zwecke dienen wie Fig. 15[1]). Die sich verzweigenden Zell...en sind dabei sehr reich an Cytoplasma und arm an größeren ...uolen. Sie färben sich mit Formalfuchsin relativ intensiv; sie können ...tiert (Fig. 16) und unseptiert (Fig. 18), ganz normal cylindrisch ... 16, 18, 14) oder schwach spindelförmig angeschwollen sein und ...zen hier und da zur ungleichen Ausbildung ihrer Zellen (Fig. 17), ... mit der Tendenz der Einzelzellen zur Zweigbildung zusammen...en könnte. Die Zweige entstehen sicher häufig an mittleren Zellen ...es Zellfadens (Fig. 21, 16, 18 α), doch scheint es, als ob Terminal...en bei der Zweigbildung bevorzugt würden (Fig. 17, 14, 20). Bei ...terminalen Zellen stehenden Zweigen kann der Zweig etwas schwächer, ...h oder etwas kräftiger sein als das Ende der sich verzweigenden ...e. Es kommen so auch scheinbare Dichotomieen zustande, y-förmige ...en (Fig. 20 α). Wichtig für unsere ganze Frage ist die Thatsache, ... man bei Untersuchung der Kulturen meist nur kurze Zweiganfänge, ...en so lange Zweige findet, wie sie in Fig. 18 dargestellt sind, und ... ferner diese Zweige bisher niemals septiert gefunden worden sind. ...zteres beruht wohl nur auf Zufall, und glaube ich, daß die längsten ... abgebildeten Zweige sich später septiert haben würden. Leider ...e ich die verzweigten Fäden noch nicht in der feuchten Kammer ...ersuchen und so auch keine Entscheidung darüber treffen können. Es ... aber wohl kaum daran zu zweifeln, daß die Bildung eines längeren ...erten Zweiges zu den Seltenheiten gehören wird, daß wir also nicht ... einer eigentlichen Verzweigung der Zellfäden der Bakterien reden ...nen, sondern bis jetzt nur sagen können, daß „Zweiganfänge“ ... den Bakterien vorkommen. Einmal habe ich an einer kleinen Stelle ... Präparates sehr zahlreiche Verzweigungen nebeneinander gefunden. ...önnte das ebensowohl dadurch erklärt werden, daß in der Stelle ...endenten einer einzigen Spore nebeneinander lagen, die gleiche ...zweigungstendenz ererbt hatten, als dadurch, daß an diesen Stellen ... besondere, lokale äußere Reizursache gewirkt hätte.

Erwähnt muß werden, daß neben den Verzweigungen in den Kul...en von Bacillus cohaerens selten noch zweierlei Formen ...rmalen Wachstums beobachtet wurden, einmal kürzere oder längere,

---

[1]) Ich mache dabei darauf aufmerksam, daß die Figuren der Tafel II bei anderen ...erungen als die der Tafel I und untereinander bei sehr verschiedenen Vergröße... gezeichnet sind.

dichte oder lockerere Spiralen von normalen Zellfäden (Fig. 23) und ferner auch einzelne schwach spindelförmige, selten auch an einer Stelle bevorzugt angeschwollene Zellfäden (z. B. Fig. 22), die häufig die Dicke der verzweigten Zellfäden besaßen. Letztere Anomalien sind vielleicht als unregelmäßige Anläufe zur Verzweigung aufzufassen, während die Spiralen nur vielleicht die nahe Verwandtschaft zwischen der Gattung Spirillum und Bacillus bezeugen. Es wäre gar nicht unmöglich, daß diese Verwandschaft eine äußerst nahe ist und die Spirillen specifische Wasserspecies dieses Verwandtschaftskreises wären.

Die letzte Frage, welche ich sicherer zu entscheiden wünschte, war, ob das Eintreten der Verzweigung wesentlich von äußeren Kulturbedingungen abhängig sei, oder ob dabei wesentlich innere Gründe eine Rolle spielten. Ich habe zur Entscheidung dieser Frage 60 Kulturen unter verschiedenen Verhältnissen herangezogen und sie in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung untersucht. Als Nährböden wurden benutzt 1) Nähragar mit 1 Proz. Dextrose (A), 2) Nähragar mit 1 Proz. Dextrose + 0,6 Proz. Soda (S—A), 3) Nähragar mit 1 Proz. Dextrose + 4 Proz. Kochsalz (4 K—A), 4) gleicher Agar mit nur 2 Proz. Kochsalz (2 K—A).

Wie die Tabelle zeigt, kommt die Zweigbildung nur gleichsam „zufällig“, hier und da einmal vor, ohne daß eine bestimmte Beziehung zwischen Zweigbildung und der Art des Substrates oder der Temperatur erkennbar ist. In Kulturen, welche ich später mit Sporenmaterial ansetzte, welches in letzter Linie auch von der Kultur A abstammte, erhielt ich keine Verzweigungen wieder. Nach diesen Erfahrungen scheinen also wesentlich innere Gründe die Zweigbildung zu veranlassen.

Tabelle.

Als Ausgangspunkt für alle Kulturen diente eine Kultur A, in welcher gute Zweigbildung beobachtet wurde. Die Abkürzungen in der Tabelle bedeuten das Folgende: Die Erklärung für A, S—A, K—A ist oben schon gegeben; e heißt, es wurde 1 Minute auf 100° erhitztes Sporenmaterial zur Aussaat benutzt; s heißt, es wurde nicht erhitztes Material einer Sporen enthaltenden alten Kultur zur Aussaat benutzt; Kg heißt Keimung; die angeführten Temperaturgrade sind Centigrade; = 0 heißt keine Verzweigung; St Stunden. Wenn nichts besonderes bemerkt ist, sind die Kulturen auf Agar mit 1 Proz. Dextrose angesetzt.

0) e — Nur bei 28° gehalten = 0.
1) e — Kg bei 28°, 12 St bei 10°, 1 St bei 28°, 24 St bei 10° = 0.
2) e — Kg bei 28°, 12 St bei 15°, 1 St bei 34°, dann bei 15° = 0.
3) e — Kg bei 28°, 120 St bei 10° = 0, aber relativ dicke Fäden.
4—12) e — 7 St bei 28°, 17 St bei 15° = 0.
13) s — sonst wie 12 = kurzer Zweig an der Spitze eines Fadens beobachtet.
14) wie 13, direkt geimpft von A = reichliche kurze Zweige an relativ dicken, ganz normalen Fäden.
14a) von 14 abgenommen und bei 28° gehalten = 0.
15) wie 13 = 0.
16) wie 13 = kurzer Zweiganfang.
17—20) wie 13 = 0.
21 u. 22) s — geimpft von Kultur 14, nachdem diese 7 St bei 28°, dann 102 St bei Zimmertemperatur gestanden hatte; sie selbst stand 5½ St bei Zimmertemperatur = 0.
23) s — von A geimpft = 0.
25 u. 26) s — von einer Kultur, welche 5½ St bei 28°, dann 15 St bei 15° gestanden hatte, abgeimpft; sie selbst stand 5½ St bei 28, 15 St bei 15—18° = 0.
27 u. 29) e — 6 St bis 28°, dann 15 St bei 19° = 0.
30) s — große Mengen der Kultur mit altem Agar aufgebracht = 0.
31—33) s — wie 30, jedoch auf 2 K—A = 0.

34 e — von Kultur 14 geimpft; 3 St bei 28°, 18 St bei 17° = Verzweigungen.
35 e — wie 34, jedoch mit 2K—A = 0.
37—39 s — von Kultur 14 = 0.
40 a, b e — = 0.
41 a, b s — sonst wie 40 = 0.
42—44 = 0.
45 s — von Kultur 26, 6 St bei 28°, dann bei 16° = 0.
46 s — von Kultur 24, S—A, Temperatur wie bei 45 = 0.
47 s — von Kultur 23, 4K—A, Temperatur wie 45 = Verzweigung.
48 s — von Kultur 26, 4K—A, Temperatar 45 = 0.
49 s — von Kultur 24, 4K—A, Temperatur wie bei Kultur 45 = 0.
50 s — von Kultur 25, S—A, Temperatur wie vorher = 0.
51 s — von Kultur 25, 4K—A, Temperatur wie vorher = 0.
52 von Kultur 23, S—A, Temperatur wie vorher = 0.
53 e —, S—A, 6 St bei 28°, dann bei 17° = 0.
54 e — wie 53, doch nur A = 0.
55 e — wie 53, nur 4K—A = 0.
56 e — von Kultur 14, bei 28°, 4K—A = 0.
57 e — wie Kultur 56, nur S—A = 0.
58 e — wie 56, nur A.
59 e — von Kultur 13, 28° = 0.

Nachdem, was wir in dieser Arbeit kennen gelernt haben und was ich in meinen früheren Abhandlungeu auseinandergesetzt habe, werden wir wohl berechtigt sein, die Erscheinung, mit welcher wir uns in dieser Abhandlung beschäftigt haben, folgendermaßen aufzufassen.

Die Species der Gattungen Bacillus und Bacterium, wahrscheinlich auch der Gattung Spirillum, haben von ihren Vorfahren her die Fähigkeit der Verzweigung erhalten: die Bildung von Zweigen tritt jedoch nur noch selten und in rudimentärer Weise ein. Sie findet am normalsten im Jugendzustande der Species statt, in einem Stadium des Entwickelungsganges der Species, in welchem wahrscheinlich die Bildung des verzweigten Mycels bei den Vorfahren der Bakterien lag.

Es ist zu erwarten, daß die Entstehung dieser Rückschlagbildungen durch besondere äußere Reizursachen, welche wahrscheinlich meist zugleich den Jugendzustand der Species zu verlängern imstande sein würden, befördert werden kann, doch ist über solche die Entstehung der Verzweigung fördernde Momente nichts sicheres bekannt.

Zuletzt ist darauf aufmerksam zu machen, daß, wenn für die Bakteriologen augenblicklich kein Grund dazu vorliegt, die Tuberkelbakterien und die Diphtheriebakterien als etwas anderes aufzufassen als normale Species der Gattung Bacterium.

Botanisches Institut der Universität Marburg, den 16. April 1901.

Tafelerklärung.

Tafel I.

Alle Figuren sind entweder bei 3500-facher oder bei 900-facher Vergrößerung gezeichnet. Die gefärbten Stäbchen sind nach in Jodjodkalium liegendem Material dargestellt. Die mit a bezeichneten Figuren sind Schema, in denen die Dicke der Zellen nicht berücksichtigt wurde; in dem Schema bedeutet ⌣ die Grenze zweier Stäbchen, | Lage einer Septe; je länger der Strich, je weiter ist die Scheidewand ausgebildet.

Fig. 1. Nach 6 Stunden; Keimfaden mit Sporenmembran. Fig. 1a. Nach 6 Stunden, Schema. Fig. 2a. Nach 15 Stunden, Schema. Fig. 3. Nach 20 Stunden; eine Zelle in reger Septierung und im Zerfall begriffenen Zellfäden; der vakuolige Protoplast hat große Glykogenmengen gespeichert. Fig. 3a. Nach 20 Stunden, Schema. Fig. 4. 50 Stunden; Stäbchen kurz vor Anlage einer Zellwand, mit Zellsaftvakuolen und unregelmäßig im Cytoplasma verteilten Glykogen. Fig. 4a. 50 Stunden, Schema. Fig. 5.

60 Stunden; junge Sporangien mit Sporenvakuole (die große Vakuole), das mittlere Stäbchen ohne Sporenvakuole, noch in Teilung begriffen. Fig. 5a. 60 Stunden; Schema einer Gruppe von Sporangien und in Teilung begriffener kurzer Stäbchen. Fig. 6. 60 Stunden; schwache in Lösung begriffene Stäbchen. Fig. 6a. 60 Stunden, Schema. Fig. 7. 60 Stunden: Stäbchen aus einer Gruppe relativ jugendlicher Stäbchen. Fig. 8a. 90 Stunden, Schema; Gruppe fast reifer und unreifer Sporangien, einige zu zweien zusammenhängend. Fig. 8, 9, 10. 90 Stunden; Sporangien in verschiedenen Entwickelungsstadien. Fig. 11, 11α. 11β. Stäbchen aus einer Kultur auf Kochsalzagar, nach 4-tägiger Entwickelung der Kultur bei 20°. Fig. 11a. Schema für vorige Figur. Fig. 12. In Auflösung begriffenes Sporangium mit reifer Spore aus einer 5 Wochen alten Kultur auf Dextroseagar mit 4 Proz. Kochsalz. Fig. 13. Stäbchen aus einer 24 Stunden alten Kultur, welche mit Stäbchen angelegt worden war, die von einer 50 Stunden alten, mit abgekochtem Sporenmateriale angelegten Kultur entnommen waren.

Tafel II.

Fig. 13a ist 900-fach vergrößert. Die anderen Figuren sind bei verschiedenen, nicht näher bestimmten Vergrößerungen gezeichnet.

Fig. 13a. Schema der Kultur, von welcher das Stäbchen Fig. 13 stammt. Fig. 14. Endstück eines langen, verzweigten, cylindrischen Fadens. Fig. 15. Ein normales Stäbchen, welches neben dem in Fig. 14 dargestellten Faden in der Kultur lag, bei gleicher Vergrößerung wie die Fig. 14 gezeichnet. Fig. 16. Verzweigter Zellfaden aus Kultur A. Fig. 17. Ein verzweigter Zellfaden mit daneben liegendem Stäbchen normaler Dicke, der gleichen Kultur, welches bei der gleichen Vergrößerung gezeichnet wurde. Fig. 18 und 18α. Stücke verzweigter Zellfäden, nach Gottheil's Zeichnung, daneben ein normales Stäbchen, bei gleicher Vergrößerung. Fig. 19. Verzweigter Faden. Fig. 20. Endstücke verzweigter Fäden oder Stäbchenreihen. Fig. 21. Verzweigter Zellfaden und normales Stäbchen aus Kultur 14. Fig. 22. Verzweigung am Ende der Stäbe eines in 3 Stäbe zerfallenen Zellfadens. Fig. 23. An einer Stelle seitlich dick angeschwollenes Stäbchen. Fig. 24. Stücke eines spiraligen Zellfädchens.

Ueber die ätiologische Bedeutung der Blastomyceten in den Tonsillen.

[Aus dem hygienischen Institute der K. Universität in Turin. Direktor Professor L. Pagliani.]

Histologische und experimentelle Beobachtungen

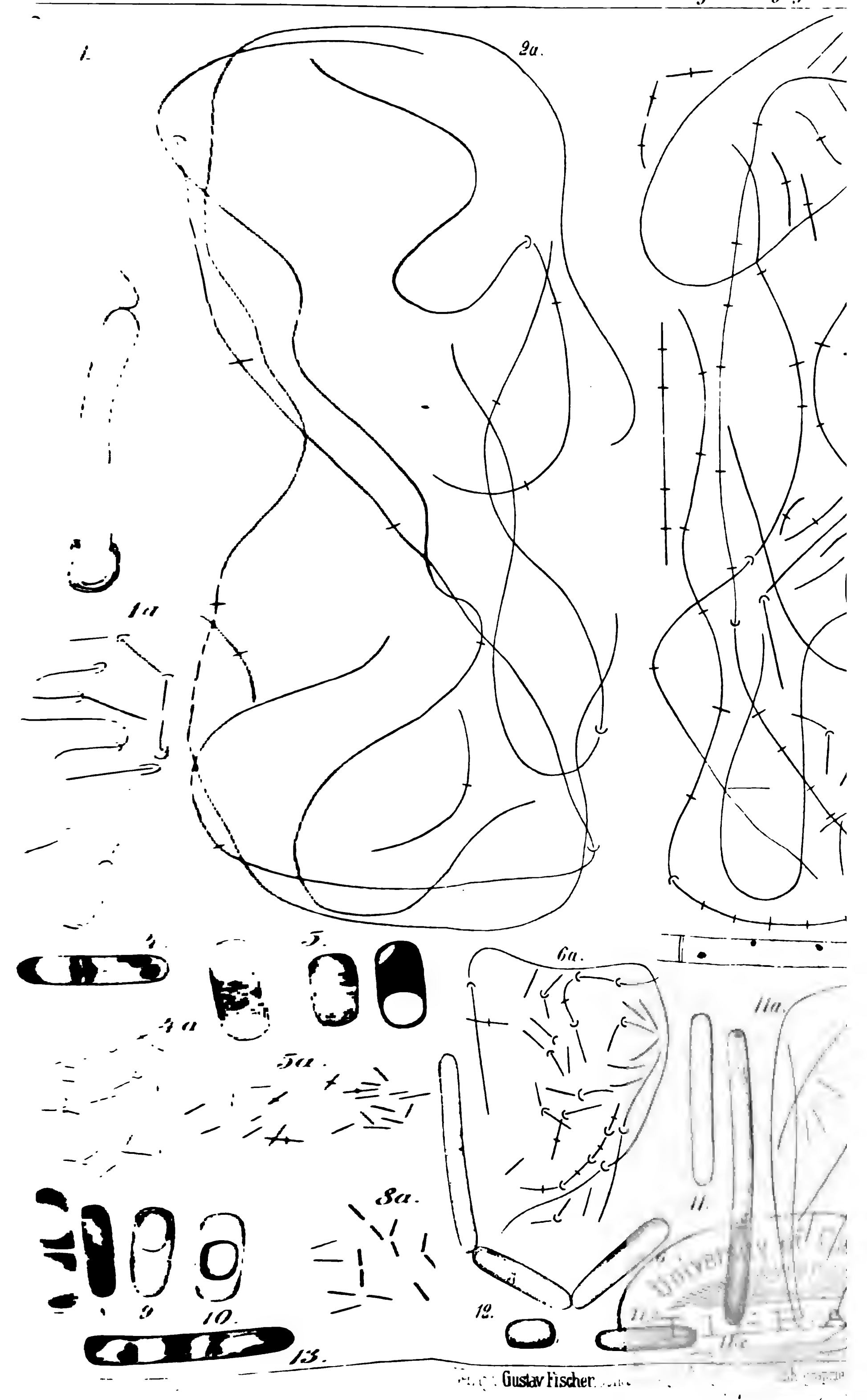
von Dr. **E. Bertarelli** und Dr. **U. Calamida.**

Seitdem das Studium der Blastomyceten die Möglichkeit ihrer pathogenen Wirkung bei verschiedenen krankhaften Prozessen angedeutet hat, wurden diese Elemente in fast allen Geweben gesucht und nachgewiesen. Gerade bezüglich der Tonsillen bietet dieses Studium noch ein gewisses Interesse, weil einige Autoren in diesen Blastomyceten den wahrscheinlichen Erreger der tonsillären Hypertrophie erblicken. Wir wollen besonders De Simoni[1]) nennen, welcher in einer Arbeit behauptet, in den hypertrophischen Tonsillen Elemente gefunden zu haben, die den von Sanfelice in seinen Arbeiten über Blastomyceten, von Mazza im Rhinosklerom, von Guarneri und Gonnella im Trachom u. s. w. beschriebenen ähnlich waren.

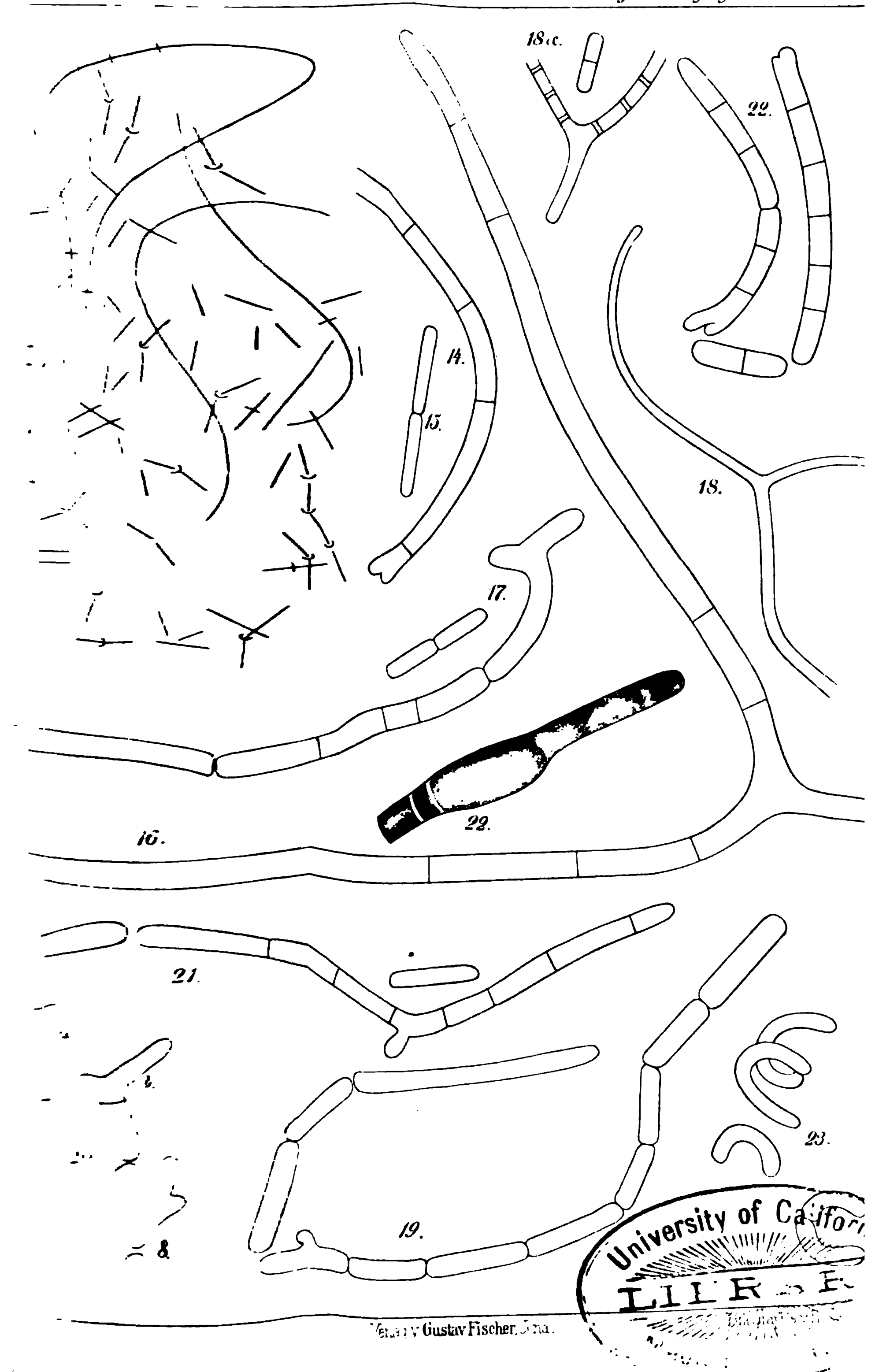
Für unsere histologischen Untersuchungen haben wir uns normaler und hypertrophischer Mund- und Pharynxtonsillen bedient, die ersten von ganz frischen Leichen von Individuen verschiedenen Alters, besonders von jungen Leuten; die zweiten von Patienten der otolaryn-

---

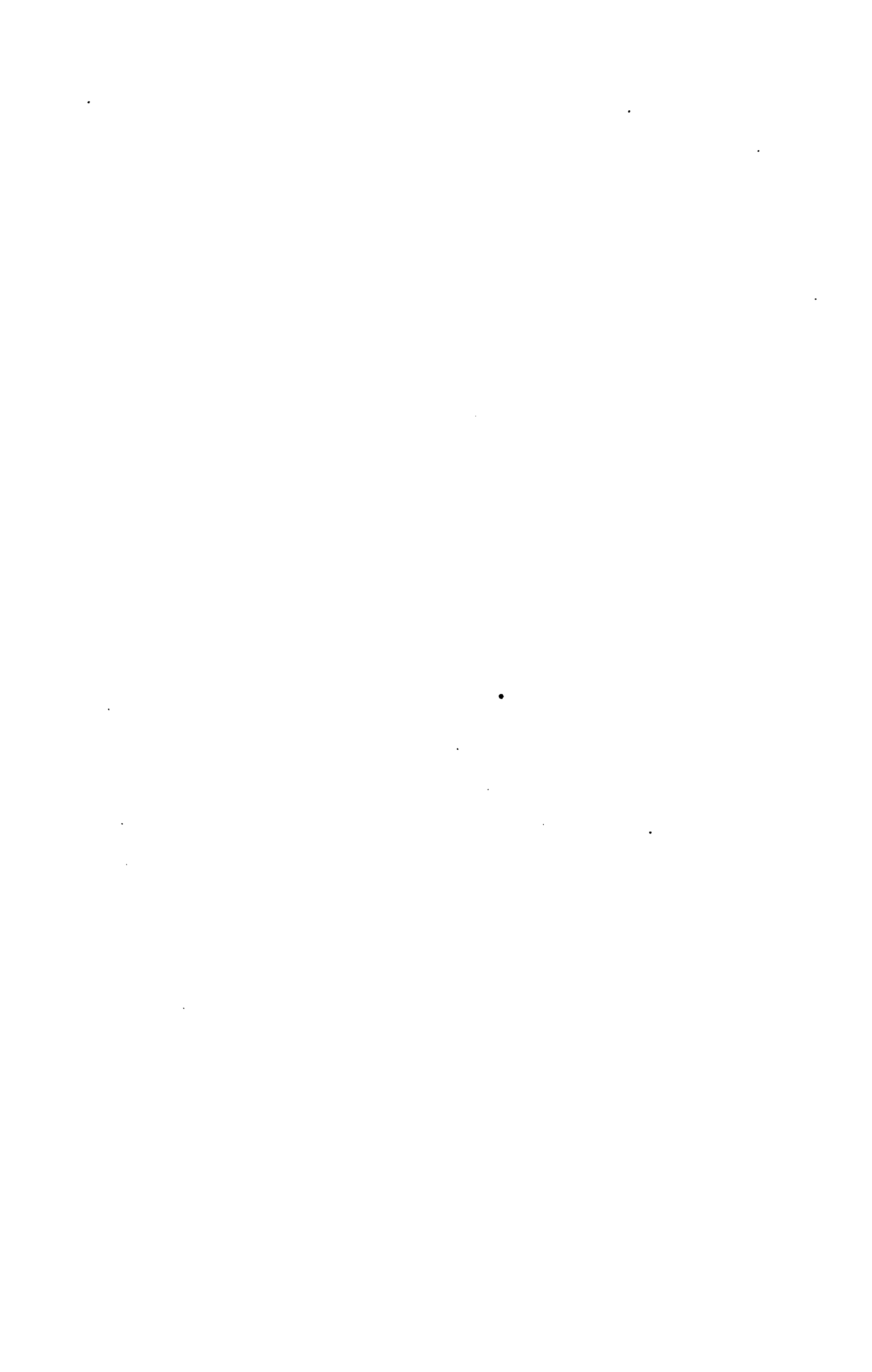
1) De Simoni, A., Ueber das Vorkommen von Blastomyceten in der hypertrophischen Tonsille. (Centralbl. für Bakt. Bd. XXII. 1897.)


1.
2a.
1a
4.
4a
5.
5a.
6a.
8a.
9
10.
11.
11a.
12.
13.





Verlag v. Gustav Fischer, Jena.



gischen Klinik herstammend. Die Tonsillen wurden in verschiedenen flüssigkeiten gehärtet, geschnitten und gefärbt mit den spezifischen Methoden. Unter diesen haben wir uns mit Vorliebe der Färbemethoden Sanfelice-Aievoli mit Ehrlich's Gentianaviolett und Saffranin bedient, gleichzeitig aber Versuche auch mit den anderen Färbungen von Sanfelice, Ramón y Cajal u. A. und mit allen jenen Methoden, Pelagatti[1]) als geeignet bezeichnet, um mögliche degenerative Formen von den Blastomyceten zu differenzieren, sowie mit den Färbemethoden, die man in den Handbüchern zur Erkenntnis der degenerativen Formen empfiehlt, angestellt.

50 Tonsillen wurden untersucht, 12 darunter waren normal, von frischen, meistens jungen Leichen, die übrigen hypertrophischen Patienten verschiedenen Alters.

Unsere Kulturen haben wir unter peinlichster Asepsis angestellt. Zu diesem Zwecke wurde die zu untersuchende Tonsille nach erfolgtem abgetragen und in sterile Gaze eingewickelt oder in sterilen Eprouvetten und Petri-Schalen sofort ins Laboratorium getragen. Mit sterilisierten Instrumenten und indem so wenig als möglich bei der Schale operirt wurde (die Schale war außerdem unter einer glocke aufbewahrt), wurde die Tonsille zerteilt; die eine Hälfte war für die histologische Untersuchung, die zweite für die Kulturen bestimmt.

Wir verwendeten die mannigfachsten Kulturböden, so alkalische, indifferente, leicht sauere Gelatine; verschieden reagierenden Agar, gezuckerte Bouillon, Bouillon, Gelatine und Kartoffelagar, wie Casagrandi vorgeschlagen hat, u. s. w.

Von allen Kulturböden erwiesen sich als die besten die festen von Casagrandi[2]) und einige spezielle Böden aus dem Safte verschiedener Früchte und aus Agar, die wir dargestellt haben[3]).

Ein Teil der Kulturen wurde in den Thermostaten gebracht, ein anderer bei Zimmertemperatur gehalten; in jedem Falle dauerte die Beobachtung der Kultur über 6 Wochen. An den kultivierten isolierten Blastomyceten nahm man die mikroskopische Untersuchung, die Beobachtung der biologischen Eigenschaften, die Einimpfung in Versuchstiere vor, wie wir noch später erwähnen werden.

In den Schnitten, die fast nur in Serien nach den oben erwähnten Methoden gefärbt waren, konnte man einige schon von Anderen unter dem Namen von fuchsinophilen oder Blastomyceten beschriebene ähnliche Formen erkennen.

Sowohl in den normalen als in den hypertrophischen Tonsillen, gleichgiltig, ob sie von jungen Leuten oder Erwachsenen herstammen, fand man mitten im adenoiden Gewebe einige manchmal ovaläre, subovaläre, meistens aber kreisrunde, nach der Methode von Sanfelice-Aievoli rein violett gefärbte Körper im Durchmesser von 10—50 μ (wohl die Formen mit einem so kolossalen Durchmesser verhältnismäßig selten sind). Sehr selten ist die Größe solcher Körper eine so

---

1) Pelagatti, M., Blastomyceten und hyaline Degeneration. (Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. CL. 1897.)

2) Casagrandi, O., Annali Igiene Sperimentale. Roma. Vol. VIII. e Riforma med. No. 14. Gennaio 1897.

3) Diese Böden werden mit Infusen verschiedener Früchte (z. B. abgeschälte Birnen 500—800 g, Wasser 1 l), denen man 1-proz. Liebigextrakt oder 1-proz. Pepton und 2—4-proz. Agar in verschiedener Menge hinzufügte, hergestellt.

geringe, daß sie Kokken simulieren, wie Carini und andere gefunden haben; sehr selten findet man auch solche Körper einzeln, meistens sind sie jedoch in kleinen Haufen von verschiedener Zahl, 2 bis 12 bis 15, selten mehr, gruppiert. In den Haufen sind die Blastomyceten manchmal nebeneinander, manchmal von kleinen Zonen adenoiden Gewebes getrennt; in einigen Fällen lehnt sich eine kleine Form an eine größere, so daß sie wie aus der letzteren durch Sprossung entstanden erscheint; in anderen Fällen bilden die Formen einen Kreis um ein centrales Element. Sowohl Formen in Haufen als die Einzelformen findet man in dem einen und in dem anderen Teile des Schnittes; fast nie haben wir jenen stark lichtbrechenden peripheren, schon von Anderen in diesen Formen beschriebenen Saum beobachten können. Desgleichen konnten wir auch nie irgend einen Anhaltspunkt für eine Reaktion des umliegenden Gewebes gewinnen. Die Häufigkeit, mit welcher solche Gebilde in den Tonsillen vorkommen, verdient Erwähnung. In 12 untersuchten normalen Tonsillen haben wir solche Blastomyceten 9mal und in den hypertrophischen Tonsillen 32mal in 33 untersuchten Tonsillen getroffen.

In den 44 kultivierten Tonsillen ist es uns nur 4mal gelungen, Blastomyceten zu isolieren, die zweifelsohne nicht von der Außenwelt oder von irgend welcher Verunreinigung der Oberfläche der Tonsille, sondern vom adenoiden Gewebe selbst herrührten. In den anderen zwei Fällen entwickelte sich eine einzelne Kolonie in einer einzigen Eprouvette mit Birnenagar; diese zwei Fälle wurden aber nicht verwertet, da der Blastomyces wahrscheinlich zufälligerweise entweder auf den Kulturboden oder auf die Oberfläche der Tonsille gefallen war.

Die Eigenschaften der vier erhaltenen Blastomyceten beschreiben wir nach den Ratschlägen von Sanfelice und Casagrandi:

Blastomyces I von einer hypertrophischen Pharynxtonsille eines Kindes herrührend.

Mikroskopische Eigenschaften des Blastomyces: Ovoide Zellen von verschiedener Größe (von $3 \times 3{,}5$ bis 5×6 μ) mit wenigen lichtbrechenden Körnern.

Kulturelle Eigenschaften: In Gelatineplatten rundliche, milchweiße, konfluierende Kolonieen mit regulär abnehmenden Rändern. Die tiefen Kolonieen viel kleiner. In Stichgelatine reichliche Entwickelung eines weißen Rasens an der Oberfläche. Nach 3 Tagen Verflüssigung der Gelatine.

In Strichagar spärliche Entwickelung in Form eines milchweißen, wenig charakteristischen Rasens.

In saurer Kartoffel reichliche Entwickelung eines dichten, erhabenen Rasens mit ungleichmäßiger Oberfläche.

In Birnenagar starke Entwickelung eines sehr dichten, schmutzigweißen Rasens mit ungleichmäßigen Rändern und ebensolcher Oberfläche.

Biologische Charaktere: Der Blastomyces bringt die Milch zum Gerinnen, regt Zuckergärung an, zerlegt die dem Kartoffelinfus zugegebene Laktose unter reichlicher Bildung von Gasbläschen und stirbt bei 60^0 nach 15', bildet kein Pigment und keine Sporen.

Pathogenesis: Hunden, Kaninchen, Mäusen subkutan oder intraperitoneal injiziert, zeigt er keinen pathogenetischen Einfluß, in einem Meerschweinchen veranlaßt die intravenöse Injektion kleiner Mengen des in physiologischer Lösung emulsierten Blastomyces ein transitorisches Mattigkeitsgefühl ohne andere sichtbare Läsionen.

Blastomyces II aus einer hypertrophischen Mundtonsille eines ...jährigen Weibes gewonnen.

M. E.: Leicht ovoide Zellen; mittlerer Durchmesser 4×5 μ, sehr spärliche lichtbrechende Körner in einigen Zellelementen.

K. E.: In Gelatineplatten unregelmäßige, rundliche, rosagefärbte, erhabene Kolonieen. Im Gelatinestich mäßige Entwickelung längs des Stichkanals, reichliches Gedeihen auf der Oberfläche.

In alkalischem Agar mäßige Entwickelung eines blaß-rosa, erhabenen, scharfrandigen Rasens. In Kartoffel- oder Birnenagar gute Entwickelung eines schönrosa, erhabenen, scharfrandigen Rasens.

B. C.: Bildet rötliches Pigment, regt keine Zuckergärung an, bringt die Milch zum Gerinnen und stirbt in 30' bei 65°.

P.: Hunden und Mäusen subkutan injiziert, veranlaßt er in 2 Tieren (Mäusen) einen beschränkten Absceß, im Eiter aber wurde Pyogenes gefunden. Intravenös und intraperitoneal veranlaßt er keinen nennenswerten krankhaften Prozeß.

Blastomyces III aus der Mundtonsille einer frischen Leiche eines ...gen Mannes isoliert.

M. E.: Ovoide Zellen: Durchmesser 4×5 μ, sehr spärliche lichtbrechende Körner.

K. E.: Gedeiht schlecht in Gelatine und alkalischem Agar. In saurem Kartoffelagar und in Birnenagar veranlaßt er die Bildung eines sehr dichten, erhabenen, weiß-graulichen Rasens.

B. C.: Bildet kein Pigment, läßt die Milch gerinnen, regt eine Zuckergärung an und stirbt in 25' bei 60°.

P.: Keine Reaktion bei in üblicher Weise injizierten Mäusen. Von ...rei Meerschweinchen stirbt eines an Marasmus in 15 Tagen mit negativem Befunde, bezüglich des betreffenden Blastomyces.

Blastomyces IV. Aus der Mundtonsille eines Erwachsenen isoliert.

M. E.: Große, rundliche, leicht ovaläre Zellen, Durchmesser 5×6 μ; die Zellen zeigen spärliche Vakuolen.

K. E.: In Gelatineplatten oberflächliche, rundliche, körnige, schmutzigweiße Kolonieen, die tiefen kleiner, feinkörnig, im Stich spärliche Entwickelung längs des Stichkanals, reichliche dagegen auf der Oberfläche in Form eines graulichen regelmäßigen Rasens.

In Strichagar spärliche Entwickelung eines wenig charakteristischen Rasens; in Birnenagar dichte, schmutzigweiße Rasen mit unregelmäßiger Oberfläche und abnehmenden Rändern.

B. E.: Bildet kein Pigment, gerinnt nicht die Milch, regt nicht Zucker- und Milchgärung an, widersteht eine Stunde bei 60° und zeigt ... Spuren einer Sporenbildung.

P.: Die Einimpfung in Mäuse, Hunde und Meerschweinchen giebt keine verwertbaren Resultate.

In den Tonsillen, aus deren kultureller Untersuchung Blastomyceten ...iert wurden, beobachtete man diese Körper oder diese vermuteten ...en auch bei der histologischen Untersuchung.

Aus allen diesen Beobachtungen geht hauptsächlich die relative Häufigkeit hervor, mit welcher man sowohl in den normalen als auch in pathologischen Tonsillen solche Elemente findet, die einige Eigenschaften von Blastomyceten zeigen, und die große Seltenheit, mit welcher man die Entwickelung echter blastomycetischer Formen mit den kulturellen Untersuchungen beobachtet. Daher entsteht selbstverständlich

gleich der Zweifel, ob die Elemente, die in den Geweben die von Anderen als für die Blastomyceten spezifisch bezeichneten Färbungen annehmen, nicht eher degenerative Formen als parasitäre Elemente seien.

Zu diesem Zwecke versuchten wir sowohl auf unseren Schnitten als auch bei den aus den Kulturen gewonnenen Blastomyceten jene Färbungen, die Pelagatti als differentiell zwischen den verschiedenen degenerativen Formen und den Blastomyceten bezeichnet, und weiter haben wir zur Kontrolle verschiedene aus anderen Organen stammende Tumoren histologisch und kulturell untersucht, Vergleiche zwischen den auf diese Weise erhaltenen fuchsinophilen Formen und jenen aus den Tonsillen anstellend.

Es ist nicht leicht, mit den Pelagatti'schen Proben jene Färbungsverschiedenheiten zu erhalten, die er in den zwei synoptischen Tafeln angiebt, auch wenn man genau die von ihm angegebene Technik befolgt und von derselben Quelle herstammende Farben gebraucht. Auf jede Weise kann man aber außer kleinen Unterschieden in der Färbungsintensität und in der Farbenverteilung in den peripheren und centralen Partieen behaupten, daß die Färbemethoden nach Pelagatti nennenswerte Unterschiede zwischen den in den Geweben beobachteten vorgenannten blastomycetischen Formen und den aus den Kulturen isolierten Fermenten ergeben. Wir haben die Schnitte der untersuchten Tonsillen mit Präparaten von nicht ulcerierten Tumoren verglichen, in welchen man massenhaft Elemente nachweisen konnte, die sich ausgezeichnet mit der Methode Sanfelice-Aievoli färbten, während die kulturellen Resultate durchaus negativ waren. Die in den Tonsillen beobachteten Bilder entsprachen vollkommen denen der Tumoren.

Aus diesen Untersuchungen folgt:

1) Daß die kulturelle Methode sehr selten einen positiven Befund von Blastomyceten sowohl in hypertrophischen als auch in normalen Tonsillen ergiebt, während die blastomycetischen Formen konstant histologisch in den untersuchten Geweben zu finden sind.

Diese Thatsache schließt einerseits aus, daß der einfache Befund solcher Fermente die Pathogenesis der hypertrophischen Tonsille erklären könne und macht andererseits dem Zweifel Platz, daß die beobachteten Elemente nur degenerative Formen seien.

Die technischen Untersuchungsmethoden gestatten nicht, in absoluter Weise diesen Zweifel aufzuklären, da nicht einmal die Färbungen von Pelagatti als eigentlich differentiell zwischen den zwei Elementen genannt werden konnten. Weder die Verschiedenheit des Vorkommens in dem histologischen und kulturellen Befunde, der Mangel an Reaktion des die gemeinten Parasiten umgebenden Gewebes, noch auch das verschiedene Aussehen dieser fuchsinophilen Elemente im Vergleich mit den kultivierten Fermenten, die konstante, besondere Gruppierungsweise, die diese Formen in den Geweben annehmen, endlich auch ihr konstantes Vorkommen auch dort, wo die Kulturen durchaus negativ ausfallen, spricht dafür, daß diese Elemente Blastomyceten seien. Dadurch kann man aber noch nicht absolut schließen, daß einige dieser Formen in einigen seltenen Fällen wirkliche Blastomyceten seien.

2) Es folgt noch, daß keiner der isolierten Blastomyceten nennenswerte pathogene Wirkung zeigt mit Ausnahme des Blastomyces III (aus einer normalen Tonsille herstammend), welchem man den Marasmus des einen der injizierten Meerschweinchen zuschreiben könnte, trotzdem der histologische Befund des toten Tieres negativ gewesen ist. Man

...te uns vorwerfen, daß direkte Injektionsversuche in den Tonsillen ...en.

Diese Untersuchung wurde unterlassen, besonders weil in den ge...ichen Laboratoriumstieren (Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen) ... Injektion in den winzigen Tonsillen äußerst schwer ist, ohne die ...ion des Organes mitzurechnen, die aus der Außenwelt stammenden ...men eine zu leichte Eintrittspforte eröffnen würde. Andererseits war ... Grund vorhanden, nicht anzunehmen, daß, wenn die Blastomyceten ... den Tonsillen eine chronische Entzündung hätten erregen können, sie ... nicht im subkutanen Bindegewebe ähnliche Wirkung gehabt hätten.

Zum Schlusse kann man also behaupten, daß der einfache Befund ... Gegenwart blastomycetischer Formen in den Tonsillen keine nennens...te pathogenetische Bedeutung habe, wenn man auch in absoluter Weise jede Möglichkeit einschließt, daß irgend eine seltene Art von Ferment — was bis jetzt bestimmt nicht bewiesen wurde — in den Ton...len eine pathogene Wirkung ausüben könne.

Die Gegenwart von Blastomyceten in einigen Fällen beweist aber, ... diese Elemente in einem Organe wie die Tonsille, die durch so ... Wege mit der Außenwelt kommuniziert, eintreten können und es ... auch logisch die Vermutung auszusprechen, daß sich die eingetretenen ...astomyceten in situ vermehren können. Das kann den Gedanken an...en, daß in einigen Fällen diese Elemente die Ursache krankhafter ...zesse werden könnten. Jedenfalls müssen wir auf Grund unserer ...obachtungen diese Thatsache nicht nur als sehr schwer, aber auch ... sehr unwahrscheinlich bezeichnen.

Und auf jede Weise kann diese entfernte (bis jetzt nicht bewiesene) Möglichkeit nur durch kulturelle Untersuchungen bestimmt werden; die ...hauptung, die auf einfachen histologischen Untersuchungen basiert, ... von zweifelhaftem Werte.

Anzunehmen, daß die blastomycetischen Formen die spezifischen ...reger der Hypertrophie der Tonsillen seien, heißt sich schweren ...hlern aussetzen.

Zufolge unserer Untersuchungen dürfen wir also behaupten, daß — bis zu einem möglichen, doch unwahrscheinlichen Gegenbeweis — ... Befund von Blastomyceten in den Tonsillen ein accidenteller und ...wohl in den normalen als in den hypertrophischen Tonsillen möglich ... und daß keines der in diesen Tonsillen vorkommenden Fermente eine ...nenswerte pathogene Wirkung hat.

Nachdruck verboten.

Ueber Agglutination der Bakterien.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Graz.]

Von Dr. **Paul Theodor Müller**, Assistent am Institut.

In meiner Arbeit[1]) „Zur Lehre von den bactericiden und aggluti...renden Eigenschaften des Pyocyaneus-Immunserums“ habe ich über ...suche berichtet, mit alten Bouillonkulturen dieses Bacillus Aggluti...nin hervorzurufen. Aus dem negativen Ausfall sämtlicher darauf ...richteter Experimente glaubte ich den Schluß ableiten zu dürfen, daß ... in den genannten Kulturen keine agglutinierenden Substanzen vor-

1) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXVIII. 1900. p. 586.

finden und daß daher die Agglutinine jener Immunsera, welche durch Behandlung mit solchen Kulturen erhalten werden, erst im tierischen Organismus gebildet werden können. Gegen diese Schlußfolgerung hat nun O. Loew in einer vor kurzem erschienenen Abhandlung[1]) Einwände erhoben, indem er auf seiner im Verein mit Emmerich ausgesprochenen Ansicht beharrt, daß die agglutinierenden Substanzen bereits in den Kulturen vorgebildet seien. Da ich die Einwendungen Löw's nicht für stichhaltig anerkennen kann, und da Verf. mir überdies eine Behauptung zuschreibt, welche ich gar nicht aufgestellt habe, sehe ich mich genötigt, auf dieselben zu erwidern und meinen Standpunkt in Kürze klarzulegen.

Es dürfte sich jedoch vorher empfehlen, die Beweisgründe zusammenzustellen, welche Emmerich und Loew in ihren Arbeiten für ihre Anschauung beigebracht haben, daß die spezifische Agglutination durch Immunsera und die Bodensatzbildung in älteren Bouillonkulturen identische Phänomene sind. Ich will zu diesem Zwecke der Reihe nach alle diesbezüglichen Aeußerungen der Autoren anführen, und hoffe, keinen wesentlichen Punkt hierbei außer Acht gelassen zu haben.

Zum ersten Male ist die Rede von Agglutination auf Seite 3 der Abhandlung „Bakteriolytische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität u. s. w.“ [2]). Nachdem Verff. die Auflösung von Bakterien in älteren Kulturen und deren mikroskopische Charaktere geschildert haben, heißt es hier: „Weiterhin fand R. Emmerich, daß in Bouillonreinkulturen von Schweinerotlaufbacillen nach kurzer Zeit wirkliche Agglutination im Reagenzglase eintritt, insofern die anfangs gleichmäßig in der Bouillon verteilten Bacillen sich zu schleimigen Massen am Boden des Reagenzglases zusammenballen.“ Und einige Zeilen weiter: „Gießt man die überstehende Bouillon von dem im wahren Sinne des Wortes „agglutinierten“ Bodensatz ab . . . etc.“. Aus welchem Grunde Verff. hier von „wirklicher Agglutination“ sprechen, erfahren wir nicht; wir erfahren nur, daß der gedachte Bodensatz ein kaum linsengroßes Häufchen von Bacillen bildet, „welches beim Schütteln wie ein Konvolut ineinander verschlungener und verklebter feinster Fasern in der Flüssigkeit flottiert, wobei die schleimige Fasermasse noch am Boden festhaftet“. Darauf heißt es weiter (p. 4): „Diese und andere Beobachtungen zeigen, ... daß die Agglutination von Bakterien nicht etwa nur eine Eigenschaft der Immunsera ist. Diese Erscheinungen der Agglutination und Lösung der Bakterien werden, wie wir weiterhin zeigen werden, durch **Enzyme** verursacht, welche schon in den Kulturen nicht etwa erst in dem durch die pathogenen Bakterien „umgestimmten“ tierischen oder menschlichen Organismus gebildet werden.“ Nach einigen weiteren Zeilen: „Man kann bei Flüssigkeitskulturen einer großen Zahl von Bakterienarten (Bacillus pyocyaneus, Schweinerotlaufbacillus u. s w.) beobachten, daß der totalen Auflösung ein „Schleimigwerden“ der am Boden der Gefäße sitzenden Bakterienmassen vorhergeht. Dieses Schleimigwerden ist dieselbe Erscheinung, welche neuerdings als „Agglutinierung“ beschrieben wurde.“ Gründe für diese doch gewiß des Beweises bedürftige Behauptung finden wir auch hier

---

1) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXIX 1901. p. 681.
2) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXI. 1899.

nicht; hingegen wird in einer Anmerkung einfach erklärt: „Die hypothetische Annahme spezieller Agglutinine ist überflüssig." — „Daß die Agglutinierung beim Zusatz von Immunserum zur Bakterienkultur nach sehr kurzer Zeit eintritt, während der Beginn derselben in Kulturen erst nach einem oder mehreren Tagen beobachtet wird, ist darin begründet, daß mit dem Immunserum größere Mengen fertigen Enzyms den Kulturen zugesetzt, während in frischen Bouillonkulturen das Enzym erst allmählich neu gebildet wird." Diese Bemerkung erledigt sich von selbst durch den von mir gelieferten Nachweis, daß es auch durch Zusatz älterer Bouillonkulturen, welche doch wohl „größere Mengen fertigen Enzyms" enthalten müßten, weder nach kurzer noch nach längerer Zeit (2—24 Stunden) gelingt, aufgeschwemmte Pyocyaneus-Bacillen zu Agglutination zu bringen.

Ferner heißt es: „Wenn die Membran der Bakterien aufgelöst wird, bildet das „Schleimigwerden" oder „Agglutinieren" ein intermediäres Stadium; es ist die beginnende Verquellung der Membranen." Man kann dies ruhig zugeben, ohne jedoch damit auszusprechen, daß jenes „Schleimigwerden" vor der Auflösung auch nur das Geringste mit der spezifischen Agglutination zu thun habe.

Verff. verlassen nunmehr die Frage der Agglutination, um sich anderen Betrachtungen zuzuwenden und kehren erst p. 57 wieder auf dies Thema zurück. In den Schlußbetrachtungen der Autoren heißt es hier: „6) Die sogenannte Agglutination ist weiter nichts als das erste Stadium des bakteriolytischen Effektes des Enzyms." p. 61 werden dann die Anschauungen und Befunde von Nicolle, Trumpp, Gruber, Arloing und Pfeiffer kurz besprochen, worauf es weiter heißt: „Nachdem wir nachgewiesen haben, daß die Agglutination nichts anderes ist als eine durch die bakteriolytischen Enzyme bewirkte Veränderung der Bakterienzelle . . . etc.". In der zweiten diesbezüglichen Arbeit von Emmerich und Loew[1]) „Die künstliche Darstellung der immunisierenden Substanzen etc." findet sich auf p. 12 nur eine Wiederholung dieser Behauptungen, zu der sich p. 25 noch die weitere Versicherung hinzugesellt, daß auch die Klumpenbildung, welche bei einer Vermischung von Milzbrei mit bakteriolytischer Pyocyaneus-Enzymlösung eintritt, „offenbar" denselben Vorgang darstellt, den man als Agglutination bezeichnet. „Hier wie dort handelt es sich . . . . um Verschleimung, Zusammenballung und schließliche Auflösung der Eiweißkörper der Bakterien oder Milzsubstanz durch proteolytisches Enzym."

Hiermit ist, was die citierten Arbeiten von Emmerich und Loew über das Phänomen der Agglutination an thatsächlichem Materiale und an Interpretationen bringen, so ziemlich erschöpft. Ueberblicken wir nun die angeführten Aeußerungen der Autoren, so begegnen wir zwar immer und immer wieder der Versicherung, daß Agglutination und Bodensatzbildung in alten Kulturen identische Phänomene sind, vermissen jedoch vollständig die Angabe der Gründe, welche die Verff. zu dieser Ueberzeugung gedrängt haben. Ja, Verff. machen nicht einmal den Versuch, diese Frage experimentell anzugehen und scheinen sich von der rein äußerlichen Aehnlichkeit beider Erscheinungen, welche zur Bildung eines Bodensatzes führen, so sehr haben leiten lassen, daß sie

1) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXVI 1901.

jede weitere Untersuchung für überflüssig hielten. Demgegenüber muß entschieden betont werden, daß diese äußerliche Aehnlichkeit absolut nichts für die Identität beider Phänomene beweisen kann, da ja Niederschläge und Bodensätze den verschiedensten chemischen und physikalischen Prozessen ihre Entstehung verdanken können, wie wir aus den verschiedenen Versuchen, die Agglutination künstlich nachzuahmen, zur Genüge wissen. Es liegt aber um so weniger Grund vor, die Agglutination mit jener Bodensatzbildung zu identifizieren, als, wie ich in meiner Arbeit hervorgehoben habe, das mikroskopische Aussehen ein total verschiedenes ist und in keinem Stadium eine Verwechselung der beiden Erscheinungen möglich ist.

Die Richtigkeit der Emmerich-Loew'schen Behauptungen könnten wir erst dann als bewiesen ansehen, wenn folgende Punkte von ihnen experimentell festgestellt würden:

1) daß sich mit Bouillonkulturen des Bac. pyoc. typische Agglutination frischer Bakterienaufschwemmungen erzeugen läßt (was ich leugne);

2) daß diese eventuell in den Kulturen vorhandenen Agglutinine identisch mit den bakteriolytischen Fermenten derselben sind;

3) daß diese Agglutinine der Kulturen identisch mit denen des Serums sind;

4) daß auch die bakteriolytischen Substanzen des Serums identisch mit dessen Agglutininen sind.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß derartige Identitätsnachweise zu den schwierigsten Aufgaben gehören würden, die man sich denken kann, und vielleicht mit den heute zu Gebote stehenden Mitteln überhaupt noch gar nicht lösbar wären.

In seiner neuerlichen Publikation wendet sich nun Loew gegen meine Behauptung, daß in alten Pyocyaneus-Kulturen keine Agglutinine nachzuweisen sind. Loew sagt: „Von der „echten" Agglutination durch Immunserum, welches auf einem Klebrigwerden der Bakterienoberfläche beruht, bis zum Schleimigwerden der Bakteriensedimente, von da bis zum Schleimigwerden der Lösung selbst und von da bis zum raschen Wiederverschwinden des Schleimes bestehen Uebergänge, und alle diese Erscheinungen sind lediglich auf die verschiedene Intensität des schon in den (Pyocyaneus-)Kulturen vorhandenen bakteriolytischen Enzyms zurückzuführen. Das Klebrigwerden deutet auf eine sehr langsame Wirkungsweise, das Schleimigwerden und Aufquellen auf eine größere Intensität jenes Enzyms und das Auflösen ohne deutliche Zwischenwirkung von Schleim auf die vollste Wirkung des Enzyms."

Nach dieser Auffassung wäre also die Wirkung, die von den alten Bouillonkulturen auf die frische Bakterienaufschwemmung ausgeübt wird, eine so starke und intensive, daß nicht Agglutination, sondern ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Auflösung der Bakterien zustande käme. Leider kann ich die Stichhaltigkeit dieses Einwandes nicht anerkennen. Denn da die Bakterien, welche unter dem Einfluß der centrifugierten Bouillonkultur standen, noch nach 2—24 Stunden ihre volle Beweglichkeit bewahrt hatten, frei und isoliert durch das Gesichtsfeld schwammen und sich sogar in dem hängenden Tropfen beträchtlich vermehrt hatten, so geht es doch wohl nicht an, hier von einer rascheren und intensiveren Einwirkung zu sprechen, als die Agglutination darstellt, welche doch schon nach wenigen Minuten zur vollständigen Immobilisierung und Verklebung

er Bakterien führt, falls das Immunserum nur nicht zu stark verdünnt wird.

Uebrigens läßt sich auch direkt beweisen, daß Loew's Auffassung nicht zutreffend sein kann. Denn, wäre die Enzymwirkung der Bouillonkulturen thatsächlich eine zu rasche und intensive, dann müßte es gelingen, durch passende Verdünnung dieselbe so weit herabzusetzen und zu verlangsamen, daß nur mehr typische Agglutination zu beobachten ist.

Derartige Versuche habe ich nun neuerdings mit 10 Tage alten Bouillonkulturen zweier verschiedener Pyocyaneus-Stämme, die den typischen schleimigen Bodensatz zeigten, also schon erhebliche Mengen Enzym enthalten mußten, angestellt. Die Versuchsanordnung war genau dieselbe, wie in meiner früheren Arbeit, auf die diesbezüglich verwiesen sei. Es konnte jedoch bei den Verdünnungen 1:1, 1:20, 1:50, 1:100, 1:200, 1:1000 keine Spur von Agglutination nachgewiesen werden. Ebensowenig gelingt es, durch ½-stündiges Erwärmen der Kulturen auf 55—60° das „Enzym" derart „abzuschwächen", daß dasselbe agglutinierend wirkt.

Auf Grund dieser Thatsachen muß ich die von mir in meiner Arbeit aufgestellten Sätze in vollem Umfange aufrecht erhalten, daß nämlich

1) keinerlei Beweis dafür vorliegt, daß die Bodensatzbildung in alten Kulturen irgend etwas mit der echten Agglutination zu thun hat;

2) daß es nicht gelingt, mit alten Bouillonkulturen weder im unverdünnten noch im verdünnten Zustand, (auch endlich nach deren Erwärmung auf 55°) frische Aufschwemmungen von Bac. pyocyaneus in typischer Weise zu agglutinieren;

3) daß man daher die Bildung der agglutinierenden Substanzen in den tierischen Organismus und nicht in die Kulturen des genannten Bacillus verlegen muß.

Aus welchem Materiale aber der Organismus die Agglutinine produziert, ob er hierzu die bei der Immunisierung eingeführten Leiber und Stoffwechselprodukte der Bakterien benutzt oder nicht, darüber habe ich mir in meiner Arbeit keinerlei Aeußerung erlaubt, da ich keine Versuche in dieser Richtung angestellt habe.

Wenn es Loew schließlich „sonderbar findet, daß ich die Bildung des „bakteriolytischen" Körpers in das Tier verlege, „nachdem Emmerich und Loew bewiesen haben, daß ganz energisch wirkende bakteriolytische Enzyme in den Kulturen gewisser Bakterien selbst vorhanden sind", so ist hierauf zu bemerken, einmal, daß ich in meiner Arbeit nicht von bakteriolytischen, sondern von agglutinierenden Körpern gesprochen habe, was doch, solange deren Identität nicht erwiesen ist, zweierlei ist, und daß ferner auch die Anwesenheit bakterienfeindlicher Substanzen in den Kulturen nichts für die Provenienz der ähnlich wirkenden Stoffe des Serums beweisen kann [1]).

[1]) In einer eben erschienenen Abhandlung (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXVII. p. 120) kommt Klimoff ebenfalls zu der Anschauung, daß kein zwingender Grund vorliegt, die wirksamen Stoffe der Pyocyaneus-Bouillon mit Alexinen oder irgend einem wirksamen Stoffe der immunisierten Organismen zu identifizieren". Typische agglutinierende Wirkung der Pyocyaneus-Bacillen konnte Verf. nicht nachweisen.

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Der Darm und seine Bakterien.

Kritisches Referat unter Zuziehung eigener Untersuchungen.

Von Dr. **J. H. F. Kohlbrugge.**

(Schluß.)

In anderer Weise experimentierten Charrin und Guillemont. Sie brachten erwachsene Tiere in sterile Luft und reichten sterile Nahrung. Die Kontrolltiere erhielten sterilisierte Nahrung, welche man wieder einige Zeit der Luft ausgesetzt hatte. Von der ersten Gruppe starben nach einigen Tagen immer mehr als von der zweiten, erstere verlor auch etwas mehr Körpergewicht. Da die Unterschiede nicht groß sind, so glaube ich, daß diese Versuche mehr den Nachteil der sterilisierten Nahrung zeigen, welche wohl durch die Hitze sehr verändert wird, denn sonst wären wohl von der zweiten Gruppe nicht so viele gestorben (vergl. Kyanizin).

Welche Rolle die Mikroben bei der Verdauung spielen, das wurde besonders beim Menschen durch Darmfistel untersucht. In erster Linie wirken sie auf Zucker und Kohlehydrate. Sie verursachen besonders die Milchsäuregärung des Trauben- und Milchzuckers mit Gasbildung (Miller l. c., Duclaux l. c., Macfadyen-Nencki-Sieber l. c., Jakowsky) und geben den Ingesta dadurch die sauere Reaktion, die nicht die Folge freier Salzsäure ist und im Dünndarme nicht durch Galle, Pankreassaft und Darmsaft neutralisiert wird, darin stimmen alle Beobachtungen bei Darmfisteln des Menschen überein (Nencki, Jakowsky, Honigmann l. c.). Seltener sind Essig- und Buttersäuregärung, auch die Alkoholgärung der Dextrose durch die Bakterien von Macfadyen-Nencki-Sieber kommt vor. Nach Miller (l. c.) giebt es auch eine diastasische Wirkung dieser Mikroben (Umbildung von Stärke und Zucker) und nach Duclaux soll Cellulose in Dextrin und Glukose umgebildet werden.

Die Faeces des Dünndarmes sind geruchlos, reich an Gasen (Kohlensäure, Wasserstoff), sauerer Reaktion, nur nach reiner Pflanzenkost (Erbsenmuß) fand Nencki neutrale Reaktion. Niemals bemerkt man Eiweißfäulnis im Dünndarme.

Die Gärung des Milchzuckers bei Säuglingen fand schon Escherich (l. c.), sie wurde durch Baginsky bestätigt, nur behauptete letzterer, der Bac. lactis aërogenes Escherich (der Bacillus des Säuglingdünndarmes) bilde mehr Essig- als Milchsäure. Beide Gärungsmikroben, der obengenannte und das Bact. coli, sollen übrigens nach Baginsky durch überhandnehmende Säureproduktion sich selbst vernichten und die Darmwand reizen.

Andere Bakterien, im Dünndarme gefunden, haben stark proteolytische Wirkung, können also bei der Verdauung der Eiweißkörper mitwirken. Ob diese beim Menschen im Dünndarme konstatierten Prozesse aber Regel oder Ausnahme sind, bleibt dahingestellt; Regel würden sie sein, wenn die dazu notwendigen Bakterien alle obligat wären, was aber sehr unwahrscheinlich ist, nach meinen Untersuchungen an Tieren und den bekannten Beobachtungen bei Säuglingen hat der Dünndarm entweder keine oder doch nur Coli-artige obligate Bakterien, von denen

wir nur Wirkungen auf Zucker und Amylum erwarten können. Wo sie auch im Dünndarme fehlen, wird diese Wirkung erst im Coecum eintreten.

Proteolytische oder Eiweiß bis zur Fäulnis zersetzende Wirkungen treffen wir besonders im Dickdarme an. Die Fäulniserreger sind dort obligate Bakterien.

Es gelangt aber nicht viel Eiweiß in den Dickdarm, die meisten Eiweißkörper werden bereits im Dünndarme peptonisiert und dort auch absorbiert. Darum kann der Mensch auch ohne Dickdarm leben, wie Jakowsky l. c. zeigte. Ein Patient mit einer Fistel am Ende des Dünndarmes lebte damit 35 Jahre lang bei gutem Wohlbefinden und Kräften, auch Macfadyen-Nencki-Sieber l. c. fanden bei ihrer Patientin, bei Ausschluß des Dickdarmes, Eiweißansatz, dabei ist aber zu beachten, daß die Patientin nur leicht verzehrbare Speisen genoß. Scheint der Dickdarm nicht nötig, so neigen letztgenannte Autoren zu der Ansicht, daß sein Besitz dem Menschen eher schädlich sei, weil dort die Eiweißfäulnis stattfindet und deren Produkte, wie Indol, Skatol, Phenol, Schwefelwasserstoff, keine Nahrungsmittel und eher schädlich und lästig als nützlich seien. Die Gasbildung im Darme wird allgemein den Bakterien zugeschrieben. Nencki hält die Darmbakterien für unnütz und schädlich.

Läßt sich nichts zu Gunsten des Dickdarmes anführen? Nach Nencki und Blank (Cit. Obermayer) findet im Dickdarme noch eine allerdings ganz unbedeutende Zersetzung der Fette durch Spaltung in Glycerin und Fettsäure statt; nicht emulgierte Fette werden nur sehr wenig resorbiert (Kobert). Nach Bienstock (l. c.) wird bei der Eiweißfäulnis doch zunächst Pepton gebildet, und dieses könnte wohl noch im Dickdarme resorbiert werden, was dem Körper zu Nutzen käme. Auch fand Honigmann (l. c.) bei einer Fistel am unteren Ileum, daß die Größe der Eiweißresorption hinter dem Normalmaß erheblich zurücksteht, und Kohlenberger zeigte, daß Albumosen im Mastdarme vollständig resorbiert werden und des weiteren im Eiweißhaushalt ausgiebig verwertet werden. Auch wird Stärke in Zucker übergeführt.

Es scheint der Dickdarm also auch gute Eigenschaften zu haben, wie die Erfahrung doch auch bei Nährklystieren lehrt.

Die Eiweißfäulnis im Dickdarme soll nach Bienstock nur einem sporentragenden Stäbchen zuzuschreiben sein, das sich auch in der Luft u. s. w. findet und nie in den Faeces fehlen soll: sein Bacillus putrificus. Er zeigt sich erst in den Faeces, wenn das Kind gemischte Nahrung erhält. Er zersetzt das Caseïn der Milch nicht, ebensowenig das Alkalialbuminat wohl das Fibrin der Milch. Wie man die Fäulnis im Darme einigermaßen messen kann, wurde oben bereits erwähnt. Andere Autoren kennen übrigens noch andere Fäulniserreger im Dickdarme. Es soll die Darmfäulnis übrigens durch andere Bakterien eingeschränkt werden. So nimmt Baginsky an, daß die Gelatine verflüssigenden Bakterienarten durch den Bac. lactis aërogenes im Wachstum behindert werden und so die alkalisch-faulige Gärung zurückhalten, und Zumpf wies nach, daß in Kohlensäureatmosphäre die Zersetzung der Eiweißstoffe durch Faeces und ihre Bakterien eine äußerst langsame sei, nach Wochen ist erst ein kleiner Teil zerlegt. Alle Gärungserreger werden durch Säurebildung die fäulniserregenden Proteus-Formen unterdrücken, sie könnten also therapeutisch verwendet werden (Escherich, Brudzinski) und ihre antagonistische Wirkung ließe sich durch leicht gärende Nahrung heben. Es können

diese Fermentationsprozesse also nur eine sekundäre Rolle bei der Verdauung spielen, verglichen bei der Wirkung des Magens und des Pankreassaftes. Es wird dies wohl niemand bezweifeln, es scheinen die Fäulnisbakterien eine Reserve für die Verdauung zu bilden, welche eine letzte Ausnutzung ermöglicht, doch werden wir hierüber erst dann recht urteilen können, wenn man nach dem Vorgange Pawlow's den Einfluß aller bei der Verdauung zusammenwirkenden Kräfte gleichzeitig studiert. In letzter Zeit hat Bienstock sich nun mit dieser Frage beschäftigt, so weit es das Zusammenwirken der Bakterien betrifft, und er gelangte zu dem Ergebnis, daß Bact. coli und lactis aërogenes Antagonisten des Bac. putrificus sind und dadurch le developpement illimité des anaérobies de la putrification et de leurs produit nuisibles verhindern. Auch andere Bakterien sollen durch diese eigenen Darmbakterien geschädigt oder vernichtet werden. Er beruft sich auf Buchner, der Mäuse mit virulenten Milzbrandbacillen nährte und die Fäkalien nicht pathogen fand. Auch die oben erwähnten Experimente von Schütz werden in dem Sinne gedeutet, daß die eigenen Bakterien des Darmes die Vibrionen vernichten. Darum habe Schütz sie wohl noch im bakterienarmen Dünndarme wiederfinden können, aber nicht mehr im bakterienreichen Colon. Er verwirft die obenerwähnte Erklärung von Schütz, daß die Vibrionen durch die baktericiden Substanzen des Körpers getötet werden, denn wären diese so wirksam, dann würden sie zunächst die normalen Darmbakterien töten, die viel weniger resistent seien als die Anaërobier Bac. tetani, putrificus und oedematis maligni.

Bienstock beachtete nicht die zwischen Darm und eigenen Bakterien entstehende Symbiose, wodurch die von mir nachgewiesene Autosterilisation des Dünndarmes für die eigenen Bakterien aufgehoben wird (vergl. Fermi l. c.).

Uebrigens vermute ich, daß Bienstock mehr an Kindern oder Hunden experimentierte, in deren Faeces allerdings die Coli-Bakterien überwiegen. Bei Cavyae und Kaninchen werden sie in den Faeces aber fast ganz verdrängt, man findet in diesen fast nur Saprophyten, wie den Heubacillus, Bac. fluorescens, Schimmelpilze u. s. w., und nur selten Coli-Bacillen. Das fand Hammerl und ich kann es bestätigen. Die Herbivoren zeigen viele Bakterienarten in den Faeces, ob es wilde Keime oder obligate Bakterien des Dickdarmes sind, muß noch entschieden werden.

Daß übrigens die Bakterien der einen Gruppe die der anderen verdrängen können, haben auch Gabritschewsky und Maljutin zu erweisen gesucht, wobei sie von der Thatsache ausgingen, daß bei Cholerakranken die Coli-Bakterien ganz durch die Vibrionen verdrängt sein können. Doch sind ihre Untersuchungen nicht einwandsfrei, denn wenn man Bakterien in feste Nährböden einsät, die bereits von anderen Bakterien ausgenützt worden waren, dann hat man noch kein Recht, die schlechte Entwickelung der neueingeführten den Abfallsprodukten der ersteingeführten zuzuschreiben, da doch eine Verarmung des Nährbodens an Nährstoffen zur Erklärung ausreicht.

Weit besser sind die Experimente Dallemagne's (l. c.), der 2 Mikroben gleichzeitig in Bouillon säte und nach einiger Zeit bestimmte, welche überwog oder etwa die andere ganz verdrängt hatte. Auch studierte er den Einfluß der Toxine der Coli-Bakterien auf Buoillonkulturen anderer Bakterien und fand bei beiden Versuchsordnungen, daß

manche Bakterien durch Bact. coli verdrängt werden[1]). Auch wirken normale Faeces schädigend auf viele Bakterien (Kleyn u. A.).

Dieser Antagonismus kann dem Darm allerdings zu gute kommen, auch beim Eindringen pathogener Spaltpilze. Dallemagne faßt diesen Gedanken in folgende Worte: Nous ne sommes pas éloigné de regarder la plupart des diarrhées, mêmes celles où se décèle le seul coli-bacille, comme l'exstériorisation fonctionnelle d'une sorte de lutte pour l'existence qui se livrerait dans l'intestin entre le Bact. coli hôte habituel, et le microbe antagoniste considéré comme élément envahisseur.

Ich will nicht abstreiten, daß man die obengenannten chemischen fermentativen Wirkungen der Bakterien im Darme für die Verdauung vielleicht entbehren könnte, wie einige Autoren behaupten, aber es wurde andererseits darauf hingewiesen, daß vielleicht die sauere Reaktion, welche sie im Dünndarme erzeugen, 1) die Peristaltik anregen könnte, 2) die Entwickelung anderer schädlicher Bakterien zurückhalten könnte (Grundzach). Auch sollen die gasförmigen Produkte die intestinale Statik direkt und die Stellung des Zwerchfells indirekt beeinflussen (Moro). Der Antagonismus der eigenen Keime den wilden gegenüber scheint mir am wichtigsten. Vielleicht vergüten die Bakterien dadurch, daß sie auf Kosten unserer Nahrung (Macfadyen-Nencki-Sieber) oder der Sekrete der Darmwand (Escherich für das Colon) leben.

VIII. Welche Bakterien wurden im Darmkanal beobachtet?

In der Litteratur wurde bisher nicht genügend auf den Unterschied zwischen obligaten und fakultativen Mikroben geachtet, wenn man letztere in eine Betrachtung hineinzieht, dann wird die Liste fast ohne Ende sein. Mannaberg hat eine Zusammenstellung der wichtigsten gegeben, und möge man diese im Original nachsehen; mir scheint eine Zusammenstellung nutzlos, solange man nicht die obligaten von den fakultativen unterscheiden lernte. Diese Unterscheidung scheint nun aber, bei Beachtung der Autosterilisation des Dünndarmes, wohl erreichbar, während für den Dickdarm, durch Ausschalten desselben aus der Faecescirkulation, sich gleiches erreichen ließe.

Einstweilen berechtigen unsere Kenntnisse vielleicht folgenden Schluß. Der Dünndarm hat entweder keine eigenen Bakterien oder wenn er diese doch zeigt, dann sind sie der Bact. coli-Gruppe verwandt. Das Coecum zeigt die typischen Bact. coli. Das Rectum zeigt die Fäulniserreger, wie Bac. putrificus, Proteus-Formen und die dem Bac. subtilis ähnlichen Bakterien. Weiter wären hier noch die erst in letzter Zeit beachteten sogenannten säurebildenden Bacillen zu nennen (B. acidophilus). Escherich, dem wir auch diese Entdeckung danken, möchte sie den Streptothrix anschließen. Nach eigenen und den neueren Untersuchungen von Bodella scheinen sie mir den Diphtheriebacillen verwandt zu sein. Moro fand sie besonders im Brustmilchstuhle, Bodella in jedem Säuglingsstuhle und ich fand sie in den drei Stühlen Erwachsener, die ich bisher daraufhin untersuchte. Ihren Namen erhielten sie, weil sie sich am besten auf saueren Nährböden isolieren lassen, sie wachsen aber nach Isolierung ebensogut auf alkalischem Boden. Ihre Körner färben sich nach Gram (blaue Ba-

1) Ueber den Antagonismus verschiedener Bakterien findet man auch bei Dallemagne eine Zusammenstellung.

cillen des Stuhles). Es scheint, daß unter diesem Namen eine ganze Gruppe zusammengefaßt wird, unter denen ganz unschädliche und sehr pathogene Formen vorkommen. Also wie bei der Gruppe der Coli-Bakterien. Letztere gehören wohl nicht zur eigentlichen Flora des Dickdarmes (vergl. Schmidt mit Moro), sie werden, aus dem Dünndarme und Coecum mitgeführt, dort verdrängt. In den Kotballen der Cavyae findet man, wie erwähnt, meist keine Coli-Bakterien mehr, obgleich sie im Coecum zahlreich sind. Die Coli-Bakterien und der Bac. lactis aërogenes wurden oben bereits erwähnt, beide sollen nach Escherich sich besonders dadurch voneinander unterscheiden, der der Lact. aërogenes Milchzucker ohne Luftzutritt vergärt, während die Coli-Bakterien nur Traubenzucker vergären unter Gasbildung. Später zeigten sich beide als nahe verwandt oder identisch, überhaupt bilden die Coli-Bakterien keine scharf umschriebene Species, sondern eine Gruppe von Bakterien, welche sehr variable Eigenschaften zeigen können. Scheffer hat die Coli-Bakterien von den Lactis aërogenes durch die spezifische Pfeiffer'sche Reaktion trennen wollen, und da letztere nicht in Tierkörpern gelöst wurden, welche durch Coli-Bakterien immunisiert worden waren, so nahm er an, daß beide grundverschieden seien. Er beachtete nicht, daß gleiche Unterschiede sich zwischen verschiedenen Stämmen von Coli-Bakterien zeigen. Auch sind in einem Körper (Hund) die Coli-Bacillen vom unteren Teil des Ileums viel virulenter als die aus den oberen Teilen des Jejunum (Klecki). Ich möchte dies, bezugnehmend auf eigene Beobachtungen, in dem Sinne deuten, daß nur im unteren Teil des Ileums vom Coecum hinübergetretene eigentliche Coli-Bakterien zu finden sind, die des Jejunum sind Abarten (siehe unten), die Coli des Colon sind durch die Konkurrenz mit den Fäulnisbakterien geschwächt.

Die Litteratur über Coli-Bakterien ist eine kaum zu bewältigende. Hier werde ich auch nur einige Bemerkungen folgen lassen. Es giebt Coli-Bakterien, welche Zucker mit Gasbildung vergären, andere ohne dieselbe, nach Lembke bilden einige Indol, andere nicht. Auch können sie eine der typischen Eigenschaften verlieren. Ueber den Polymorphismus der Coli-Bakterien möge man Baart de la Faille, Bordano, Ehrenfest, Gilbert und Lion, Lembke, Deeleman, Brotzu und Dallemagne nachschlagen. Besonders von den Typhusbacillen sind sie schwierig abzugrenzen, darüber allein, ja über ein einziges differentialdiagnostisches Hilfsmittel (Piorkowsky) existiert eine ganze Litteratur.

Manche Stimmen haben sich hören lassen, die nur solche Bakterien Coli nennen wollen, welche die 3 bekannten Eigenschaften zeigen (Milchgerinnung, Zuckergärung mit Gasbildung, Nitroindolreaktion); wo bleibt man dann aber mit den anderen? Doch, scheint mir, läßt sich manches für diese Auffassung sagen, denn so weit ich diese Verhältnisse bisher untersuchen konnte, zeigen die Coli-Bakterien des Coecums aller Tiere immer die 3 charakteristischen Eigenschaften, während eine oder 2 derselben bei den Coli-Bakterien der anderen Darmteile fehlen können. Die Coli-Bakterien des Coecums wären also stets echte Coli und könnten als Coeci von den anderen unterschieden werden, oder man bezeichnete nur diese als Coli und alle anderen als Pseudo-Coli.

Auf die anderen Faecesbakterien werde ich hier nicht näher eingehen (vergl. Mannaberg). Die Spirillen, welche früher als nicht kultivierbar galten, wurden durch Bonhoff isoliert; sie sind sehr pleo-

...ph und zeigen sich in der Kultur als Stäbchen. Auch die Vibrionen ...üht Mannaberg nur ganz kurz. Escherich fand sie häufig ...ganzen Dickdarm der Kinder bis zur Valvula Bauhinii, Kuisl fand ...n Vibrio Finkler-Prior im Coecum gesunder Selbstmörder, ...cherich fand Vibrionen im Coecum und unteren Abschitt des ...denums der Katzen. Ueber Vibrionen bei Cholera nostras liegt ...e ganze Litteratur vor, die für die Cholera asiatica ins unmeßbare ... Bei Mannaberg findet man die Kokken und Sproßpilze (Hefe-...) ausführlich erwähnt. Nach Nothnagel sollen letztere fast in ...dem Stuhle vorkommen, was Moro für Kinder bestätigt. Klecki ...auch Streptothrix und Streptobacillen im Hundedarme, Schimmel-...ze konstatierten Macfadyen, Nencki, Sieber im Dünndarme des ...schen. Bei Tieren fand ich sie dort nur ausnahmsweise. Sie gehen ...schon im Magen zu Grunde. Es ist noch eine unbeantwortete ...age, ob in den Faeces sich wie im Munde viele Mikroorganismen ...den, die sich nicht züchten lassen.

IX. Die Verteilung der Bakterien im Darmkanale.

Im Magen werden nicht alle Mikroorganismen getötet, das wurde ...en wiederholt gezeigt.

Bei manchen Tieren (besonders Nagern) findet man im Dünndarme ...e Bakterien, wenn nicht Ingesta darin sind.

Ob die nun zu erwähnenden Bakterien mit oder ohne Ingesta ge-...den wurden, kann ich leider nicht angeben.

Escherich's Untersuchungen an Säuglingen wiesen den Bac. ...ctis aërogenes im oberen, den Bact. coli im unteren Teil des ...ünndarmes nach, dies bestätigte Schlichter, auch Schmidt fand ...ur Coli-Bakterien im Dünndarme. Nencki (nach Mannaberg und ...enstock) fand im Duodenum bei Hunden nur spärliche Mikrokokken, ...e weiter abwärts, desto mehr Keime wurden gefunden. Brotzu ließ ... Hunde fasten, den einen 5, den anderen 8 Tage. Letzterer zeigte mehr ...akterien als ersterer, was für eine Schwächung der bactericiden Eigen-...chaften des Darmes durch Hunger spricht. Auch nach Brotzu und Gil-...rt-Dominici vergrößert sich die Zahl der Keime im direkten Verhält-...s zur Entfernung vom Magen. Auch Escherich sah bedeutende Zu-...ahme der Bakterien in Säuglingsleichen vom Coecum an und Geßner ...d Gleiches bei frischen Leichen, aber auch im Duodenum wurden immer ...akterien gefunden. Escherich nahm an, daß die oberen Partieen ...es Darmes darum weniger Bakterien zeigen, weil 1) die Ingesta mit ...alle und Pankreassaft verdünnt werden und 2) weil die Ingesta zu ...rze Zeit im Dünndarme bleiben, um den Bakterien Zeit zur Ver-...ehrung zu geben. Ersterer Grund ist wohl unzureichend, gegen den ...weiten muß ich anführen, daß ich in den Ingesta des Dünndarmes bei ...getieren oft zahllose Bakterien fand, die aber fast alle nicht mehr ...twickelungsfähig waren. Meine Autosterilisation des Dünndarmes ...ebt wohl eine bessere Erklärung, wenn sie auch nicht für alle Tiere ...e absolute ist.

Im Coecum nehmen dann die Bakterien enorm zu, nicht nur durch ...e obligaten Bakterien des Coecums, sondern auch weil die Bakterien ...r Nahrung, welche so glücklich waren, das Coecum zu erreichen, dort ...r der antibactericiden Wirkung des Dünndarmsaftes geschützt sind. ...s zeigen die oben erwähnten Untersuchungen von Alapy und Esche-...ch sowie meine Beobachtungen.

Gleich wie ich bemerkte, daß die vielen bisher im Dünndarme gefundenen Bakterien noch nicht beweisen, daß der Dünndarm dieser Tiere keine Autosterilisation besitze, so ist auch Dallemagne noch nicht überzeugt, daß der Dünndarm eine eigene Vegetation besitzt. Denn nachdem er alle bisher im Dünndarme konstatierten Bakterien angeführt hatte, läßt er folgen: „Mais cette constation ne nous renseigne encore qu'imparfaitement sur le point de savoir si l'intestin grêle possède en réalité une flore bactérienne propre. Les microbes rencontrés peuvent en effet ne constituer que des hôtes de passage entraînés par le courant des matières en digestion, et n'echapper à l'action bactéricide du canal que grâce à cette pérégrination à travers les anses intestinales.“ Diese Frage, glaubt er, sei zu lösen, wenn man den Einfluß des Darmsaftes auf Bakterien studiere. Als Darmsaft betrachtet er aber nur Galle und Pankreassaft und da für diese nachgewiesen wurde (Vignal u. A.), daß ihre baktericide Wirkung sehr gering sei, so meint er, „on peut dire que cette partie du tube digestief peut servir d'habitât à des éléments bactériens“. Den eigentlichen Darmsaft beachtet er nicht. Auch wissen wir nun durch Pawlow, daß man diese 3 zusammenwirkenden Säfte nicht mehr gesondert untersuchen darf, die älteren Untersuchungen wären demnach zu wiederholen. Auch ist zu bemerken, daß Untersuchungen an totem Darmsaft wohl nichts nützen werden, die Autosterilisation ist meiner Erfahrung nach eine Wirkung, die sich nur in vivo zeigt.

Im Dickdarme findet man die meisten Bakterien. Auch dieser hat eigene Bakterien, die entgegengesetzte Auffassung Dallemagne's braucht nach dem früher Mitgeteilten nicht mehr widerlegt zu werden. In den Faeces soll die Anzahl der Bakterien nach Bienstock endlich so groß sein, daß der bei weitem größte Teil der geformten Bestandteile der Fäkalmassen durch Bakterien gebildet werde. Das mag bei Fleischnahrung gelten, für Pflanzenkost ganz gewiß nicht (vergl. Klein, oben).

X. Sterile Eingeweide.

Diese scheinen nur sehr selten beobachtet worden zu sein. Eine kurze Bemerkung de Giaxa's möge hier Platz finden. Er untersuchte den Keimgehalt der 3 Abschnitte des Intestinaltraktus, und zwar vergleichenderweise bei Carnivoren und Herbivoren.

Dabei teilt er mit, daß er bei 5 oder 6 seiner Versuchstiere, deren Namen er leider nicht nennt, den Dünndarm leer fand, und darum diese von einer weiteren Untersuchung ausschloß. Denn von 2 Kälbern, die auch einen leeren Dünndarm zeigten, fand er bei einem, daß der ganze Dünndarm steril sei, bei dem anderen ergab der Dünndarminhalt nur 3 Kolonieen, während doch der Magen- und Dickdarm von Bakterien wimmelten. Dieses Resultat scheint ihm unbegreiflich, es paßte ihm wohl nicht in seinen Gedankengang, und darum ließ er solche Tiere mit leerem Dünndarm weiter unbeachtet[1]). Ein merkwürdiger Beweis, wie ein Forscher von einem Gedanken so fasciniert sein kann, daß er blind ist, wo sich ihm eine neue interessante Thatsache zeigt. Wäre er nicht geblendet gewesen, dann wäre die Autosterilisation des Dünndarmes schon seit 12 Jahren verwertet worden. Von dem gleichen allgemein verbreiteten Irrtum scheint Levin befangen gewesen zu sein, auch er ging

1) Eine ähnliche Beobachtung wie die von de Giaxa machte van Senus (Dissertation Leiden. 1890), auch ohne sie zu deuten.

[illegible] von dem Gedanken aus, „der Darm muß immer voll Bakterien sein". [illegible]dem er nun den Beweis geliefert hatte, daß Luft und Wasser in [illegible] Nordpolgegenden sehr arm oder fast frei von Bakterien sind, regte sich [illegible] ihm der Gedanke, zu bestimmen, ob auch der Darminhalt der Tiere [illegible]bakterienfrei sein könne. Er fand nun bei einem Eisbären und 2 See[illegible] nur eine einzige Bakterienart, welche dem Bact. coli commune sehr ähnlich war. Die Eingeweide der Vögel waren fast immer [illegible]. Leider macht Levin keine Angaben darüber, welchen Teilen [illegible] Darmes er seine Proben entnahm. Nahm er sie aus dem Dünn[illegible], dann würde ein steriler Befund ganz mit meinen Resultaten [illegible] Cavyae, Maulwürfen, Kaninchen und Kälbern übereinstimmen, ent[illegible] er sie dem Coecum, dann mußte er allerdings bei allen Säuge[illegible] Coli-Bakterien finden, wie denn auch geschah; entnahm er sie [illegible] Dickdarm und fand er dort nur Coli-Bakterien und keine Fäulnis[illegible], dann würde dieses Resultat allerdings ganz bedeutend von [illegible] abweichen, was der Dickdarm in Europa zeigt. Die Säugetiere der [illegible]gegenden würden sich dann durch das Fehlen der wilden Keime [illegible]zeichnen.

Ich habe von Vögeln bisher nur Hühner untersucht, selten waren [illegible] Teile in deren Dünndarme, ich glaubte dies den fast nie fehlen[illegible] Spulwürmern der Hühner zuschreiben zu dürfen. Ist diese Auf[illegible] richtig, dann würde die Sterilität des Darmes bei den Vögeln [illegible] Polargegend zeigen, daß dort genannte Darmschmarotzer fehlen. [illegible] Coecum der Vögel dürfte er nicht untersucht haben, denn es ist [illegible] anzunehmen, daß dieses steril sei.

XI. Die Bakterien der Eingeweide nach dem Tode.

Es war eine bisher allgemein verbreitete Auffassung, daß in An[illegible] der ungeheueren Menge der Bakterien im Darmkanale die [illegible] der Leiche auch vom Darmkanale aus beginnen würde, und [illegible] schon einige Stunden nach dem Tode. Man drückte sich wohl [illegible] aus: Die Mikroben wachten den letzten Atemzug ab, um sich sofort [illegible] ganzen Körper zu verbreiten.

Gegen diese Auffassung wendete sich besonders Dallemagne. Er [illegible] nach, daß während der ersten 36 Stunden nach dem Tode eine [illegible] der Keime im Darme eintritt, wodurch besonders fäulnis[illegible] und Eiterbakterien verschwinden und zuweilen nur die Coli[illegible] übrig bleiben. Er glaubt, daß letztere erstere verdrängen. — [illegible] ist dies mit ähnlichen Beobachtungen im Fieberzustande zu [illegible]. Bei fiebernden Tuberkulösen fand Bard (nach Dalle[illegible]) nur Bact. coli im Darme, und wenn er normale Faeces bis [illegible] erwärmte, dann fand er auch nur Bact. coli, alle anderen waren [illegible]schwunden. Dabei ist allerdings zu beachten, daß 1) Dallemagne [illegible] an Menschenleichen experimentierte und 2) nur aërobe Kulturen [illegible]. Klein achtete auf die Anaërobier und behauptete, daß in [illegible] Faeces der Cavya stets eine obligate anaërobe Mikrobe sich finden [illegible], die er Bac. putrificus coli nannte. Ich begreife nicht, daß [illegible] diese mit seinem B. putrificus vergleichen will, was [illegible] doch nicht zugiebt, Bienstock's Bakterie ist doch auch nicht [illegible] anaërob. Bienstock möchte alle Fäulnisprozesse nur seinem [illegible] zuschreiben, aber es ist doch bekannt, daß fast alle Bakterien [illegible] Dickdarmes den Fäulnisgeruch verbreiten. Klein hingegen identi[illegible] seinen B. putrificus coli mit dem des malignen Oedems von

Gaffky (Arb. a. d. kais. Ges.-Amt. Bd. I. p. 92), aber dieser ist doch pathogen, jener nicht. Nun behauptet Klein, daß sein sporenbildender Bacillus nach dem Tode, wenn man die Leiche begraben hat, von dem Darme aus in alle Eingeweide des Bauches und der Brust hineinwachse und diese zur Fäulnis bringe; ist die Fäulnis weit fortgeschritten, dann findet man mehr Sporen als Trommelschlägerformen. Außer in den Eingeweiden zeigen sie sich auch bald in der Bauchwand, besonders im subkutanen Gewebe der Leistengegend. Nach 3, besonders nach 6 Wochen haben diese Fäulnisbakterien so zugenommen, daß sie die Coli- und die Proteus-Bakterien fast ganz verdrängt haben. Man könnte also schließen, daß erst die Coli-Bakterien die anderen verdrängen (während der ersten 36 Stunden, Dallemagne) und diese dann später wieder von den Anaëroben verdrängt werden (Klein); oder das eine gilt nur für Menschen, das andere nur für Cavyae.

Eine genaue Untersuchung nach den Anaërobiern der Faeces wäre sehr erwünscht; ich muß gestehen, daß ich, bevor diese mit genauer Angabe der Methoden veröffentlicht wurde, mir erlaube, Klein's Behauptung über das konstante Vorkommen von Anaërobiern in den Faeces anzuzweifeln, das ja auch von anderen Forschern verneint wird. So sehen wir, wie die zahlreichen Forschungen über die normale Darmflora sich nach und nach zu einem Gewölbe zusammenfügen, welchem aber noch einige Schlußsteine fehlen, deren Einfügung sehr erwünscht wäre, damit das Gewölbe einen Neubau tragen kann, der aus neuen Forschungen über die Darmvegetation bei Krankheiten aufgebaut werden möge, wie Escherich's Schule sie mit Eifer übt.

Utrecht, 20. April 1901.

Litteratur.

Alapy, Wiener med. Presse. 1889. No. 1—3.
Albu, Artikel Darmdesinfektion in den Encyklopädischen Jahrbüchern. Jahrg. VIII. 1899.
Albu und Eisenstädt, Archiv f. Verdauungskrankh. 1897.
Arnd, Centralbl. f. Bakt. etc. 1. Abt. Bd. XIII. 1893. p. 173.
Abelous, cit. Dallemagne.
Baart de la Faille, Dissertation Utrecht 1895.
Baginsky, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. XII u. XIII.
Berenstein, Pflüger's Archiv. Bd. LIII. p. 52.
Bienstock, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1884.
— —, Annal. de l'Inst. Pasteur. T. XIV. 1900. p. 750.
Bordano, Referat in Baumgarten's Jahresber. 1896. p. 339.
Bonhoff, Archiv f. Hyg. Bd. XXVI. 1896.
Booker, W., Referat im Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. V. 1889. p. 316.
Brotzu, Annali dell' istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma. Vol. IV (nuova serie). Fasc. 4. 427; Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XVII. 1895. p. 726.
Brudzinski, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LII. 3. Folge. Bd. II. 1900. p. 469.
Casciani, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXI. 1897. p. 738.
Celli, Capitan, cit. Dallemagne.
Charrin, Guillemonat, Compt. rend. T. CXXXII. p. 1047.
Corrado, Atti della R. Accad. med. di Roma. Anno XVI. 1891. Ser. II. Vol. I; Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XI. 1892. p. 696.
Dallemagne, Archives de méd. expér. et d'anat. T. VII. 1895. p. 274.
Deeleman, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVI. 1899.
Duclaux, Compt. rend. T. XCIV. p. 736, 808, 877, 976.
Eberle, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XIX. p. 2.
Ehrenfest, Archiv f. Hyg. Bd. XXVI. p. 369.
Escherich, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. I. 1887. p. 705; Therapeut. Monatshefte. 1887; Dtsch. med. Wochenschr. 1888. No. 20, 21; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LII. 3. Folge. Bd. II. 1900.
Fermi, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XVIII. 1898.

...ritschewsky und Maljutin, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XIII. 1893. p. 780.
...andzach, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII. 1893. p. 70.
... Giaxa, Archive italienne de biol. T. XI. 1889.
...äser, Archiv f. Hyg. Bd. IX. Heft 2. p. 128.
...bert en Lion, Sem. médicale. 1893; Bulletin de la société de biologie. 1893. ... mars. p. 55.
...bert et Dominici, Semaine médicale. 1894. p. 76.
Hammerl, Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXV. 1897. p. 355.
Hamburger, Centralbl. f. Physiol. 1896. No. 22.
Harris, cit. Dallemagne.
...terock, Wiener med. Wochenschr. 1897. No. 44—45.
...ligmann, Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. II.
...nowsky, Arch. des sciences biologiques de St. Pétersbourg. T. I. 1892. p. 539 ... Archiv f. klin. Chir. Bd. XLVIII. 1894.
...sling, Hygien. Rundschau. 1893. No. 16.
...anowsky, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. IX. 1891. p. 420.
...anizin, Arch. de Biol. (v. Beneden). T. XVI. 1899.
...ecky, Annales de l'Inst. Pasteur. 1895.
...ein, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXV. 1899. p. 278.
Kleyn. A., Verslagen kon. Akademie v. Wetenschappen. Amsterdam. 25. mai 1901.
...lenberger, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 47.
...bert, Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 47.
...essel, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. No. 1.
...rkunoff, Arch. f. Hyg. Bd. X. 1890.
...scher, Arch. f. Hyg. Bd. XXVII. Heft 34 u. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XX. ... p. 546.
...sl, Referat in v. Baumgarten's Jahresbericht 1885. [Inaug.-Diss.] München 1885. ... 173.
...vin, Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XIII. 1899. p. 558.
...mke, Arch. f. Hyg. Bd. XXVI. p. 293; Bd. XXIX. p. 304.
...sage et Macaigne, La semaine médicale. 1892. No. 6.
...nnaberg, Spezielle Path. u. Ther. von Nothnagel. Bd. XVII.
...kilezow, Referat im Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXI. 1891. p. 939.
...fadyen, Nencki u. Sieber, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie. Bd. XXVIII.
...ester, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIV. 1893. p. 441.
...ller, Dtsch. med. Wochenschr. 1885. p. 843, auch 1884 u. 1886.
...ro. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LII. 3. Folge. Bd. II. 1900.
...reau, cit. Dallemagne.
...ller, Virch. Arch. Bd. CXXXI. Suppl.-Heft. p. 106 ff.
...cki, Arch. f. experim. Pathol. Bd. XX. 1886. p. 361.
...thnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III. 1881.
...rden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII.
...ser, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXII. 1896. Heft 1. p. 12.
...tall u. Thierfelder, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXI u. XXII.
...ermayer, Nothnagel's spez. Pathol. u. Therap. Bd. XVII.
...r Blom, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XV. 1894. p. 588.
...itz. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXIX. 1898. Heft 3.
...ler, Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 32.
...ow. Das Experiment als zeitgemäße und einheitliche Methode medizinischer ...schung. Dargestellt am Beispiel der Verdauungslehre. [Ein Vortrag.] Wiesbaden ...gmann) 1900.
...ndler, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIII. 1898. p. 14 u. 137.
...za, Referat in v. Baumgarten's Jahresbericht. 1895. p. 139.
...ff, Wratsch. 1891. No. 39 u. Referat im Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XI. 1892. ... 15.
... Pateren, Referat in v. Baumgarten's Jahresbericht. 1888. p. 465.
...lella, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. 1901. p. 717.
...ffer, Arch. f. Hyg. Bd. XXX. p. 291.
...d, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIX. Heft 1.
...hter, Wien. klin Wochenschr. 1890. No. 4.
...ttelius, Arch. f. Hyg. Bd. XXXIV. 1899.
...tt, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. 1901. No. 6 u. 7.
...mitz, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XVII. p. 401.
...midt, Wien. klin. Wochenschr. 1892. No. 45.
...tz, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 25.
...rt, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1891. No. 15. p. 551.

Serafini, Arch. f. Hyg. Bd. XI. 1890.
Singer, Wien. klin. Wochenschr. 1894. No. 3.
Stern, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XII. 1892. p. 88.
Sucksdorff, Arch. f. Hyg. Bd. IV. 1886.
Talma, Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1897. Deel II. No. 19.
Vincenzi, Jahresbericht von v. Baumgarten. 1895. p. 172.
Voigt, F., Zeitschr. f. Biol. Bd. XXIX. 1892.
Zumft, Archives des sciences biologiques de St. Pétersbourg. I. 1892. p. 497 u. Referat in v. Baumgarten's Jahresbericht. 1892. p. 382.

Bakteriologische und parasitologische Kongresse.

III. Kongreß böhmischer Naturforscher und Aerzte im Mai 1901 in Prag.

Experimente zum Beweise der Immunität des Rindes gegen Rotz.

Von Tierarzt **M. Prettner** in Prag.

Als vollkommen gegen Rotz immun wird das Rind erklärt, und in vielen Büchern der einschlägigen bakteriologischen Litteratur wird diese Behauptung auf alle Wiederkäuer ausgedehnt, aber die Versuche Skokor's und Penchu's, welche durch subkutane Impfung beim Schafe rotzige Veränderungen hervorriefen, beweisen die Unrichtigkeit der Annahme, wie auch die Angabe Nocard's, nach welchen der Rotz auf Ziegen überimpfbar ist.

Der Kontakt mit rotzigen Pferden, die Einreibung rotzigen Ausflusses in die Nase des Rindes, ohne Erkrankung desselben, haben die Annahme der Immunität beim Rinde gerechtfertigt. Soweit die Litteratur über diese Krankheit und die mit ihren Produkten angestellten Versuche mir zugänglich war, hat sie einen wissenschaftlichen Beweis der Immunität des Rindes gegen Rotz Sacharov geliefert.

Sacharov führte 2 Versuche an Rindern durch (Baumgarten's Jahresberichte 1893). Bei einem 1-jährigen Kalbe erzeugte die subkutane Impfung von 1,0 g einer Aufschwemmung von Rotzbacillen einen Absceß und nach 2 Wochen Vernarben des Geschwüres. Am 2.—3. Tage nach der Impfung fieberte das Kalb (bis 40,9° C). Im Absceß war das Rotzcontagium durch Verimpfung auf ein Pferd konstatiert. Nach 43 Tagen wurde das Kalb getötet und vollständig gesund gefunden, und mittels Kulturen wurden in den Organen keine Rotzbacillen nachgewiesen.

Das zweite Kalb (ebenso geimpft) zeigte nur eine Erhöhung der Temperatur bis 40,2; nach 45 wurde es getötet, die Sektion ergab ein negatives Resultat.

Der russische Forscher lieferte durch die subkutane Impfung virulenter Kultur nur auf eine Art der künstlichen Impfung den wissenschaftlichen, aber nicht ganz sicheren Beweis der Immunität des Rindes gegen Rotz. Denn bei dem ersten Kalbe wurden in dem Abscesse virulente Rotzbacillen vorgefunden; der negative Befund in den Organen ist aber durch die kurze nach der Impfung verflossene Zeit nicht einwandsfrei.

Weitere Infektionsmoden, welche dem akuten Charakter dieser

…akheit bei der künstlichen Impfung der Versuchstiere durch andere … derselben mehr entspräche, wurden nicht durchgeführt.

Und da dem Rotze ein akuter Verlauf eigen ist und in manchen …en jahrelang ein rotziges Pferd ohne sichtbare Veränderungen unter …eren lebt, so war der Verdacht begründet, daß es doch möglich sei, … der Rotz auf das Rind übertragbar ist.

Und welche Gefahr würde so ein mit chronischem Rotz behaftetes …d sein, da auch die hervorragenden Zoopathologen das Rind als für …: Rotz nur wahrscheinlich ganz immun erklären (Friedberger, Fröhner).

Es war also notwendig, durch weitere Versuche die Ueberzeugung …u gewinnen, ob wirklich eine absolute Immunität des Rindes …en Rotz besteht, und zwar auf eine Weise der künstlichen Impfung, …che dem akuten Charakter des Impfrotzes am nächsten steht, und … ist die intravenöse und intraperitonale Art derselben.

Ich unternahm 2 Versuche an Kälbern.

Am 26. Mai 1898 wurden dem ersten Kalbe per venam auricularem … g einer Boillonkultur, welche von einer Agarkultur stammte, welche …eder direkt von einer rotzigen Orchitis eines Meerschweinchens …wonnen wurde, injiziert. Die Injektion geschah um 6 Uhr abends. … Temperatur war am anderen Morgen 39° C, das Kalb war traurig. … wenig, welche Symptome aber am 3. Tage nach der Injektion völlig …erschwunden waren. Am 28. Juni 1898 bekam das Kalb 20 g einer …otzbacillenkultur. Nach 2 Monaten wurde es getötet und in keinem …rgane wurden Veränderungen nachgewiesen. Die 8 mit derselben …ltur wie das Kalb (erstens 4, zweitens 4) geimpften männlichen Meer…schweinchen zeigten in 24 Stunden Hodenschwellung, starben zwischen …m 6.—8. Tag nach der Impfung und zeigten die typischen Verände…rungen des Impfrotzes. Dem zweiten Kalbe wurden am 18. September … 10 g einer Bouillonrotzkultur intraperitoneal und 3 g in das Hoden…gewebe eingeimpft. Am 24. Febr. 1899 wurde es getödtet und Ver…änderungen wurden bei ihm nicht gefunden. Die mit derselben Kultur …impften 4 männlichen Meerschweinchen starben am 6.—8. Tage nach … Impfung und zeigten typische rotzige Veränderungen.

Diese Versuche dürften die Behauptung der Immunität des Rindes …gen Rotz bekräftigen.

Bei einer ganzen Reihe meiner Versuche mit Rotzbacillen in künst…her Kultur habe ich mich überzeugt, daß der Bacillus mallei be…nders im Agar schon in der 3. Generation, alle 14 Tage überimpft, …cht immer bei dem für ihn empfänglichsten Tiere, dem Meer…schweinchen, eine rotzige Erkrankung zur Folge hatte.

Besonders ist dies der Fall bei dem Bacillus, welcher aus chroni…schen Veränderungen des Rotzes (den Rotzknötchen in den verschiedenen …ganen) gezüchtet wurde.

Am längstens übertragungsfähig ist der Bacillus des rotzigen Eiters. …ser Eiter, verdünnt mit der 20—30fachen Menge von Bouillon, intra…peritoneal den Meerschweinchen eingespritzt, verursacht schon in 12 Stun…den das Straus'sche Phänomen. Direkt in das Hodengewebe in der …insten Menge geimpft, verursacht er am 3. Tage schon eine voll…kommene Vereiterung desselben.

Der Eiter verursacht intraperitoneal in der kleinsten Menge geimpft, …e *eitrige* Peritonitis bei Meerschweinchen, welcher die Tiere binnen …4 *Tagen* unterliegen; die subkutane Impfung von Rotzeiter hat weit-

greifende eitrige Infiltrationen im subkutanen Gewebe und den Tod in 10—12 Tagen zur Folge.

Rotziges Gewebe, kleine Stücke der Milz, Leber, Lunge von rotzigen Meerschweinchen intraperitoneal den verschiedenen Tieren eingeimpft, haben bei ihnen allgemeine rotzige Veränderungen, und zwar besonders zahlreiche Knötchen in der Lunge, Leber, Milz, den Nieren und einen raschen Tod binnen 5—6 Tagen zur Folge.

Die Rotz-Kultur von der I. Generation verursacht keine eitrige Peritonitis (nur in dicker Suspension von einer Agarkultur direkt vom Rotzeiter herangezüchtet), sie verursacht erst in 24—48 Stunden die Orchitis und tötet die Tiere, intraperitoneal geimpft, den 8.—10. Tag, subkutan erst binnen 3 Wochen bis 1 Monat.

Da also annehmbar war, daß die künstliche Kultur nicht genügend virulent für das wenig empfängliche Tier war, wurde ein drittes Kalb mit rotzigem Gewebe und Eiter geimpft.

Der rotzige Eiter höchstvirulent, das rotzige Gewebe vollvirulent in großer Dosis eingeimpft wäre das beste Infektionsmaterial für das Tier, von welchem vielleicht der Satz Kruse's gilt, daß eine absolute Unempfänglichkeit eines Organismus gegenüber einem Infektionserreger, wenn sie überhaupt besteht, jedenfalls selten ist. Durch sehr große Dosen lassen sich im allgemeinen auch die scheinbar resistentesten Tiere infizieren.

Das dritte Kalb wurde folgendermaßen geimpft:

Von zwei rotzigen Meerschweinchen, welche subkutan mit rotzigem Gewebe geimpft worden waren, und nach 14 Tagen verendeten, wurden die Milzen, Stücke von Lebern und Lungen, welche reichlich mit Knötchen durchsetzt waren, mit Bouillon verrieben, und dieser ganz grob zerriebenen Masse wurde Eiter von dem Hodenüberzuge von 4 rotzigen Meerschweinchen zugesetzt. Dieses Gemisch wurde dem Kalbe mittels einer starken Kanüle in den Bauch am 22. Januar 1901 injiziert, dann wurde demselben noch in die Hoden 1 g Bouillon, stark mit Eiter auch von dem Hodenüberzuge von anderen zwei rotzigen Meerschweinchen vermischt, injiziert. Am 3. März 1901 wurde das Kalb getötet und weder in den anderen Organen, noch in den Hoden wurden makro- oder mikroskopisch irgend welche Veränderungen gefunden.

Es wurde hier rotziges Gewebe und Eiter mit ganz virulenten Bacillen injiziert. Das in kleinen Stücken injizierte Gewebe reizte auch mechanisch das für den Rotzvirus so empfängliche Bauchfell ohne Erfolg, auch war die Injektion des so entstehenden Eiters wirkungslos. Die 4 Kontrolmeerschweinchen, die mit dem stark verdünnten Eiter geimpft worden waren, starben den 4. Tag an einer rotzigen eiternden Bauchfellentzündung.

Die zwei ersten Versuche bekräftigen, der letzte Versuch beweist aber die Lehre von der Immunität des Rindes gegen Rotz.

Referate.

Ward, A. R., The invasion of the udder by bacteria. (Journal of the Boston soc. of med. scienc. Vol. IV. 1900. No. 7. p. 176.)

[illegible], R. C. and Ward, A. R., Concerning the presence of streptococci in the healthy udder of a cow. (Journal of the Boston soc. of med. scienc. Vol. V. 1901. No. 7. p. 387.)

Lameris und van Harrevelt, Bakterienbefund in Kuhmilch nach abgeheilter Mastitis. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1901. Januar. p. 114.)

Ward untersuchte die Euter von 19 frisch geschlachteten Milch-[illegible], welche auf Tuberkulin reagiert hatten, aber nur leicht erkrankt [illegible]. Es wurden ferner Proben von der Vormilch dieser Kühe unter-[illegible] und vor dem Schlachten die Euter möglichst ausgemolken. Sofort [illegible] der Schlachtung wurden sodann Stückchen aus sämtlichen Euter-[illegible] in Gelatine verimpft und Platten gegossen. Die aus der Vor-[illegible] isolierten Bakterien stimmten mit den aus dem Euter gezüchteten [illegible], und zwar wurden diese Arten in allen Teilen des Euters ge-[illegible]. Ward ist der Ansicht, daß die Milch steril secerniert, aber [illegible] die in den Milchgängen des Euters befindlichen Bakterien ver-[illegible] wird. Auf das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch [illegible] Euter dieser Kühe, die ja auf Tuberkulin reagiert hatten, scheint [illegible] nicht gefahndet worden zu sein.

Bei einer Kuh, die klinisch keine Anzeichen einer Mastitis aufwies, [illegible] Reed und Ward lange Zeit hindurch in der frisch gemolkenen [illegible] wiederholentlich Streptokokken. Gelegentlich der Schlachtung [illegible] Kuh wurden aus sämtlichen Eutervierteln neben den gewöhnlich [illegible] den Milchgängen befindlichen Bakterien dieselben Streptokokken wie [illegible] isoliert, die weder für Meerschweinchen noch Kaninchen pathogen [illegible]. Jedoch in gesunde Euter verimpft, riefen diese Streptokokken [illegible] Mastitis hervor. Aehnliche Streptokokken fanden die Verff. bei [illegible] klinischen Formen von Mastitis. Es fehlt die histologische Unter-[illegible] des scheinbar gesunden Euters der geschlachteten Kuh.

Lameris und van Harrevelt berichten folgenden Fall: Die [illegible] entnommene, normal aussehende Milchprobe einer Kuh, deren [illegible] seit einigen Tagen anscheinend abgelaufen war, enthielt in einer [illegible] Oese noch unzählbare Kolonieen eines feinen Streptococcus, [illegible] weder für Meerschweinchen noch Kaninchen pathogen war.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Friedmann, F. F., Experimentelle Studien über die Erb-[illegible]lichkeit der Tuberkulose. Die nachweislich mit dem Samen direkt und ohne Vermittlung der Mutter auf die Frucht übertragene tuberkulöse Infektion. [Aus dem [illegible] u. anatomisch-biolog. Institut Berlin.] (Deutsche mediz. Wochenschr. 1901. No. 9.)

Während die placentare Uebertragung der Tuberkulose auf dem [illegible]wege von der Mutter her nachgewiesen ist, stand für die Frage der [illegible]ptionellen Vererbung mit dem in die Gebärmutterhöhle eingebrachten [illegible] bisher nur fest, daß auch ohne Genitaltuberkulose im Samen [illegible]kulöser Menschen und Tiere virulente Schwindsuchtsstäbchen vor-[illegible] sein können. Verf. hat nun den Uebergang derselben mit dem [illegible] auf die Frucht ohne Vermittlung der Mutter nachgewiesen, indem [illegible] Keimaufschwemmung Kaninchenweibchen sofort nach der Be-[illegible] in die Scheide brachte, die Tiere nach 8 Tagen tötete und nun [illegible] Schnittreihen in allen Embryonen meist in der embryonalen Zell-[illegible], doch auch im Zwischenraum zwischen dieser und der Zona

pellucida, endlich in der Keimblasenhöhle zweifellose Tuberkelbacillen fand; in der Scheide und in der Schleimhaut der Gebärmutter waren sie niemals, in ihrer freien Höhle nur ganz vereinzelt vorhanden. Die nicht in die Frucht aufgenommenen Keime scheinen demnach schnell beseitigt zu werden. Auf welchem Wege das Vordringen dieser Spaltpilze stattfindet, soll durch weitere Untersuchungen an niederen Tieren klargestellt werden. Schmidt (Berlin).

Simmonds, M., Ueber Meningitis tuberculosa bei Tuberculose des männlichen Genitalapparates. [Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.] (Münch. med. Wochenschrift. 1901. No. 19.)

Bei 60 Männern mit Genitaltuberkulose fanden sich bei der Leichenöffnung 19mal tuberkulöse Hirnhautveränderungen. Dagegen zeigten von den Lungenschwindsüchtigen nur 5 Proz. derartige Hirnerkrankungen. — Ferner wurden in den letzten 5 Jahren von 35 an Meningitis tuberculosa verstorbenen Männern bei 16 ältere tuberkulöse Herde in den Geschlechtsteilen entdeckt. Auch aus allerletzter Zeit werden 2 Fälle mitgeteilt; einmal gelang der Tuberkelbacillennachweis aus der Lumbalflüssigkeit. — Der Umstand, daß das Hirnhautleiden stets jenseits der Geschlechtsreife und besonders oft kurz nach der Heirat auftritt, läßt vermuten, daß die durch den Geschlechtsverkehr erhöhte Blutzufuhr zu den Genitalien die Verschleppung der schädlichen Keime veranlaßt. Dieser Zusammenhang ist wichtig für die Erklärung mancher zweifelhafter akuter Hirnerkrankungen beim Manne. Schmidt (Berlin).

Levy, A., Ein Beitrag zur Spontanheilung und zum klinischen Bilde der Conjunctivaltuberkulose. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. p. 386—392.)

Ein 3-jähriges Kind mit tuberkulösem Halsabsceß erkrankte an einer rechtsseitigen Bindehautentzündung, die wegen diffuser Schwellung der Conjunctiva und einer zusammenhängenden weißlichen Pseudomembran auf derselben neben ödematöser Schwellung der Lider als Diphtherie diagnostiziert und demgemäß mit Behring'schem Heilserum II behandelt wurde. Die wiederholte bakteriologische Untersuchung der Membran ergab keinerlei Bakterien. Das Heilserum blieb ohne Einfluß. Die Pseudomembran bildete sich innerhalb mehrerer Wochen spontan zurück und an ihrer Stelle zeigte sich dann auf der unteren Bindehaut ein großes Geschwür mit unregelmäßigen Rändern und leicht blutendem Grunde; in der Umgebung dieses Ulcus lagerte eine Reihe kleiner gelblicher Knötchen von Stecknadelknopf- bis Hanfkorngröße.

Die mikroskopische Untersuchung des Granulationsgewebes aus dem Fistelgange am Halse sowie eines Stückchens der veränderten Conjunctiva zeigte das typische Bild der Tuberkulose, an ersterem mit positivem Tuberkelbacillenbefund. Ein Stückchen der Bindehaut, in die vordere Augenkammer eines Kaninchens übertragen, erzeugte nach einigen Wochen typische Iristuberkulose, so daß somit die Diagnose „Conjunctivaltuberkulose“ gesichert war.

Der in Vorschlag gebrachte operative Eingriff wurde von den Eltern des Kindes abgelehnt. Im Verlaufe von etwa 1 Jahre trat spontan allmähliche Vernarbung der Ulceration und Ausheilung in so vollständiger Weise ein, daß auch mit der Lupe in der wieder durchsichtigen und blassen Schleimhaut keine Knötchen mehr zu erkennen waren.

Durch diesen Fall wird der fast allgemein anerkannte Satz, daß die Conjunctivaltuberkulose keine Tendenz zur Spontanheilung habe, insoweit eingeschränkt, als man sagen kann, daß in seltenen Fällen auch bei schweren Erkrankungen eine ausgesprochene Tendenz zur Spontanheilung besteht. Schlaefke (Kassel).

Siedlecki, Mich., Sur les rapports des grégarines avec l'épithelium intestinal. (Compt. Rend. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 4. p. 81—83.)

Monocystis ascidiae lebt den größten Teil ihrer Wachstumsperiode ... innerhalb einer Darmepithelzelle ihres Wirtes, welche unter ... Einflusse des Parasiten erheblich hypertrophiert. Ausgewachsen, ... die Gregarine normalerweise in das Darmlumen; heftet sie sich ... noch einmal sekundär an eine Epithelzelle an, so dringt sie doch ... in dieselbe ein und führt auch nicht zu Hypertrophie.

Bei einer mit *Pterocephalus Giardi* verwandten *Pterocephalus*-Art ... die zahlreichen Filamente des Epimerits zwischen die Epithel... ein, welche nicht wesentlich verändert werden. Die Filamente ... bestehen nach dem Verf. aus kondensiertem Protoplasma, nicht ... Chitin, wie Léger angenommen hatte.

Die Hypertrophie der Epithelzelle erscheint hiernach verknüpft mit ... Eindringen der Gregarine in diese Zelle. Sie wird vom Verf. zurückgeführt auf chemische Reizung von seiten gewisser Stoffwechsel... ... der Gregarine. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Caullery, M. et Mesnil, F., Le parasitisme intracellulaire et la multiplication asexuée des grégarines. (Compt. Rend. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 4. p. 84—87.)

Die Verff., denen wir die Entdeckung der Schizogonie der Gregarinen verdanken (vergl. dieses Centralbl. Bd. XXVIII. 1900. No. 8/9. ...), haben dieselbe nunmehr bei einer weiteren Art beobachtet und, wenn ich sie recht verstehe, auch nicht nur am fixierten Objekte studiert, sondern an den lebenden Gregarinen verfolgt. Ich schließe letzteres allerdings nur aus der Form der Darstellung, direkt hervorgehoben wird es von den Verff. nicht. Es ist indessen deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil nur durch die Verfolgung der Fortpflanzung des lebenden Objektes der Zusammenhang der im fixierten Objekte einzeln zur Beobachtung gelangenden Stadien wirklich einwandsfrei bewiesen werden kann.

Die Verff. finden nun einen Zusammenhang zwischen der Schizogonie und dem intracellulären Sitz der Gregarinen. Sie bringen die Gregarinen insgesamt in 5 Gruppen:

1) Gewisse Gregarinen haben überhaupt kein intracelluläres Stadium. Handelt es sich um Cölomgregarinen, so durchwandert der Sporozoit das Darmepithel, ohne sich darin aufzuhalten. Bei einer Darmgregarine ... sich der Sporozoit nur mit der Spitze an einer Epithelzelle, welche später zum Epimeriten wird und welche allein in die Zelle eindringt.

2) Bei einer anderen Gruppe von Gregarinen ist gleichfalls kein ... intracellulär gelegenes Stadium beobachtet. Doch befindet sich ... Beginn ihrer Wachstumsperiode wenigstens ein verhältnismäßig ... Teil der Gregarine, welcher auch den Kern umschließt, innerhalb der Wirtszelle. Erst später, beim Heranwachsen der Gregarine,

wandert der Kern in den extracellulär gelegenen Teil des Körpers der Gregarine, und der intracelluläre Teil wird zum Epimeriten. (Dies ist z. B. auch der Fall bei der von Bütschli untersuchten *Clepsidrina blattarum*.)

3) Bei anderen Gregarinen verläuft die Entwickelung in der von A. Schneider 1882 geschilderten und in alle Lehrbücher übergegangenen Weise. Während einer verhältnismäßig kurzen Periode liegt die jugendliche Gregarine gänzlich innerhalb der Epithelzelle, später gelangt sie ins Darmlumen und bleibt nur mit dem Epimeriten an der Wirtszelle haften.

4) Bei abermals anderen Arten findet sich eine intracelluläre Phase von langer Dauer. Später verläßt die Gregarine ihre Wirtszelle vollkommen und ohne Uebergang. (Hierher gehört z. B. die von Siedlecki untersuchte *Monocystis ascidiae*.)

5) Die letzte Gruppe, welche die Verff. unterscheiden, verhält sich in gewissem Sinne ähnlich wie No. 4. Es erfolgt jedoch während des intracellulären Lebens eine Vermehrung durch Schizogonie, und erst die hierdurch entstandenen Merozoiten wandern aus der Wirtszelle aus. (Hierher gehört außer der von den Verff. bereits früher untersuchten *Gonospora longissima* auch die *Selenidium*-Art, bei welcher sie neuerdings die Schizogonie beobachtet haben.)

Besonders auffällig ist, daß Arten, welche nach dem Aussehen im erwachsenen Zustande zu urteilen, nahe miteinander verwandt sind, in ihren Beziehungen zum Darmepithel wesentliche Differenzen aufweisen. So gehört *Pyxinia Möbuszi* zu Gruppe 1, *Pyxinia Frenzeli* zu Gruppe 3 und von 4 *Selenidium*-Arten, welche die Verff. untersucht haben, gehören 2 zu Gruppe 4, je eine zu Gruppe 3 und 5.

Daß die Schizogonie nicht immer innerhalb der Epithelzellen erfolgen muß, beweisen die Beobachtungen von Léger, welcher bei *Ophryocystis* und *Schistocystis* extracelluläre Schizogonie konstatierte.

Schließlich machen die Verff. im Anschlusse an die vorstehend referierte Arbeit Siedlecki's noch einige Bemerkungen über den hypertrophierenden Einfluß, welchen die Gregarine auf die befallene Wirtszelle ausübt. Sie bringen hierfür eine neue Beobachtung bei, betonen aber auch, daß nicht alle, ganz oder teilweise intracellulär lebenden Arten diesen Einfluß ausüben, während in einigen anderen Fällen die Anheftung extracellulär lebender Stadien an Epithelzellen Hypertrophie der letzteren zur Folge haben kann. Entsprechend der Hypothese Siedlecki's könnte die Empfindlichkeit der Darmepithelzellen gegenüber den Exkreten der Gregarinen bei verschiedenen Arten verschieden groß sein. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hellendall, H., Die experimentelle Lumbalpunktion. [Aus dem städt. Krankenhause Am Friedrichshain-Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 13.)

Bei tuberkulöser Hirnhautentzündung mißlingt oft der mikroskopische Nachweis der Schwindsuchtsstäbchen im punktierten Lumbalsaft (Slawyk und Manicatide, Schwarz). Langner suchte durch Brutofenzüchtung der Keime in der Lumbalflüssigkeit selbst die Diagnose zu sichern, indessen ohne klinische Erfolge, da das Wachstumsergebnis meist erst nach dem Tode der Kranken deutlich wurde. Bernheimer und Moser, sowie Marfan verwandten das Tierexperiment (intraperitoneale

Einverleibung der Lumbalflüssigkeit); doch erforderte dieses große Mengen (4 ccm) und zeigte erst nach ziemlich langer Zeit Erfolg. Demgegenüber benutzte Verf. die als Nährböden ausgezeichnete Lumbalflüssigkeit des lebenden Körpers, indem er sofort nach dem Tode Kindern tuberkulösen Meningealsaft entnahm und in einer Menge von höchstens 2 ccm langsam 7 Meerschweinchen, die für Tuberkulose bekanntlich sehr empfänglich sind, zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel einspritzte. Obgleich es nun Martin, Sicard, Péron gelungen ist, durch Einverleibung von Tuberkelbacillenreinkulturen sichere tuberkulöse Meningitis bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen zu erzeugen, trat hier zwar bei allen Versuchstieren der Tod ein, spätestens nach 8 Wochen, bei 2 Tieren bereits nach 24 Stunden; die übrigen 5 starben indessen an Miliartuberkulose; das Gehirn und seine Oberfläche blieben stets gänzlich verschont. — Demnach hat sich das Verfahren zwar nicht zur experimentellen Erzeugung einer tuberkulösen Meningitis und zur Frühdiagnose bewährt, ist aber wohl zu empfehlen zum Nachweis von Schwindsuchtsstäbchen in mikroskopisch frei befundenen Körperflüssigkeiten.

Schmidt (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Tschistovitsch, Th., Études sur la phagocytose dans une infection mortelle. (Annal. de l'Inst. Past. T. XIV. 1900. No. 12.)

In früheren Arbeiten war Werigo (Ann. de l'Inst. Past. 1895, Arch. russ. de path. 1898) zu der Ansicht gelangt, daß auch bei tödlich verlaufenden Infektionskrankheiten, z. B. Milzbrand, Hühnercholera, eine Phagocytose stattfindet und es nur von der Virulenz der Bacillen abhängt, ob diese oder die Körperzellen siegen. Es wird also bestritten, daß die positive Chemotaxis für die Immunität charakteristisch sei, eine negative Chemotaxis von W. aber überhaupt in Abrede gestellt. Tschistovitsch beobachtete jedoch bei Kaninchen, die mit hochvirulenten Streptokokken in nicht zu großer Dosis infiziert waren, nur in den Lungen Aufnahme durch Leukocyten; es werden dies wohl die hineingebrachten schwächeren, älteren Individuen sein, welche auch in einer homogenen Kultur nie fehlen. In allen übrigen Organen konnte dagegen eine irgendwie nennenswerte Phagocytose nicht festgestellt werden, nur die Kupfer'schen Zellen der Leber rissen die cirkulierenden Kokken an sich. Daraus folgt, daß bei der Streptokokkeninfektion eine negative Chemotaxis die Thätigkeit der Phagocyten verhindert und die verderbliche Bakterienwucherung ermöglicht. Die widersprechenden Resultate Werigo's finden darin ihre Erklärung, daß dieser große Mengen von Bakterien injizierte, dadurch die von den dekrepiden Individuen herrührende Phagocytose entsprechend verstärkte, so daß das Verhalten der virulenten Bakterien verdeckt wurde.

Dietrich (Tübingen).

Schütze, A. und Scheller, R., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der im normalen Serum vorkommenden globuliciden Substanzen. [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.] (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXXVI. p. 270.)

Verff. schildern zunächst die Erörterungen, welche die Behauptung von Buchner, das zellenfreie Blutserum sei der Träger der baktericiden Wirkung des extravaskulären Blutes, hervorgerufen hat. Die Versuche der Verff. haben zum Ausgangspunkt die Feststellungen Buch-

ner's, daß neben der bactericiden Wirkung des Serums außerhalb des Organismus auch eine Wirkung auf die roten Blutkörperchen einer anderen Tierart besteht, welche Buchner analog der „baktericiden" die „globulicide Wirkung" des Blutserums benannte. Arbeiten einer ganzen Reihe von Autoren zeigten, daß die Vorgänge bei Auflösung der Blutzellen mit Hilfe des Serums einer mit dem Blute einer anderen Tierspecies behandelten Art den an den Bakterien beobachteten Vorgängen völlig analog waren. Man darf daher aus den mittels der globuliciden Eigenschaften eines Serums erhaltenen Resultaten einen Rückschluß auf die gleichen Verhältnisse der Bakterien machen. Ob und innerhalb welcher Zeit die im normalen Serum vorhandenen, außerhalb des Organismus auftretenden globuliciden Eigenschaften desselben im Organismus bei der Einführung einer anderen Blutart aufgebraucht werden, suchten Verff. durch folgende Versuchsanordnung zu lösen: Durch Entnahme einer Blutprobe aus der Ohrvene eines Kaninchens wurde die lösende Kraft seines Serums gegenüber einer bestimmten Menge, meist 3 ccm einer 5-proz. Verdünnung frischen defibrinierten Ziegenblutes mit physiologischer Kochsalzlösung während 1-stündigen Aufenthaltes bei 37° in vitro genau quantitativ bestimmt. Zeigte das Serum des betreffenden Kaninchens eine ausgesprochene Lösungskraft, so injizierten Verff. nun den Tieren so viel defibriniertes Ziegenblut bezw. die der Blutmenge entsprechende Menge centrifugierter, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmter roter Blutkörperchen, als der Berechnung nach zum Aufbrauch der gesamten verschiedenen globuliciden Stoffe ausreichend war. Es ergab sich nun durch Prüfung im Reagenzglas, daß bei allen Kaninchen, deren normales Serum vorher eine starke Lösungsfähigkeit gegenüber Ziegenblut gezeigt hatte, durch Einführung einer genügenden Menge roter Ziegenblutkörperchen in den lebenden Organismus die für das Ziegenblut globuliciden Substanzen des extravaskulären Kaninchenserums bereits in der ersten Viertelstunde nach der Injektion aufgebraucht waren.

Dieses Verschwinden der globuliliciden Wirkung des extravaskulären Kaninchenserums nach der Einspritzung von Ziegenblut ist auf einen Aufbrauch des entsprechenden Komplements im Tierkörper zurückzuführen.

Die Regeneration der globuliciden Substanzen erfolgt durchschnittlich in den ersten 2—4 Stunden nach der Injektion. — Aus ihren Resultaten glauben Verff., bei der völligen Analogie zwischen globuliciden und baktericiden Substanzen, auf analoge Schicksale der baktericiden Substanz nach der Injektion schließen zu dürfen. Schill (Dresden).

Klebs, E., Zur Behandlung der Tuberkulose III. (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 16 u. 17 [I. u. II: s. Centralbl. Bd. XXIX. p. 642.])

Die Uebertragung der Schwindsuchtsstäbchen auf dem Wege durch den Darm haben Chauveau durch das Auftreten von tuberkulösen Darmgeschwüren bei Verfütterung tuberkelbacillenhaltiger tierischer Bestandteile an Meerschweinchen, Verf. und Gerlach durch die Entstehung von Mesenterialdrüsentuberkulose bei Verabreichung der Milch tuberkulöser Kühe bewiesen. In letzterem Falle bleibt die Darmschleimhaut ohne wesentliche örtliche Reizung und bis auf mäßige Atrophie unverletzt. Die auftretende Verdauungsstörung muß auf eine gleichzeitige Vergiftung durch die mit der Speise (Butter und Milch) einge-

ihren Toxine der Schwindsuchtsstäbchen zurückgeführt werden. Verf. ... die Furunkel- und Flechtenerkrankungen der angehenden Tuber... für ein Kennzeichen der Ansteckung durch dio Verdauungs... Er selbst sah an sich einen Hautausschlag, an dem er vor ... Jahren durch Sublimatreizung litt, unter Störung des Allgemein...dens wiedererscheinen, als er in einem Schweizerdorfe neben sonst ...achster Lebensweise täglich etwa 50 g Butter genoß, und ebenso ...ch Weglassung derselben und nach innerlicher und äußerlicher An...dung von Tuberkulocidin schnell verschwinden; alle anderen ...el hatten versagt. Ausgeschmolzene Proben der Butter erzeugten ... wie in den früheren Versuchen mit Tuberkulotoxin bei Ratten ... Tod zweier Meerschweinchen unter fortschreitender Abkühlung und ...lähmung (Bauchhöhlenerguß, Blutaustritte, Lungenödem). Zwischen...rch gelang es, durch Tuberkulocidineinspritzungen für kurze Zeit den ...dergang der Körperwärme aufzuhalten. Da die filtrierten Teile ...iger giftig wirkten, so haftet das Toxin wohl am Caseïn. Deshalb ...pfiehlt Verf. gutes Auswaschen der Butter oder besser Gebrauch von ...sefett und Sana, besonders auch, um die Magenstörungen bei Schwind...ichtigen zu vermeiden. Durch solche Toxinwirkung erklärt Verf. auch ...en niedrige Körperwärme, schlechten Blutumlauf, herabgesetzte Ge...lechtsthätigkeit, wie das von Renon beschriebene Auftreten sym...trischer Gangrän, und empfiehlt als Heilmittel das Tuberkulocidin ...ermöge seiner antitoxischen Eigenschaften.

Unter den Tuberculiden, den durch doppelseitiges Auftreten, ...kreiz und durch ihren Beginn in der Unterhaut gekennzeichneten ...rkulösen Hautveränderungen, unterscheidet Verf., abgesehen von ...runkulosis und Pityriasis, die auf der Haut des Schwindsüchtigen ...nstige Bedingungen treffen, die kleinknotigen, ohne Geschwürsbildung ...rlaufenden Formen des Lichen, dann die Erythem-, Urticaria- und ...urigoformen, endlich die ausgedehnten schuppenden und nässenden ...sschläge. Für die letzteren beiden Arten führt er 2 Beispiele an, ... nach langer vergeblicher Behandlung Tuberkulocidin Heilung brachte. ...e diese Hautveränderungen sind als Toxinwirkung aufzufassen; die ...lagerung von Schwindsuchtsstäbchen aus dem Blut an diesen Stellen ... erst ein späterer Vorgang. Auch Lupus ist ein „toxisches Granulom" ... für innerliche und örtliche Tuberkulocidinbehandlung geeignet.

Schmidt (Berlin).

...den, B., Die Dermosapolpräparate und die dermatische Therapie der Tuberkulose und Skrofulose. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1901. No. 7.)

Verf. empfiehlt von neuem die Einwirkung der überfetteten Seifen ...rmosapolpräparate) von der Haut her zur Unterstützung des hygienisch-...tischen Heilverfahrens bei Tuberkulose und Skrofulose wegen der ...r langsameren, aber viel nachhaltigeren Wirkung und der dauernden ...rchtränkung des Körpers mit fäulnishemmenden, ptomäinfeindlichen ...ffen. Er hat Leberthran, Perubalsam, Jokali und Jodeisen, Formalin, ...osot ohne Schaden monatelang in Form einer regelrechten Schmier... angewandt und erhebliche Besserung der spezifischen Krankheits...chen, auch der entkräftenden Schweiße gesehen. Daneben soll bei ...chen Leiden, z. B. bei Wirbeltuberkulose, noch ein besonderer ...mosapolverband getragen werden. Weitere Erfolge werden berichtet ... Ekzem, Favus, Schuppenflechte, bei weißem Fluß und Tripper, end-

lich in der chirurgischen Handhabung bei der Reinigung des Operationsgebietes (durch Dermosapolsublimat, -Lysol u. s. w.).

Schmidt (Berlin).

Kluge, G., Tuberkuloseheime. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 8.)

Verf. schließt sich der von Croner vor kurzem an derselben Stelle erhobenen Forderung besonderer Krankenhäuser für Schwindsüchtige an, aber weniger zwecks Pflege und Behandlung der Unheilbaren, als in dem Bestreben, die Uebertragungsmöglichkeit zu verringern. In ungünstigen Familienverhältnissen sind die Kinder in den ersten Lebensjahren besonders dazu geneigt, die Krankheitskeime aufzunehmen. Bei solchen unheilbaren Kranken, die diese Gefahr abzustellen nicht fähig oder nicht willens sind, soll durch gesetzlichen Zwang die Ueberweisung ins Tuberkuloseheim erfolgen. Schmidt (Berlin).

Talamon, Traitement de la pneumonie par le sérum antidiphthérique. [Mitgeteilt in der Société médicale des hôpitaux am 22. Februar 1901.] (La Semaine médicale. 1901. No. 9.)

Angesichts der hohen Mortalitätsziffer (25 Proz.) der Pneumonie und des Mangels eines wirksamen Antipneumokokkenserums ist Talamon auf die Idee gekommen, bei Lungenentzündung Injektionen von Diphtherieserum zu machen.

Er hat im Jahre 1900 im Hospital Bichat 50 Pneumoniker, von denen nur 12 weniger als 30 Jahre alt waren, derart behandelt; davon kamen 7 ad exitum, was einer Mortalität von 14 Proz. entspricht. Im Jahre vorher waren dagegen in demselben Hospital 37 Proz. der Lungenentzündungen tödlich verlaufen.

Günstiger gestaltet sich das Verhältnis, wenn man die 7 Todesfälle näher betrachtet. Da handelt es sich 1 mal um eine Frau von 72 Jahren, 2 Patienten starben in Anfällen von Delirium tremens, 3 wiesen schwere Organveränderungen auf, 1 — ein Steinmetz — hatte exquisite Steinhauerlungen. Endlich ist die Serumbehandlung in allen 7 Fällen später als am 5. Tage begonnen worden, welcher nach Talamon's Ansicht der späteste für den Beginn der Behandlung zulässige Termin ist. Die nach diesem Tage vorgenommenen Injektionen haben dieselbe Bedeutung, wie die Applikation irgend eines anderen unwirksamen Mittels.

Abgesehen von den bekannten Erythemen und Gliederschmerzen, die bei 5 Patienten von 50 beobachtet wurden, hat Talamon keine üblen Wirkungen des Serums gesehen, obgleich er gelegentlich binnen weniger Tage 200—260 ccm injizierte. Auch Herz und Nieren blieben unberührt. Trotz dieser Unschädlichkeit empfiehlt Talamon doch Vorsicht bei Nephritikern und Leberleidenden, im übrigen aber soll man furchtlos injizieren.

Im allgemeinen nimmt er als Regel an 2—3 Injektionen zu 20 ccm für Patienten unter 50 Jahren, 4—5 für ältere. Als Anhaltspunkt für die Häufigkeit der Injektionen dient die Temperaturkurve. Es soll nämlich eine folgende Injektion unterbleiben, solange der auf die vorhergegangene folgende Temperaturabfall anhält. Je früher der Fall in Behandlung kommt, desto weniger Serum ist nötig. In sehr schweren Fällen und wenn die Behandlung erst am 3. Tage oder später einsetzt, ist eine anfängliche Injektion von 40 ccm unerläßlich.

Victor E. Mertens (Chemnitz).

Röse, C., Untersuchungen über Mundhygiene. (Zeitschrift f. Infektionskrankheiten. Bd. XXXVI. p. 161.)

Um den Einfluß der Mundwässer auf die Mundhöhle selbst zu bestimmen, arbeitete Röse mit einer modifizierten Miller'schen Methode: [illegible] die Mundhöhle mit dem zu untersuchenden Mittel ausspülen [illegible] spülte dann $^1/_4$, $^1/_2$, $2^1/_2$ und 4 Stunden später mittels sterilisierten [illegible]salzpeptonwassers (5 : 1 : 1000) nach. Diese Spülwässer wurden, [illegible]dem von ihnen das nötige Material zur Bestimmung der Keimzahlen [illegible]nommen war und sie mit Formalin behufs Sterilisierung versetzt [illegible] waren, 24 Stunden lang sedimentiert, dann die Flüssigkeit vom [illegible]satz abgehebert und letzterer in genau graduierten Röhren unter [illegible] aufgehoben. Die mitgeteilten Photogramme dieser Röhren [illegible], wie groß die Menge der bei jeder Spülung abgestoßenen Mund[illegible]zellen war. Die Höhe der sedimentierten Epithelschicht zeigt direkt [illegible] welchem Grade durch das geprüfte Mittel die Mundschleimhaut [illegible]digt wird. Im allgemeinen sind die Mundwässer wirksamer, wenn [illegible] warm angewendet werden, als wenn sie Zimmertemperatur oder [illegible]er haben. Diejenigen, welche die Mundschleimhaut schädigen, [illegible] dies aber bei Zimmertemperatur weniger als bei 40°.

Abgesehen von der unmittelbaren Abätzung noch lebender Epithel[illegible]n haben viele Mittel die weit unangenehmere Eigenschaft, daß sie [illegible] Herbeiführung einer venösen Stauung die Schleimhaut allmählich [illegible] Entzündung bringen, so Tannin, Borax, Kaliumpermanganat, Wasser[illegible]superoxyd. Das einzig mögliche Gegenmittel ist die Herbeiführung [illegible] arteriellen Fluxion durch 50—60-proz. Alkohol (Franzbranntwein). [illegible] erklärt Röse für das beste Heilmittel bei allen entzünd[illegible] Prozessen in der Mundhöhle, aber er eignet sich nicht zum täg[illegible] Gebrauch als Mundkosmeticum, weil er, im Uebermaß an[illegible]det, Schrumpfung der Mundschleimhaut und ihrer Drüsen herbei[illegible]. Zur andauernden täglichen Mundpflege bestimmte Mittel müssen [illegible] Linie unschädlich sein.

Die mechanische Reinigung der Mundhöhle mittels zweck[illegible]ger Zahnbürsten und Spülungen muß stets die Grundlage jeder [illegible]- und Mundpflege bilden. Röse fordert mit Recht von einem [illegible] antiseptischen Spülwasser, daß es 1) vollkommen unschädlich sei, [illegible] die Mundschleimhaut nicht ätze, die Zähne nicht entkalke und [illegible] giftig sei, daß es 2) genügende antiseptische Wirkung entfalte und [illegible] Geschmack und Geruch besitze.

Röse fand, daß absolut unschädlich und doch von nicht un[illegible]htlicher spaltpilzschädigender Kraft die blutwarme „physiologische [illegible]hsalzlösung" sei und dieser am nächsten stehen das Handels[illegible]parat Odol und eine 2-proz. Lösung von Natron bicarbonicum. [illegible] mit den stärksten antiseptischen Mitteln ist es nicht möglich, die [illegible]höhle auch nur auf kurze Zeit zu sterilisieren.

Schill (Dresden).

Wlaeff, Contribution à l'étude du traitement des tumeurs malignes et des parasites de cette affection. (Compt. rend. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 5. p. 106—108.)

Borrel, [Diskussion]. (Ibid. p. 108—109.)

Wlaeff führt das Entstehen der malignen Tumoren des Menschen [illegible] den Parasitismus von Blastomyceten zurück. Er will diese Bla[illegible]myceten aus Sarkomen und Carcinomen isoliert und durch ihre Ueber[illegible]ung bei Tieren (Ratten, Affen, Mäusen) rasch wachsende, epithelio-

matöse Tumoren erzeugt haben. Eine Immunisierung der Tiere soll möglich sein und so ein Serum gewonnen werden können, welches infizierte Tiere heilt. Wird dasselbe Serum menschlichen Patienten mit malignen Tumoren injiziert, so soll gleichfalls eine prompte Reaktion von seiten des ganzen Organismus sowohl, wie auch von seiten des Tumors erfolgen.

An diese Mitteilungen Wlaeff's werden von Borrel einige Bemerkungen geknüpft, welche in jeder Hinsicht auch den Anschauungen des Ref. entsprechen. Borrel hält die Ausführungen Wlaeff's über den angeblichen Parasiten nicht für beweisend. Die von Wlaeff experimentell erzeugten Tumoren bezeichnet Borrel als benigne Adenome und vergleicht sie den Adenomen, welche *Coccidium cuniculi* in der Kaninchenleber erzeuge. So interessant die Wlaeff'schen Beobachtungen auch seien, so böten sie doch keine genügende Grundlage für Wlaeff's Schlußfolgerungen.

Allgemein bemerkt Borrel (und hierin stimmt ihm Ref. vollkommen bei): Es gäbe jetzt eine Blastomycetentheorie des Carcinoms, wie es früher eine Coccidientheorie gegeben habe; aber die eine sei so wenig bewiesen wie die andere. Dieselben Bilder, welche früher die Coccidientheorie stützen sollten, sollen jetzt der Sproßpilztheorie zur Stütze dienen. Man habe beim Menschen pathogene Sproßpilze bekannt gegeben, aber die durch sie hervorgerufenen Reaktionen hätten nichts gemein mit dem Carcinom. Man habe verschiedene Sproßpilze Tieren eingeimpft und hierdurch pathologische Veränderungen herbeigeführt, welche wesentlich auf einer mehr oder weniger heftigen Entzündung beruhten. Unter diese selbe Rubrik würden auch, was Borrel allerdings nicht ausdrücklich betont, die von Wlaeff erzeugten Adenome fallen, wenn anders der angeführte Vergleich mit den Coccidienknoten der Leber gerechtfertigt ist. Schließlich macht Borrel gegen Wlaeff auch geltend, daß dieser die verschiedensten Tumoren (Sarkome, Epitheliome, Carcinome) auf ein und dieselben Parasiten zurückführen und mit demselben Erfolge behandeln will[1]).

Lühe (Königsberg i. Pr.).

Glauning, E., Ueber die Behandlung infizierter perforierender Bulbuswunden. (Münch. med. Wchschr. 1900. No. 31.)

Verf. empfiehlt auf Grund vielfacher günstiger Erfahrungen auf der Universitäts-Augenklinik zu Erlangen, die zum Teil durch Krankengeschichten erläutert werden, bei frischen und älteren, tieferen und oberflächlichen Bulbusinfektionen durch perforierende Hornhautverletzungen die Eröffnung der Vorderkammer mit der Glühschlinge („galvanokaustische Paracentese"), welche, unter Umständen nach mehrfacher Wiederholung, ein Zurückgehen der Entzündung und die Möglichkeit der Erhaltung des Auges zum mindesten seiner Form nach bietet und deren Vorteile er einmal in der schnellen und ausgiebigen Entfernung des infizierten Kammerwassers und der tieferen Entzündungsprodukte, dann in dem Ersatz derselben durch frisches Sekret, endlich in der Steigerung der arteriellen Zufuhr und des venösen Abflusses durch die lokale Druckverminderung sieht.

Schmidt (Berlin).

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seitdem obiges geschrieben wurde, hat Borrel über die angeblichen Carcinomparasiten eine ausführliche kritische Arbeit publiziert, auf welche in diesem Zusammenhange kurz hingewiesen sei: A. Borrel, Les théories parasitaires du cancer. (Annales de l'Institut Pasteur. 1901. p. 49—67. Taf. III—V.) Ref.

Neue Litteratur,

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Systematik, Morphologie und Biologie.

Bimer, C., Untersuchungen über Hämosporidien. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gattung Leucocytogregarina Danilewsky. (Ztschr. f. wissensch. Zool. Bd. LXIX. 1901. Heft 3. p. 398 —426.)

Calkins, G. N., Some interesting protozoa from Van Cortlandt Park. (Science. N. S. Vol. XIII. 1901. No. 315. p. 71.)

Graff, L., v. Lendenfeld, R. und **v. Marenzeller, E.**, Protozoen, Cölenteraten (Spongien, Echinodermen, Würmer (Geschichte der Zoologie in Oesterreich 1850—1900). (Festschrift d. k. k. zoolog.-botan. Ges. Wien 1901. p. 249—266.)

Laveran, Au sujet de culicides recueillis à Djibouti et à la Nouvelle-Calédonie. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 20. p. 567—569.)

Léger, L., Sur une nouvelle grégarine parasite des Pinothères des Moules. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXXII. 1901. No. 22. p. 1343—1346.)

Lühe, M., Ueber einen eigentümlichen Cestoden aus Acanthias. (Zool. Anz. 1901. No. 645. p. 347—349.)

Nuttall, G. H. F., Hibernation of Anopheles in England. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2111. p. 1473—1474.)

Quinaud, Des procédés pour détruire les moustiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 21. p. 589—590.)

Wohnungen, Abfallstoffe u. s. w.

Poore, G. V., Flies and the science of scavenging. (Lancet. 1901. No. 20. p. 1389—1391.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Lillström, P. E., Untersuchungen über Veränderungen in der Bakterienzahl der Faeces der Neugeborenen. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LXIII. 1901. Heft 3. p. 643—676.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Railliet, Rapport sur un travail de Mm. Lucet et Costantin relatif à quelques champignons pathogènes nouveaux. (Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 19. p. 570—574.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. *Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

Infektionskrankheiten in Italien während des Jahres 1900. (Veröffentl. d. kaiserl.Gesundh.-A. 1901. No. 22. p. 509.)

Bayern. Verordnung zur weiteren Ausführung des Reichsgesetzes vom 30. Juni 1900, die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten betr. etc. Vom 6. März 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 22. p. 498—499.)

Vereinigte Staaten von Amerika. Gesetz, betr. Quarantänemaßregeln. Vom 3. März 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 22. p. 501—502.)

Malariakrankheiten.

Vincey, C., Malaria et moustiques. (Rev. de méd. 1901. No. 4. p. 353—364.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Lagopoff, A propos du parasite de la variole et de la vaccine. (Gaz. méd. d'Orient. 1901. No. 21. p. 621—624.)

Landis, Calf inoculation. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 10. p. 163—164.)

Walker, N., Erythema multiforme and vaccination. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2107. p. 1301.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Cairns, R., Further remarks on the agglutinating action of plague blood. (Lancet. 1901. No. 22. p. 1535.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Fournier, A., Ligue contre la syphilis. (Semaine méd. 1901. No. 22. p. 169—173.)

Herz, R., Ueber die Lagerung der Gonokokken in gonorrhoischen Sekreten. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVI. 1901. Heft 1. p. 101—106.)

v. Marschalkó, Th., Reflexionen über die Prophylaxe der venerischen Erkrankungen. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 21. p. 827—830.)

Gelenkrheumatismus.

Singer, G., Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 20. p. 482—486.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Bergholm, H., Bakteriologische Untersuchungen des Inhalts von Pemphigusblasen in Fällen von Pemphigus neonatorum. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LXIII. 1901. Heft 3. p. 677—683.)

Elek, A., Statistische Daten betreffend die Verbreitung des Favus in Ungarn. (Orvosi hetilap. 1901. No. 14.) [Ungarisch.]

Finucane, M., On yaws as observed in Fiji. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 8. p. 129—132.)

Atmungsorgane.

Lecène et **Legros**. Hémothorax traumatique infecté à streptocoque et à B. perfringens. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 16. p. 461—463.)

Verdauungsorgane.

Croquet, J., Stérilisation des dents cariées. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 18. p. 511—512.)

Niclot et **Marotte**, L'angine et la stomatite à bacilles fusiformes de Vincent et à spirilles. Quelques recherches cliniques et bactériologiques. (Rev. de méd. 1901. No. 4. p. 317—352.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Albert, W., Latente Mikrobenendometritis in der Schwangerschaft, Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LXIII. 1901. Heft 3. p. 487—515.)

Engelmann, F., Ein Beitrag zu dem Nachweise von Typhusbacillen in vereiterten Ovariencysten. (Centralbl. f. Gynäkol. 1901. No. 23. p. 633—639.)

Hager, G., Ueber eine Mischinfektion der Tube und peritoneale Sepsis. (Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1901. Heft 5. p. 595—603.)

Augen und Ohren.

Plaut und **v. Zelewski**, Ueber den Keimgehalt der Bindehaut nach der Thränensackexstirpation. (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1901. Mai. p. 369—379.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Thomson, J. C., Multiple liver abscess due to Ascaris lumbricoides. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 10. p. 164.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Wöhrlin, Die Aktinomykose (Strahlenpilzkrankheit) in Elsaß-Lothringen. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Elsaß-Lothringen Bd. XX. 1901. Heft 3/4. p. 150—153.)

Rotz.

Liegerot, C. P., Glanders. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1901. No. 3. p. 154—158.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

[illegible] über den Stand von Tierseuchen in Rußland im 3. Vierteljahre 1900. (Ver- [illegible] kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 22. p. 503—504.)
[illegible] sur les rapports qui existent entre la dourine et le surra ou le nagana. (Compt. [illegible] la soc. de biol. 1901. No. 16. p. 464—466.)
[illegible] Tierseuchen in Großbritannien in der Zeit vom 30. Dezember 1900 bis 30. März [illegible] Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 23. p. 525.)

Tuberkulose (Perlsucht).

[illegible], G. E., Cattle inspection and the tuberculin-test. (Journ. of comparat. med. and [illegible] arch. 1901. No. 3. p. 144—148.)
[illegible] über die Ergebnisse der Untersuchungen der Rindviehbestände in den deutschen [illegible] Quarantäneanstalten auf Tuberkulose, September bis Dezember 1900 etc. (Veröffentl. [illegible] Gesundh.-A. 1901. No. 20. p. 457.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

[illegible] pest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

[illegible], J., Enzootic abortion. (Veterin. Journ. 1901. May. p. 275—278.)
[illegible], L., Einige Beobachtungen über das seuchenhafte Verwerfen der Kühe. (Dtsche [illegible] wirtschaftl. Presse. 1901. No. 38, 39. p. 331—332, 337—338.)
Young, E., Redwater. (Veterin. Journ. 1901. May. p. 278—281.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XII.

Allgemeines und Vermischtes.

Ripley, Arth., On some Parasites found in *Echinus esculentus*. (Quart. Journ. Micr. Sc. [illegible] XLIV. 1901. P. 2. p. 281—290. 1 Taf.)
Stiles, Ch. Ward., The use and abuse of Zoological Names by Physicians. 8°. 3 p [illegible] from Philadelphia med. Journ. 1900. Decbr. 22.) [Erhalten im Juni 1901.]
Stiles, Ch. W. and Hassall, Alb., Notes on Parasites. 50—52. (XVI. annual Rep. of [illegible] Bureau of Animal Industry, for 1899. p. 558—611. Fig. 23—29. Taf. XXIII—XXIV.) [illegible] Juni 1901.] — 50. A Muscle Fluke *(Agamodistomum spec.)* in American Swine. — [illegible] The Lung Fluke *(Paragonimus Westermanni)* in Swine and its Relation to Para- [illegible] Haemoptysis in Man. — 52. The Conical Fluke *(Amphistoma cervi)* of Cattle [illegible] encountered in the United States.

Protozoa.

Laveran, ... et Mesnil, F., Sur le mode de multiplication du Trypanosome du Nagana [illegible] *Brucei)*. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 12. p. 326—329. [illegible]
— — Sur la nature centrosomique du corpuscule chromatique postérieur des Trypanosomes. [illegible] p. 329—331.)

[illegible], F., Note sur le *Karyolysus lacertarum*, parasite endoglobulaire du sang des [illegible] (Arch. de Parasit. T. IV. 1901. No. 1. p. 135—142. 46 figs.)
[illegible], R., Malaria and Mosquitoes. (Nature. Vol. LXIII. 1901. No. 1636. p. 440.)

Mesozoa.

[illegible], ..., I. Sur les affinités zoologiques des genres *Pompholyxia* (Fabre-Domergue) et [illegible] Delage), parasites de la cavité générale des Géphyriens. — II. Sur les Vési- [illegible] stigmatique de la cavité générale du *Phymosoma granulatum* (F. S. Leuckart). 8°. [illegible] Taf. (Extr. d. Proc.-Verb. Soc. Linnéenne de Bordeaux. Séance du 20 mars [illegible]

Cestodes.

Fuhrmann, O., Einige neuere Vogelcestoden. (cf. No. 19. p. 757—763.)

Nemathelminthes.

Looss, A., Eindringen der Ankylostomalarven in die Haut. (cf. No. 18. p. 733—739.)

Noé, G., Propagazione delle filarie del sangue unicamente per la puntura delle zanzare. (Atti R. Accad. Lincei Roma. Ser. 5. Rendic. Vol. X. 1901. 1. Sem. Fasc. 8. p. 317—319.)

Pader, J., Filariose du ligament suspenseur du boulet chez le cheval *(Filaria reticulata)*. (Arch. de Paras. T. IV. 1901. No. 1. p. 58—95. 20 fig.)

Taylor, Louise, Our present knowledge of the kidney worm *(Sclerostoma pinguicola)* of swine. (XVI. Annual Rep. of the Bureau of Animal Industry for 1899. p. 612—637. Fig. 30—45.) [Erhalten Juni 1901.]

Hirudinea.

Brumpt, Ém., Reproduction des Hirudinées. (Mém. Soc. Zool. France. T. XIII. 1901. p. 286—430. 64 figs.)

Castle, W. E., Some North American Fresh-Water Rhynchobdellidae, and their Parasites. (Bull. of the Mus. of Comp. Zoöl. at Harvard College. Vol. XXXVI. No. 2. Cambridge 1900. p. 17—64. Taf. 1—8.) [Erhalten Juni 1901.]

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun

in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — Jena, den 31. Juli 1901. — **No. 3.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Ueber den Bau der Bakterien.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität München.]

Von Dr. **K. Nakanishi,**

a.o. Professor der inneren Medizin an der Universität Kyoto in Japan.

Mit 5 Tafeln.

Bezüglich der Morphologie der Bakterien gehen die Meinungen der Autoren zur Zeit noch ganz auseinander. Während viele Forscher diese Organismen hauptsächlich auf Grund ihrer leichten Tingierbarkeit durch Kernfärbemittel als Kerne interpretieren, glauben die anderen, daß auch sie vom gesetzmäßigen Aufbau der Zelle aus Kern und Protoplasma keine Ausnahme machen. Unter den Autoren, welche letztere Ansicht vertreten, sind die Meinungen wieder sehr geteilt; es wurden verschiedene differenziert färbbare Körperchen im Bakterienleibe als

Kerne aufgefaßt, Resultate, die viele Forscher durch Untersuchungen nach verschiedenen Methoden und bei verschiedenen Objekten erzielt haben. Indessen will ich es mir versagen, an dieser Stelle auf die diesbezügliche ziemlich umfangreiche Litteratur einzugehen, da dieselbe von den Autoren, welche das nämliche Thema studiert haben, sehr oft, selbst in diesem Centralblatt wenigstens 5mal, wiederholt angegeben wurde und dem Leser daher wohl bekannt sein dürfte. Diejenigen, welche sich dafür besonders interessieren, mögen sich an die Arbeit A. Meyer's[1]), eine der wichtigsten über diese Frage, halten. Darin findet man umfangreiche Litteratur nebst kritischen Bemerkungen des genannten erfahrenen Fachmannes.

Das neue, von mir angewandte Färbeverfahren, dessen Brauchbarkeit ich durch langjährige Untersuchungen von Blut und Blutparasiten festgestellt hatte, veranlaßte mich zum Studium über die Struktur der Bakterien. Wie ich vor einem Jahre in einer kurzen Skizze[2]) mitgeteilt habe, gelang es mir bei einer Reihe von Bakterienarten, ganz feine Strukturbilder zur Demonstration zu bringen. Und jetzt bin ich fest überzeugt, daß meine damalige Auffassung der Bakterien als typischer Zellen mit mittelständigem, relativ kleinem Kerne, von dessen Zweiteilung Spaltung der Zelle selbst stets begleitet ist, vollkommen richtig war, und ich erlaube mir, die Ergebnisse meiner Untersuchungen genauer mit Abbildungen vorzuführen.

I. Untersuchungsmethode.

Mein Färbeverfahren, welches äußerst einfach ist und trotzdem frappante Bilder erzielt, daher sowohl in der Bakteriologie als auch anderwärts ausgedehnte Anwendung finden kann, verdankt seinen Ursprung dem berühmten italienischen Pathologen Bizzozero. Dieser färbte Blutplättchen, welche er entdeckt hatte, frisch mit Methylenblau, indem er diesen Farbstoff in Ascitesflüssigkeit auflöste, und mit dieser Mischung das zu untersuchende Blut mischte. Dieses Verfahren Bizzozero's wurde später von Celli und Guarnieri[3]) mit Vorliebe und gutem Resultate angewandt. Diese Methode ist meiner Erfahrung nach unter allen denjenigen, welche bis jetzt für diese Zwecke in großer Zahl angegeben wurden, nicht nur deshalb die beste, weil sie ihrer Einfachheit halber wenig Zeit in Anspruch nimmt (wenn man Ascitesflüssigkeit vorrätig hat), sondern auch deshalb, weil die äußerst zarten Parasiten sowie die zelligen Elemente des Blutes selbst vor der Beschädigung bei der Präparation am meisten verschont bleiben und infolgedessen schöne Strukturbilder erzielt werden können. Leider hat diese Methode auch gewisse Nachteile, obgleich dieselben nicht von großer Bedeutung sind. Erstens ist die Ascitesflüssigkeit nicht zu jeder Zeit zu haben, dadurch wird die praktische Verwendbarkeit dieser Methode mehr oder weniger beschränkt, wenn die genannte Flüssigkeit auch lange Zeit unverändert aufbewahrt werden kann. Ferner scheint Ascitesflüssigkeit nicht immer ganz indifferent für die Blutkörperchen zu sein; es tritt bei dieser Behandlung, wenn auch nicht häufig, starke Gestaltveränderung der Erythrocyten auf, durch welche selbstverständlich das scharfe Bild der intraglobulären Mikroben beeinträchtigt

---

1) Flora. Bd. LXXXIV. Ergänzungsband z. Jahrg. 1897.
2) Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 6.
3) Fortschr. d. Med Bd. VII. p. 521.

wird. Neuerdings haben die nämlichen Forscher an der Stelle der Ascitesflüssigkeit Blutserum empfohlen. Der Nachteil wird sich dabei wohl ähnlich wie bei Ascitesflüssigkeit gestalten.

Nun wissen wir einerseits, daß das Blutplasma eines Tieres resp. eines Menschen sich gegenüber den Blutkörperchen des betreffenden Individuums am indifferentesten verhält, andererseits aber, daß das Methylenblau im Blutplasma sehr gut löslich ist. Auf Grund dieser Thatsachen unternahm ich es, Malariaparasiten im menschlichen Blute durch Zusatz des genannten Farbstoffes in Substanz, nicht aber in Form einer Lösung, frisch zu färben. Dies gelang mir dadurch, daß ich die Haut an Ort und Stelle, wo das Blut entnommen werden sollte, mit fein pulverisiertem Methylenblau bestrich und dieselbe, welche sich alsdann rötlich-blau zeigte, mit einer Nadel oder einer feinen Lanzette durchstach. Das aus der Stichwunde heraus gequollene Bluttröpfchen nimmt sofort den Farbstoff auf und wird bläulich, so daß man daraus ohne weitere Behandlung mikroskopische Präparate herstellen kann. In solchen Präparaten sind sämtliche Malariaparasiten, sowohl im Inneren der roten Blutscheiben als auch frei im Plasma, Blutplättchen und Kerne der Leukocyten blau gefärbt, während die Erythrocyten ihre natürliche Farbe fast ganz unverändert beibehalten. Die blaue Farbe der Parasiten unterscheidet sich dabei von derjenigen der sonstigen Körper durch mehr oder weniger helleren Ton.

Da diese Methode doch auch eine unangenehme Seite hat, nämlich die, daß es nicht immer glückt, Bluttropfen von beliebiger Größe zu erhalten, mit anderen Worten die gewünschte Intensität der Färbung zu ermöglichen, so habe ich dieselbe bald wieder modifiziert. Die neue Methode ist im wesentlichen der alten gleich, unterscheidet sich von derselben nur dadurch, daß man dabei, anstatt die Haut mit Farbstoffpulver zu bestreichen, einen Objektträger mit konzentrierter wässeriger Lösung benetzt und trocknen läßt. Man nimmt ein Tröpfchen Blut an einem Deckgläschen auf und legt das letztere auf den gefärbten Objektträger. Dabei löst sich der Farbstoff, welcher an der Oberfläche des Objektträgers haften geblieben ist, im Blutplasma und tingiert morphotische Elemente im Blute.

Daß diese Methode im Vergleich zu den anderen bedeutende Vorzüge hat, mag kaum weiterer Erwähnung bedürfen. Nur einen Punkt möchte ich betonen, nämlich, daß die Parasiten im vorgerückten Stadium der Sporulation (Segmentation) oder soeben frei gewordene Sporen in ihrer natürlichen Lage zu Gesicht gebracht werden können, ein Bild, welches man durch andere Methoden schwer zu erzielen imstande ist.

Die Methode ist so einfach, daß eine weitere Schilderung derselben kaum nötig sein wird. Ich finde es aber nicht ganz überflüssig, Bemerkungen über einige praktisch wichtige Punkte zu machen.

1) Farbstoffe. Daß die Farbstoffe für diese Zwecke leicht in Blutplasma löslich sein müssen, versteht sich von selbst. Dahin gehören Methylenblau, Neutralrot Ehrlich, Dahlia, Malachitgrün, wasserlösliches Eosin u. s. w. Ich habe viele Anilinfarben durchprobiert und das Methylenblau meistens am geeignetsten gefunden. Unter verschiedenen Sorten von Methylenblau haben sich einige als besonders geeignet für diese Zwecke erwiesen, z. B. Methylenblau BB von den Höchster Farbwerken, C von der badischen Anilin- und Sodafabrik.

2) Was die Konzentration der Farblösung betrifft, so kann dieselbe sehr verschieden sein. Ich habe stets konzentrierte Lösungen gebraucht.

Die warm gesättigte, wässerige Lösung leistet in den meisten Fällen vollständig gute Dienste; man erhält mit solcher Lösung sehr leicht Objektträger von beliebigem Grade der Färbung, wenn man die Farbe rasch vor dem Antrocknen vom Glase abwischt.

3) Deckgläschen und Objektträger. Beide müssen vor allem vollkommen glatt und eben sein; dies ist für die Herstellung einer gleichmäßig dünnen Blutschicht unerläßlich notwendig, weil das schöne mikroskopische Bild lediglich dadurch erzielt werden kann. Zweitens müssen die Gläser ganz sauber, namentlich vollkommen fettfrei geputzt sein. Das ist besonders beim Objektträger von großer Wichtigkeit, denn der Farbstoff haftet sonst nicht gut an der Glasoberfläche und man bekommt nie eine schöne, gleichmäßige Färbung derselben.

4) Die Herstellung der gefärbten Objektträger geschieht in folgender Weise: Man träufle zunächst frisch abfiltrierte Farblösung auf einen Objektträger, streiche mit einem Leinwandläppchen oder Filtrierpapier einige Male hin und her, wische dann von der Farblösung, bevor dieselbe eingetrocknet ist, geschwind so viel ab, bis das Glas die gewünschte himmelblaue Farbe bekommen hat. Oder man kann auch so verfahren, daß man Objektträger mit fast siedendheißer Methylenblaulösung bestreicht und nach dem Trocknen, welches momentan eintritt, mit einem trockenen Läppchen abwischt, bis die geeignete Farbenschattierung erzielt ist.

5) Die Größe des Bluttröpfchens. Dasselbe soll weder zu groß noch zu klein sein. Die passende Größe desselben ist eine solche, welche, wenn das Blut sich unter einem Deckgläschen in der dünnsten Schicht ausgebreitet hat, etwa die Hälfte der Deckglasoberfläche einnimmt. Für Deckgläschen von 18 qmm z. B. soll das Bluttröpfchen die Größe eines mittelgroßen Stecknadelkopfes haben. Man nehme lieber zu wenig Blut als zu viel. Das Blut breitet sich unter dem Deckgläschen lediglich durch die Schwere des letzteren aus, wenn die Gläser vollkommen eben und gut geputzt sind. Das etwaige Drücken auf das Deckgläschen ist keineswegs notwendig; es wird sogar sehr davor gewarnt, da die äußerst zarten, zelligen Elemente dadurch sehr leicht beschädigt werden können.

6) Um die Verdunstung des Blutplasmas, welche auf die darin befindlichen zelligen Elemente bald schädlichen Einfluß auszuüben vermag, zu verhindern, macht man am besten die Umrahmung des Präparates mit Vaselin, Cedernöl oder dergl.

Das auf diese Weise hergestellte Blutpräparat ist ziemlich dauerhaft; man kann oft nach 2 oder 3 Tagen noch ein schönes Bild erblicken. Nicht ganz zu vermeiden ist die Ueberfärbung, besonders dann, wenn das Präparat von Anfang an genügend intensiv gefärbt ist. Dieselbe überschreitet aber nie eine gewisse Grenze, so daß man immer noch einzelne Details deutlich zu sehen imstande ist.

Was ich oben vom Blute gesagt habe, gilt auch für die Flüssigkeiten überhaupt, worin sich die zu untersuchenden Objekte befinden, z. B. für die Bouillonkultur irgend einer Bakterienart. In den Fällen, wo die Untersuchungsobjekte von vornherein nicht flüssig, sondern fest sind, wie z. B. Bakterienkulturen auf festen Nährböden, müssen dieselben zunächst in irgend welchem flüssigen Medium aufgeschwemmt werden. Selbstverständlich muß die Flüssigkeit, welche zur Aufschwemmung dient, den Farbstoff rasch und gut zu lösen vermögen.

Daß das Methylenblau in Wasser, Blutplasma resp. -serum, Ascites-flüssigkeit leicht löslich ist, wurde bereits erwähnt. Es löst sich außerdem noch in tierischen Gewebssäften, Bouillon, verflüssigter Gelatine, Kondenswasser gebräuchlicher Nährböden etc.

Bei meinen Untersuchungen über den Bau der Bakterien habe ich mich in der Regel sterilisierten destillierten Wassers bedient, falls ich überhaupt Flüssigkeit zur Aufschwemmung benötigte. Während viele Bakterienarten in destilliertem Wasser mit Methylenblau bald absterben, bleiben einige, namentlich Vibrionen und Spirillen, eine Zeit lang am Leben bleiben. Jedenfalls ist der schädigende Einfluß solcher Lösung auf das Zellprotoplasma im Vergleiche zu irgend einem der gebräuchlichen Verfahren, wobei Verteilen in Flüssigkeit, Aufstreichen auf Glas, Eintrocknenlassen, Fixieren entweder mittels Chemikalien oder durch hohe Temperatur, Färben und unter Umständen noch Differenzieren nicht zu vermeiden sind, ein minimaler. Die plasmolytische Veränderung, welche ich anfangs gefürchtet hatte, habe ich dabei fast niemals beobachtet. Niemand wird daran zweifeln, daß die Gefahr in Bezug auf das Auftreten von Kunstprodukten ganz gering sein wird, wenn Mikroorganismen in der Flüssigkeit selbst, worin sie gewachsen sind, z. B. in Bouillon, untersucht werden. Darin liegt der Vorteil dieses Färbeverfahrens.

Sämtliche Bakterien nehmen den Farbstoff sehr rasch auf. So färben sich Tuberkelbacillen, welche im fixierten Präparate schwer Farbstoff aufzunehmen vermögen, nach dieser Methode in kürzester Zeit. Die Färbung ist dabei keine diffuse, wie nach den gewöhnlichen Verfahren, sondern eine fein differenzierte, d. h. die Farbstoffaufnahme der einzelnen Bestandteile sowie der Ausscheidungsprodukte von winzigen Organismen ist zeitlich und graduell verschieden, ein Umstand, welcher das sonst schwierige Studium leicht zugänglich macht.

Färbt man irgend eine Art von Bakterien in wässeriger Aufschwemmung nach dieser Methode, so nimmt die Membran zunächst die Farbe an. Die kugelförmigen Bakterien sehen alsdann wie leere Ballons, die Stäbchen wie leere Schläuche mit kuppelartig geschlossenen Enden aus. Sind aber die Bakterien mit Kapseln aus schleimartiger Masse versehen, so werden die letzteren zuvor gefärbt. Nach kurzer Zeit erscheinen eine intensiv blau gefärbte Körnchen resp. Stäbchen in der mittleren Region der Zellen. Beobachtet man das Präparat noch eine Zeit lang, so sieht man das Protoplasma auch allmählich blau werden, und zwar in den meisten Fällen derart, daß die äußere, der Membran zugekehrte Schicht, namentlich polwärts, hellblau erscheint, während die innere, das Körnchen umgebende Zone, farblos bleibt. Diese beiden Protoplasmaschichten gehen allmählich ineinander über. Im folgenden Kapitel werde ich der Kürze halber diese Protoplasmamasse als Cytoplasma, die äußere Schicht derselben als Ektoplasma, die innere als Endoplasma und jenes selbständige Körnchen oder Stäbchen als Kern bezeichnen; damit ist aber vorläufig noch nicht gesagt, daß diese Teile des Bakterienkörpers den Bestandteilen der Zelle von höheren Tieren und Pflanzen entsprechen.

Ferner verhalten sich die lebenden Bakterien dem Farbstoff gegenüber anders als die toten. Im allgemeinen lassen sich die lebenden Bakterien nicht gut färben, sondern dies gelingst erst dann, wenn sie bereits tot oder wenigstens im Absterben begriffen sind, eine That-

sache, die ich auch bei Leukocyten[1]) des Menschen und der Tiere festgestellt habe.

Nicht selten beobachtet man Vibrionen, welche deutlich blau gefärbt sind und doch lebhafte Eigenbewegung zeigen. Vielleicht dürfte dies auf die abnorm große Toleranz der betreffenden Individuen gegenüber dem Farbstoff zurückzuführen sein.

Wenn es bei der größten Mehrzahl der Bakterien auch gelingt, durch einfache Färbung ohne vorherige Behandlung die feinsten Strukturbilder zu erzielen, so geschieht dies bei einigen Arten entschieden besser, wenn man dieselben vorher getötet hat. Dazu haben sich Formalindämpfe als besonders geeignet erwiesen.

Ferner sei noch erwähnt, daß man in besonderen Fällen durch Zusatz verdünnter Kalilauge, Karbolsäure etc. die Färbung verstärken kann.

Um die Verwendbarkeit dieser Methode zu beweisen und zugleich das Verhalten einzelner Bestandteile der Leukocyten und Malariaparasiten diesem Färbeverfahren gegenüber zu veranschaulichen, führe ich ein Bild vom Blute eines Malariakranken vor (Fig. 1, Taf. I). Es handelte sich um einen typischen Fall von gutartiger Tertiana. Das Blut wurde im Anfangsstadium des Anfalls und zwar am Ende des Schüttelfrostes entnommen. Rechts unten sieht man einen Leukocyten, dessen Kern unregelmäßige Hufeisenform darstellt und intensiv blau mit einem Stich ins Rötliche gefärbt ist. Links unten ist ein in 21 junge Individuen geteilter Tertianparasit, um welchen Protoplasma des Erythrocyten, worin der erstere gewachsen, nicht mehr nachweisbar ist (letztes Stadium der Segmentation). In der Mitte des Bildes befindet sich eine Menge junger Parasiten, zwar zerstreut, aber immer noch die mit braunen Pigmentkörnchen versehene Protoplasmamasse, welche das Centrum des ursprünglichen Mutterparasiten darstellte, umgebend (Auseinandergehen der sogenannten Sporen). Die jungen Individuen schwimmen noch frei im Blutplasma und zeigen dabei deutliche Struktur, nämlich intensiv blau gefärbten Kern, schwächer tingiertes Ektoplasma und fast ganz farbloses Endoplasma. Während die meisten Erythrocyten in ihrer natürlichen Farbe aufgetreten sind, ist einer, oberhalb des Leukocyten gelegen, mit einem noch nicht pigmentierten Plasmodium versehen und läßt in seinem Leibe um das letztere herum unregelmäßige, blau gefärbte Figuren erkennen, welche zwanglos als Degenerationserscheinung des roten Blutkörperchens aufgefaßt werden dürften. Nach dem Bilde wird man wohl überzeugt sein, daß der Kern auch im frischen Zustande besondere Affinität gegenüber Methylenblau besitzt. Ferner konnte ich an solchen Blutpräparaten genau beobachten, wie sich Leukocyten und junge Tertianparasiten darin verhalten. Solange sie amöboide Bewegung zeigen, bleiben sie vollkommen farblos. Mit der Zeit erschöpft sich die Lebensenergie der genannten Zellen begreiflicherweise durch Sauerstoffmangel außerhalb der Blutgefäße, durch Methylenblaugehalt des Blutplasmas u. s. w.; die amöboiden Bewegungen werden immer und immer träger, schließlich kommen sie zu vollständiger Ruhe. Die Zellen nehmen alsdann in der Regel rundliche Gestalt an und sterben ab. Jetzt fangen sie an, blau zu werden, und zwar zunächst der Kern und dann das Cytoplasma. Die Intensität und Schnelligkeit der Färbung hängen selbstverständlich von der Konzentration der Farbe ab; was aber die Reihenfolge der Färbung betrifft, so ist dieselbe stets die gleiche. So glaube ich denn, mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß sich der Kern erst dann färben läßt, wenn die Zelle abgestorben ist.

1) Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 20.

II. Beobachtungen an Bakterienarten im speziellen.

1. Staphylococcus (Taf. I, Fig. 2).

Untersucht man eine 24-stündige Kultur auf einem gefärbten Ob-
...träger, so wird man sich zunächst durch ein ganz besonderes Bild
...rascht sehen. An der Stelle der blauen Trauben findet man hier
... feine, fast kreisrunde Ringelchen, ebenfalls von blauer Farbe,
... größte Mehrzahl durch eine Linie in zwei gleiche Abschnitte ge-
... ist. Das Ringelchen stellt den Umriß, die Membran, der Sta-
...lococcus-Zelle, und die äquatoriale Linie die neuentwickelte
...idewand, ebenfalls Membran, dar. Hier befinden sich also die Sta-
...kokken größtenteils in Zweiteilung. Betrachtet man eine solche in
...ung begriffene Zelle näher, so konstatiert man leicht, daß sie nicht
... kreisrund, sondern nach den Richtungen der beiden Segmente hin
... oder weniger verlängert ist. Zellen in verschiedenen Stadien der
...ung, die in älteren Kulturen immer vorzukommen pflegen, werden
... gewöhnlich nicht angetroffen. Das ist nichts anderes als der Aus-
...k einer rasch vor sich gehenden Teilung dieses Mikroorganismus.
... kann auch die Teilung im hängenden Bouillontropfen direkt unter
... Mikroskop beobachten. Aus einem scheinbar völlig runden Kügel-
...[1]) entstehen mit einem Rucke zwei solche von gleicher Größe.

Der Inhalt der Zelle ist gleich nach der Anfertigung des Präparates
... ganz schwach und gleichmäßig gefärbt. Zwar sehr spärlich, aber
...mäßig kommen solche Zellen vor, deren Leib von Anfang an in-
... blau gefärbt ist. Gleich bemerke ich hier, daß dies nicht bloß
... Staphylokokken, sondern bei allen Bakterien der Fall ist. Wie solche
... zu deuten sind, wird später erörtert werden.

Die Membran ist bei diesem Organismus relativ stark entwickelt.
... Scheidewand ist aber am Beginne der Zellteilung bedeutend dünner
... die umgebende Membran; sie wächst allmählich und erreicht schließ-
... die Stärke der letzteren.

Die Schleimkapsel fehlt in der Regel. Nur selten habe ich die
...elchen durch äußerst zarte Schleimfäden zusammenhängen sehen.

Der Kern. Die Darstellung eines schönen Kernbildes durch unsere
...methode ist bei den sehr jungen Kulturen überhaupt nicht immer
... leicht. Der Grund liegt höchst wahrscheinlich darin, daß das
...dliche Protoplasma in seiner höheren Lebensenergie gegen das Ein-
... des Farbstoffes größeren Widerstand leistet. So haben die
...en Bakterien aus ganz jungen Kulturen die Neigung, sich langsam
... mehr diffus zu färben. Das ist bei Staphylokokken ganz besonders
... Fall. Bei 24-stündiger Agarkultur in Bruttemperatur[2]) kann man
... an wenigen Exemplaren die Kerne nachweisen, ebenso bei der
...ionkultur gleichen Alters. Bei letzterer gelingt der Nachweis des
... aber in der Regel dadurch, daß man ein vorschriftsmäßig ange-
... Präparat unter dem Mikroskop centriert und vom Rande des
...gläschens aus 1-proz. Kalilauge zufließen läßt. In dem Momente,
... Kokken, bei welchen nur die Membran gefärbt ist, von ver-

---

[1]) Wie gesagt, sind die Kokken in der Teilung nicht kreisrund, sondern etwas
... Dies läßt sich aber im ungefärbten Zustande, namentlich im hängenden
... fast unmöglich wahrnehmen.

[2]) In allen Fällen, wo die Temperatur nicht angegeben ist, wolle man 37° C ver-
...

dünnter Kalilauge berührt werden, kann man die Kerne in sämtlichen Exemplaren wahrnehmen. Bei der Agarkultur gelingt es nach 2×24 Stunden viel besser, nach 3×24 Stunden in der Regel am besten. Wird die Kultur sehr alt, so treten sehr viele unregelmäßige Formen auf, welche als Involutionsformen aufzufassen sein dürften, und das Strukturbild wird dementsprechend unregelmäßig. Beim Staphylococcus bedarf es zum Sichtbarwerden seines Kernes längerer Zeit als bei den sonstigen Bakterienarten, durchschnittlich 5—15 Minuten.

Der Kern ist bei ruhender Zelle relativ klein von Gestalt, der Zelle entsprechend, rund und sitzt stets mitten in der Zelle. Bei den sich teilenden Zellen aber ist, wie man an Fig. 2, Taf. I sieht, der Sitz des Kernes je nach den verschiedenen Stadien der Zellteilung sehr verschieden. Es giebt Zellen, deren mehr oder weniger vergrößerter, mittelständiger Kern von einer noch relativ schwach entwickelten Scheidewand in seiner Mitte durchschnitten ist, auf dem Bilde also von einer feinen Linie, welche die Zelle in zwei Hälften teilt, durchbohrt wird; dann auch solche, bei welchen an beiden Seiten der bereits ausgewachsenen Scheidewand und zwar getrennt von derselben je ein Kern sichtbar ist, ferner an der Teilungsstelle tief eingeschnürte Exemplare mit je einem Kern in beiden Segmenten. Hier sind die Kerne schon ziemlich weit von der Teilungslinie entfernt, mehr gegen den Mittelpunkt der Segmente zu verschoben.

Wenn man diese Kokkenzellen nach ihren verschiedenen Stadien der Teilung in eine Reihe stellt, so bekommt man ohne weiteres das Bild, wie ich in Fig. 1, Tafel V. angedeutet habe. Man wird darin wohl ein gewisses gesetzmäßiges Verhältnis zwischen Kern und Cytoplasma erblicken dürfen. Eigentümlich ist es bei den Staphylokokken, bei Kugelbakterien überhaupt, daß die Teilung des Cytoplasmas sehr frühzeitig vor sich geht, während dies bei anderen Bakterienarten, wie wir weiter sehen werden, nicht der Fall ist. 2 Kerne in einer Zelle sind stets durch eine Scheidewand getrennt, wenn sie auch dicht nebeneinander liegen. Nur 2 mal habe ich eine sich teilende Zelle gesehen, welche von dieser Regel eine Ausnahme machte (*a* in Fig. 2, Taf. I). Unzweifelhaft stellt dies einen atypischen Teilungsmodus dar. Dagegen wird das Bild einer Dreiteilung schroff beobachtet. Hier handelt es sich aber nicht um echte Dreiteilung, sondern sicher um eine nur scheinbare. Diese anscheinende Dreiteilung kommt dadurch zustande, daß sich das eine Kugelsegment einer soeben geteilten Zelle wieder teilt, ohne von seinem Bruder loszukommen. In diesem Falle ist das andere, sich nicht teilende Segment häufig durch rasche und intensive Färbbarkeit charakterisiert (*p* in Fig. 1, Taf. V.) Teilen sich alle beide Kugelsegmente in erwähnter Weise, so kommt Tetradenform zustande (*m*—*o* in Fig. 1,) Tafel V. Der Staphylococcus, woraus Fig. 2, Tafel I stammt, wurde von mir aus der Oberfläche meiner eignen Haut isoliert. Er ist groß, wächst auf Agar sehr gut und bildet schwefelgelbes Pigment. Daß dieser Coccus bei Sauerstoffabschluß in typischer Tetradenform auftritt, sei nebenbei erwähnt,

Ueber das Cytoplasma ist nur ein Punkt hervorzuheben: Es ist bei diesem Mikroorganismus nämlich überall gleichmässig färbbar, die Unterscheidung zwischen Endo- und Ektoplasma ist nicht möglich.

2. Streptococcus, Micr. Tetragenus und Sarcina.

Das mikroskopische Bild ist, abgesehen von der charakteristischen Anordnung der Kügelchen, im wesentlichen demjenigen eines Staphylococcus gleich, unterscheidet sich von letzterem nur dadurch, daß jene nach gleichmäßig intensiv färbbaren Kügelchen hier in größerer Anzahl auftreten. So sah ich z. B. bei Streptococcus erysipelatis nur wenige helle Kügelchen mit Zellstruktur. Die hellen Kügelchen wechseln in einem Kugelfaden mit den dunklen ab, wobei die Verteilung der beiden gar keine Regelmäßigkeit aufweist. Selten sieht man Fäden aus lauter hellen Kügelchen bestehen, selbst in ganz jungen Kulturen. Die Kügelchen in der Teilung, nicht nur die hellen, sondern auch die dunklen, werden hier auch regelmäßig gefunden. Bei einzelnen Individuen nahm ich wahr, daß das Cytoplasma um den Kern herum bedeutend schwächer gefärbt war, als an der Peripherie.

3. Coli- und Typhusbacillus (Taf. I, Fig. 3, 4).

Diese beiden Bakterien lassen sich sehr schön färben. Wie ich unter Staphylococcus bemerkt habe, sind sehr junge Kulturen zur Darstellung der Strukturbilder weniger geeignet. Zwar kommen Kerne bei diesen Bakterien in 1 tägigen Kulturen bei 22° C kurz nach der Herstellung des Präparates scharf zum Vorschein, sie verlieren aber bald ihren Kontur durch Mitfärbung des umgebenden Cytoplasmas. Entschieden besser geeignet ist eine etwas ältere Kultur, bei 22° C eine von 2 × 24 Stunden, bei 37° C eine von 24 Stunden an.

In der Kultur von 2 × 24 St. bei 37° C finden sich meistens Ovalformen und Kurzstäbchen, Langstäbchen gehören schon zu den Seltenheiten.

Die Membran ist sehr zart und strukturlos. Das Cytoplasma ist homogen. Die Differenzierung desselben in Ekto- und Endoplasma ist deutlich, namentlich bei einzelnen Exemplaren in älteren Kulturen. Das Ektoplasma erscheint hellblau und ist polwärts stärker entwickelt, als seitlich. Das Endoplasma, in dessen Mitte der Kern nachweisbar ist, erscheint fast farblos und bleibt bei Bakterien aus älteren Kulturen ziemlich lange in diesem Zustande, während es bei denjenigen aus sehr jungen Kulturen bald blaue Farbe annimmt, so daß der Kern verdeckt wird. In sehr alten Kulturen, in welchen nur wenige lebendige Keime vorhanden sind, kommen solche Zellen massenhaft vor, deren Cytoplasma zwar noch färbbar, aber unregelmäßig verteilt ist.

Der Kern ist bei den Ovalformen stets kugelig gestaltet, bei den längeren Formen findet man in der Regel einen ovalen oder sanduhrförmigen Kern oder 2 Kerne. Er sitzt stets in der Mitte der Zelle und zwar des Endoplasmas. Betrachtet man eine längere Zelle mit 2, mehr oder weniger voneinander getrennt liegenden Kernen näher, so konstatiert man in der Regel, daß das Endoplasma durch blaue Ektoplasmafortsätze, welche von beiden Seiten aus gegen die Achse der Zelle zu entwickelt sind, abgeschnürt, oder durch eine Brücke von Ektoplasma vollständig in zwei Hälften geteilt wird. Ferner kommen Zellen vor, welche in der Mitte Einschnürung verschiedenen Grades zeigen. Bei solchen Zellen wird jene Ektoplasmabrücke nie vermißt. Dagegen gehört eine Querscheidewand aus Membransubstanz zu den seltensten Ausnahmen. Die Teilung erfolgt also bei Bakterienzellen dieser Gruppe in folgender Weise: Der Membranschlauch verengert sich

an einer Stelle der sich teilenden Zellen, wo die Teilung des Endoplasmas durch Ektoplasma begonnen oder bereits vollendet ist, und es entsteht außen eine cirkuläre Furche, nach innen zu aber ein Ring. Dieser Ring wird allmählich enger, greift immer tiefer in das Cytoplasma ein und teilt letzteres schließlich in zwei Hälften. Da die äußere Furche dem Ringe entsprechend immer tiefer wird, so fallen die Teilung der Zelle und das Auseinandergehen der dadurch entstandenen neuen Individuen zusammen. Vereinzelt werden auch Langstäbchen, welche 5—10mal solang als breit sind, gefunden. Diese stellen sich als ein Gebilde dar, das aus zelligen Elementen zusammengesetzt ist. Man erkennt dabei in der Regel, daß das Endoplasma durch Ektoplasmabrücken oder -Fortsätze in mehrere gleich große Abschnitte zerfällt ist. Das Kerngebilde tritt in diesem Falle meist in Form von Kügelchen oder ovalen Körperchen auf. Die Zahl der Kerne stimmt mit derjenigen der Endoplasmaabschnitte überein. Häufig findet man aber an Stelle jedes einzelnen runden Kerns einen sanduhrförmigen Kern oder 2 Kerne. Selten erstreckt sich das Endoplasma über die ganze Länge des Stäbchens. Der Kern stellt dabei entweder einen langen, stellenweise verjüngten Faden dar, oder er kommt auch in bestimmter Regelmäßigkeit verteilt vor. Die Einschnürungen an der Zelloberfläche fehlen dabei in der Regel vollständig, können ausnahmsweise angedeutet sein.

In älteren Kulturen (z. B. von einer Woche bei 37 °C) ist die grösste Mehrzahl der Zellen degeneriert; bei solchen Zellen ist der Kern entweder disirociert, wenn er überhaupt da ist, oder meist nicht mehr nachweisbar; das Cytoplasma, wenn auch noch färbbar, ist unregelmäßig verteilt.

4. Dysenteriebacillus Kruse[1]).

Dieser nicht bewegliche Bacillus sieht morphologisch dem Coli- und Typhusbacillus sehr ähnlich. Ich konnte ihn, da die Bakteriengeißeln durch unsere Methode nicht wahrnehmbar gemacht werden können, von beiden letzteren nur dadurch unterscheiden, daß er im Präparate auffallend lebhafte Molekularbewegungen und meist mehr oder weniger unregelmäßig gestaltete sowie unregelmäßig localisierter Kerne aufwies.

5. Bacillus prodigiosus (Taf. IV, Fig. 23).

In 2×24 Stunden alter Agarkultur kommen ausschließlich Kugel-Ovalformen, ganz kurze Stäbchen oder Bisquitformen vor. Kurze Individuen haben je einen runden Kern, während längere Formen (Stäbchen und Bisquitformen) entweder einen sanduhrförigen Kern oder 2 Kerne aufweisen. Die Differenzierung des Cytoplasmas ist meist deutlich. Die Membran ist dünn. Die Schleimkapsel ist gewöhnlich sehr schwach, selten ziemlich stark entwickelt. Der auf erstarrtem Blutserum bei 37 °C gezüchtete Bacillus zeigt oft ein wunderschönes Strukturbild.

Die Kultur gleichen Alters bei Zimmertemperatur ist bekanntlich intensiv rot gefärbt. Das mikroskopische Bild weist dabei keine Besonderheiten auf. Man findet aber Pigmentkörnchen teils frei, teils der

1) Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger. (Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900. No. 40.)

Membran der Zelle anhaftend. Es zeigte sich, daß die Zellen, an deren Wandung ein Pigmentkorn resp. -Körner haften, in der Regel wie degeneriert aussehen, d. h. sie haben keinen scharfen Kontur, kein differenziert färbbares Cytoplasma und keinen nachweisbaren Kern, und agglutinieren meist, falls sie in großer Zahl an einer Stelle gefunden werden. Ob diese morphologischen Abweichungen überhaupt mit der Pigmentbildung in irgend welchem Zusammenhange stehen, darüber kann ich mich zur Zeit noch nicht bestimmt äußern. Dagegen konnte ich niemals rothe Körnchen im Innern der Zellen mit Sicherheit nachweisen. Wohl aber fand ich in älteren Kulturen Zellen, welche von rosaroter Schleimmasse eingehüllt waren und infolgedessen gleichmäßig rot aussahen.

6. Pestbacillus (Taf. I, Fig. 5)[1].

5-tägige Agarkultur bei Zimmertemperatur: Die Zellen sind klein, entweder oval, eiförmig, länglichoval- oder bisquitförmig. Kurzstäbchen sind selten.

Der Kern ist der Gestalt der Zellen entsprechend rund oder oval und sitzt in der Mitte der Zellen. Längere Formen, namentlich Bisquitformen haben einen sanduhrförmigen Kern oder 2 Kerne. Bei den eiförmigen Zellen befindet sich der Kern in der Regel nicht in der Mitte, sondern nahe dem zugespitzten Ende. Nicht selten findet man 2 eiförmige Individuen mit ihren Spitzen einander berührend, welche offenbar als von einer Bisquitform durch Abschnürung entstanden zu betrachten sind.

Bezüglich des Cytoplasmas ist nur zu erwähnen, daß das Ektoplasma gewöhnlich an den Polen sich etwas stark entwickelt findet.

Die Membran ist sehr zart.

7. Rhinosklerom- und Pneumoniebacillus Friedländer (Taf. VI, Fig. 29, 31).

Bei diesen Bakterien sind Schleimkapseln sehr stark entwickelt. Schwemmt man 24-stündige oder 2 × 24-stündige Agarkulturen in Wasser auf und färbt nach unserer Methode, so kommt zunächst nur Schleimmasse zum Vorschein. Dieselbe färbt sich mit Methylenblau nicht blau, sondern lila. Liegen die Zellen weit auseinander, so werden sie durch zahlreiche, äußerst feine, der Kapsel entspringende Fäden untereinander verbunden. Nach einigen Minuten werden die Konturen der eigentlichen Zellen sichtbar. Bald darauf erscheinen die Kerne. Die Schleimmasse schwindet nach einiger Zeit vollständig, indem sie sich in Wasser auflöst, oder sie kann lange Zeit sichtbar bleiben.

Die Zelle ist beim Pneumoniebacillus 2—3mal so lang wie breit, beim Rhinosklerombacillus etwas kürzer und dafür etwas dicker; sie hat einen runden, ovalen oder sanduhrförmigen Kern, auch sehr häufig 2 Kerne. Zellen mit 2 Kernen haben oft in der Mitte eine Querscheidewand. Lange Stäbchen mit entsprechend langem Kern kommen auch vor. Endo- und Ektoplasma sind nicht deutlich differenziert.

Die Membran ist sehr zart.

8. Rotzbacillus (Taf. I, Fig. 6).

Die Zellen sind schmal, durchschnittlich 3 mal so lang wie breit. Die kürzeren Zellen haben einen runden Kern, die längeren aber meist

---

1) Diesen Bacillus zu untersuchen hatte ich nur einmal Gelegenheit.

einen sanduhrförmigen Kern oder zwei Kerne, die nebeneinander mitten in der Zelle liegen.

Das an den Polen besonders stark entwickelte Ektoplasma ist vom Endoplasma sehr deutlich differenziert, namentlich bei einzelnen Stäbchen in älteren Kulturen.

9. Bacillus megatherium (Taf. II, Fig. 7, 8).

Derjenige Stamm an welchem ich meine Untersuchungen ausführte, bildete auf Agar, erstarrtem Blutserum und Gelatine keine Sporen mehr. In jüngeren Kulturen bei 22° C fand ich meist Kurzstäbchen und wenige Langstäbchen, in etwa 2 Wochen alten Kulturen dagegen neben Kurzstäbchen zahlreiche Langstäbchen, isodiametrische Formen und Fäden.

Der Kern ist relativ klein und mehr länglich. Die Fadenform ist bald durch Querscheidewände in mehrere Abschnitte geteilt, bald auch nicht. Im ersten Falle befindet sich der Kern in der Mitte des Abschnitts entweder einzeln oder zu zweien, im letzteren Falle aber zieht er sich in Form einer Kette durch den ganzen Faden.

Das Cytoplasma ist bald deutlich differenziert, bald nicht.

Die Membran ist stark entwickelt.

10. Ein von der Haut eines Kalbes isolierter lebhaft beweglicher, Gelatine verflüssigender, für Mäuse und Meerschweinchen pathogener Bacillus (Taf. IV, Fig. 30).

Dieser Bacillus ändert auf Agar seine Größe in hohem Grade. Sowohl die kleineren Stäbchen als auch die größeren zeigen einen schönen zelligen Bau, das Cytoplasma ist bei den größeren Formen besonders deutlich differenziert. An Fig. 30, Taf. IV. welche nach einem mit Kalilauge nachbehandelten Präparate dieses Bacillus aus einer 2-tägigen Agarkultur bei 37° C gezeichnet wurde, sieht man diese Verhältnisse gut. Ferner weist der Bacillus, wenn er auf Gelatine gewachsen ist, nach gewöhnlicher Methode mit Loeffler'scher Methylenblaulösung gefärbt, schöne Polfärbung (vielmehr Randfärbung) auf. In alten Gelatinekulturen findet man stets einzeln abnorm große Individuen, welche nach unserem Verfahren gefärbt ausgesprochene Differenzierung des Cytoplasmas demonstrieren.

11. Milzbrandbacillus (Taf. II, Fig. 9, 10, 11, 12).

a) Wuchsformen.

Dieser Bacillus bildet bekanntlich unter anaëroben Bedingungen wie auch im Tierkörper keine Sporen. Er kann auch seine sporenbildende Eigenschaft dauernd verlieren. Der Nachweis des Kerns gelingt bei einem solchen asporogenen Bacillus viel leichter als beim sporogenen, da das Bild beim letzteren durch die Sporenbildung, welche sehr rasch eintritt, kompliziert wird.

Fig. 10, Taf. II stellt ein mikroskopisches Bild von solchen asporogenen Milzbrandbacillen aus 2-tägiger Agarkultur bei 37° C dar. Der Bacillus präsentiert sich in Form eines typischen, geraden Stäbchens mit abgerundeten Enden. Die Länge beträgt das 2-, 3- oder 4-fache der Breite. Kürzere Zellen haben einen relativ kleinen, mehr länglichen Kern, längere aber in der Regel zwei solche. Die meisten Langstäbchen, die 2 Kerne haben, sind in der Mitte durch eine Querscheidewand in 2 Abschnitte geteilt, ohne dabei Einschnürungen an der Stelle

zu zeigen, sie sind also Zwillingszellen. Solche Zellen sind gewöhnlich in langen Ketten angeordnet. Außerdem kommen bei diesem Bacillus, wie bei anderen, rasch dunkel färbbare Individuen vor. Man kann auch in diesen, wenn auch schwer, Kerngebilde nachweisen. Neben Kurzstäbchen finden sich in der Regel Langstäbchen und sehr lange Fäden. Diese sind immer aus mehreren kurzen Zellen zusammengesetzte Körper. Man sieht in Fig. 9, Taf. II solche Bilder aus einer 3-tägigen Blutserumkultur bei 22° C.

Das Cytoplasma ist in der Regel homogen; die Differenzierung in 2 Schichten tritt nur selten, und zwar erst dann hervor, wenn die Kulturen alt werden.

Die Membran ist stets stark entwickelt. Eine Schleimkapsel fehlt. Häufig trifft man aber Zellen, deren Membran unregelmäßig verdickt ist und durch Methylenblau rötlich-blau gefärbt wird. Es handelt sich hier wahrscheinlich um schleimige Degeneration der Membran selbst.

Färbt man Blut eines mit Milzbrand infizierten Tieres nach unserer Methode, so kann man bei einzelnen Exemplaren ebenfalls den Kern, nicht aber bei allen, nachweisen. In jüngeren anaëroben Kulturen werden bedeutend kleinere, meist kurze Zellen neben wenigstens äußerlich normalen Stäbchen gefunden. Numerisch verhalten sich die ersteren zu den letzteren ungefähr wie 1 : 4. Während diese rasch intensiv blau gefärbt werden, bieten jene kleineren Formen ein typisches Zellbild dar.

b) Sporen (Taf. II, Fig. 11).

Zum Studium der Sporen bediente ich mich eines Stammes von Milzbrandbacillen, welcher sich durch energische Sporenbildung und zugleich hohe Virulenz auszeichnete[1]).

Untersucht man 2-tägige Kultur auf peptonfreiem Fleischwasseragar bei 37° C nach unserer Methode gefärbt, so kann man gewöhnlich folgende 3 Formen von Sporen unterscheiden:

α) ovale Gestalt, gar nicht gefärbt, stark lichtbrechend, starke Membran;

β) etwas größer als α, mehr rundlich, gleichmäßig schwach blau gefärbt und in der Mitte ein intensiv blau gefärbter Kern, auch nicht selten 2 Kerne;

γ) Größe und Gestalt wie β, manchmal noch mehr rundlich, häufig mit seitlichem Vorsprung, gleichmäßig tief blau gefärbt, kein nachweisbarer Kern.

Die beiden letzteren Formen kommen im Vergleich zur ersteren nur spärlich vor, oft muß man mehrere Gesichtsfelder durchsuchen, um eine einzige solche zu finden. Daß es sich bei der zweiten Form um eine im Auskeimen begriffene Spore handelt, darüber besteht kein Zweifel. Was aber die dritte betrifft, so kommen wir darauf nochmals zurück.

Betrachtet man die Membran einer Milzbrandspore näher, so konstatiert man, daß sie keine einfache, sondern eine doppelte ist. Diese Verdoppelung ist nur an den Polen der Spore erkennbar. Während die innere Membran eine sehr stark entwickelte, dicht dem Sporenkörper anliegende Hülle bildet, stellt die äußere ein ungemein zartes Häutchen dar, welches sich an beiden Polen von der ersteren deutlich abhebt, so daß zwischen den beiden je ein halbmondförmiger Raum

1) Dieser Milzbrandbacillus stammt von Herrn Prof. Buchner und ist seit 1879 in Form von Talkpulver, an welches die Sporen angetrocknet sind, aufbewahrt.

begrenzt wird. Der Abstand der äußeren Membran von der inneren, mit anderen Worten, die Höhe des halbmondförmigen Raumes ist an beiden Polen fast immer ungleich und überdies bei verschiedenen Sporen verschieden. Im extremen Falle kann die Höhe eines solchen Halbmondes etwa die halbe Länge der Spore oder sogar noch mehr betragen. Läßt man in ein nach unserem Verfahren hergestelltes Präparat ein Tröpfchen 1-proz. Kalilauge oder zu einem vorher gar nicht gefärbten, aber ebenfalls nicht getrockneten Präparat Karbolfuchsin zufließen, so sieht man dieses Verhältnis sehr deutlich. Die halbmondförmigen Räume erscheinen alsdann schwach violett resp. rosa gefärbt. Diese Erscheinung dürfte zugleich als ein Beweis dafür gelten, daß der Raum mit dünner Plamamasse gefüllt ist. Gegen die Annahme, der Raum sei ein Protoplasmafetzen von der zerfallenen Bakterienzelle, sprechen die regelmäßige Gestalt derselben sowie die direkt nachweisbare äußere Membran. Zuweilen findet man auch ein Körnchen in einem solchen Raum, auf dessen Deutung wir später zurückkommen werden. Im Trockenpräparate ist die äußere Membran sowie auch der von ihr begrenzte halbmondförmige Raum nicht nachweisbar, oft findet man aber, namentlich am Karbolfuchsinpräparate an Ort und Stelle kurze fadenförmige Anhängsel, welche als zusammengefaltete äußere Membran gedeutet werden könnten. Die Milzbrandsporen haben also doppelte Hüllen, eine innere stark entwickelte, dicht dem Sporenleib anliegende — Endosporium — und eine äußere, zarte, an den Polen von der ersteren abstehende — Ektosporium.

c) Auskeimung der Spore (Taf. II, Fig. 12).

Zur Beobachtung der Sporenauskeimung bietet die Bouillon dem Nähragar gegenüber insofern Vorteil, als sie Methylenblau weniger gut als Wasser zu lösen vermag, weshalb die sehr leicht tingierbaren Keimlinge darin von unangenehmer Ueberfärbung verschont bleiben. Man kann aber auch statt dessen die auf der Agaroberfläche ausgesäte Sporenmasse in Bouillon aufschwemmen und färben, das Resultat ist dabei schließlich das nämliche.

Verteilt man etwa eine Oese Sporenmasse in 1 ccm Bouillon, stellt diese in einen Brutschrank und untersucht etwa alle Viertelstunden ein Tröpfchen davon, so kann man die successiven Veränderungen der Sporen bei der Auskeimung sehr leicht verfolgen. Wie die keimenden Sporen im ungefärbten Zustande aussehen, darauf werde ich nicht eingehen, da dies eine allbekannte Sache ist.

Nach $^1/_4$ Stunde merkt man noch keine auffallende Veränderung, höchstens hat die Zahl der geschwollenen Sporen mit schwach blau gefärbtem, nicht stark lichtbrechendem Protoplasma und mittelständigem Kerne mehr oder weniger zugenommen (Spore im ersten Stadium der Auskeimung [Fig. 3*h'* Taf. V]).

Nach $^1/_2$ Stunde werden die obenerwähnten Sporen in bedeutend größerer Zahl gefunden. Der Inhalt solcher Sporen ist noch gleichmäßig himmelblau gefärbt. Der Kern ist meist einfach, selten verdoppelt. Einige Sporen sind sehr gewachsen und ihr Leib ist intensiver gefärbt (Spore im zweiten Stadium der Auskeimung).

(Fortsetzung folgt.)

Nachdruck verboten.

Eine neue Art von Ascobacillus, entdeckt im Wasser des Lozayakanals bei Madrid.

Von J. Madrid Moreno, Professor an der Universität zu Madrid.

Es giebt einen Zweig in der Familie der Bakteriaceen, welcher noch so wenig bekannt ist, daß davon nur wenige Arten beschrieben worden sind, nämlich: Ascococcus Billrothii Cohn und A. equi Bollinger (Discomyces equi de Rivolta, Micrococcus ascoformans de Toni) und A. cantabridgensis Hankin, ersterer ein Saprophyt, der zweite mit pathologischen Eigenschaften für die Tiere und die dritte Art vorgefunden im Munde eines Studenten[1]).

Die Beschreibung der Billroth'schen Art ist sehr unvollständig, da die Autoren, welche ihrer erwähnen und sich dabei auf die Beobachtungen Cohn's (Untersuchungen über Bakterien. Beitr. zur Biol. der Pflanzen. II. 1875) beziehen, sagen, daß dieser Mikroorganismus von genanntem Autor in der Luft gefunden wurde, indem er ihn in einer Nährflüssigkeit aufblasen ließ. In dieser bildet er eine dichte, klebrige Haut von milchartigem Aussehen, gelblich wie die Sahne auf der Oberfläche der Milch. Die Klumpen, welche sie bilden, sind aus zahlreichen Elementen zusammengesetzt, indem sie eine eigentümliche Neigung zur Familienbildung zeigen. Die kleinen Zellen sind kugelförmig, farblos, von geringem Durchmesser, indem sie durch ihre Vereinigung kleine, regelmäßige oder warzenförmige, runde, eiförmige oder ovale Massen bilden. Die Kokken sind sehr aneinander gepreßt, und man kann nur sehr wenig Bindegelatine zwischen ihnen entdecken.

Die Familien haben einen Durchmesser von 20—60 μ, zuweilen erreichen sie sogar 160 μ.

Jede einzelne derselben ist von einer dichten, durchsichtigen Hülle umgeben, die eine so harte, knorpelige Beschaffenheit hat, daß sie selbst mit starkem Druck schwer entfernt werden kann. Genannte Hülle wird weder durch konzentrierten Ammoniak aufgelöst, noch durch Jod gelb gefärbt, welche Färbung dagegen die Zellengruppen, welche sie einschließt, annehmen. Bei größeren Familien hat die Hülle eine Dicke von 10—15 μ. Man kennt keine näheren Einzelheiten über Kulturen dieser Art, die sich gut in Cohn'scher mineralischer Flüssigkeit ziehen läßt mit den bereits erwähnten Eigenschaften. Sie entwickelt dann schnell einen Geruch nach saurer Milch oder Buttersäure, denn die Säurereaktion des Mediums verändert sich sehr schnell in Alkali. Sie giebt Ammoniak ab, was leicht durch ein mit Salzsäure benetztes Glasstäbchen zu erkennen ist. Sie wächst sehr gut auf gekochter Zuckerrübe, wobei sie dicke, weiße Zooglöen bildet, welche leicht ins Grünliche schimmern.

In dem Zuckersafte der Rübe ruft sie eine Art klebriger Gärung hervor, welche den Zucker in ein gummiartiges Produkt umwandelt, während sich zu gleicher Zeit Buttersäure bildet.

Später beschrieb Hankin[2]) einen Ascococcus cantabrid-

1) Macé, Traité practique de bactériologie. Paris 1901. — Lehmann u. Neumann, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. München 1899. — Migula, W., System der Bakterien. Jena 1900.

2) Lehmann u. Neumann loc. cit.

gensis, welchen er im Munde eines Studenten der Universität Cambridge vorfand, wobei er sich behufs der Kultur der allgemein gebräuchlichen Methoden bediente. Der Mikroorganismus überzieht den Agar-Agar, schräg gehalten, mit einer durchsichtigen, schleimigen, sehr zähen Oberfläche von gelblich-weißer Färbung und wächst langsam in Bouillon und in Gelatine. Er unterscheidet sich von dem A. Billrothii durch die längere Form der Gruppenbildung der Individuen und die weniger hervortretende Hülle.

Diese Art benötigt neuere Forschungen, auch der M. ascoformans Johne scheint der vorher beschriebenen Art nahezustehen.

Babes[1]) schuf die Art Ascobacterium, indem er eine Art davon beschrieb, welche er in der Luft seines Laboratoriums und in fließendem Wasser vorfand und welcher er den Namen luteum gab. Macé sagt ebenfalls, daß G. Thiry genannte Art in seinem Laboratorium aus pathogenen Produkten eines Pferdes isolierte, welche den Rotzbacillus enthielten, und betonte die Notwendigkeit, diese Art näher zu studieren wegen der Aehnlichkeit, welche die beiden Arten Ascobacterium und der Rotzbacillus in Kulturen auf Kartoffeln aufweisen. Die von Babes nachgewiesene Art ist ein Bacillus von 2—3 μ Länge und 0,4 μ Dicke, zu ovalen Gruppen oder Massen vereinigt und von einer Kapsel umgeben, und konnten die Bacillen frei oder in kleinen Kapseln gezeigt werden.

Die Gelatinekulturen zeigten ein langsames Flüssigwerden des Mediums, auf der Kartoffel überziehen sie dieselbe vollständig, indem sie sich durchsichtig klebrig zeigen, später milchfarbig, gelb werdend mit honigartiger Beschaffenheit; in Bouillon bilden sie eine weiße Haut, die später gelb wird. Die pathogenen Eigenschaften sind noch sehr unbestimmt und das Hauptinteresse an dieser Art besteht nach Macé in der möglichen Verwechselung bei den Kartoffelkulturen mit dem Bacillus der Rotzkrankheit. Ebenfalls scheint mit dem A. luteum die von Tommasoli unter dem Namen A. citreus beschriebene Art identisch zu sein.

Bei meinen Untersuchungen des Wassers des Lozoyakanals habe ich in einer Kulturplatte eine Art gefunden, welche wegen ihrer Eigenschaften und den vorher beschriebenen Formen ebenfalls der Familie der Ascobakterien zugerechnet werden muß. Die Seltenheit dieser Formen im Wasser muß sehr groß sein; denn trotzdem ich mich seit Jahren seinem Studium widme, habe ich sie bis jetzt nie gefunden, und die Autoren, welche sich mit der Bakteriologie jenes Elementes beschäftigt haben, erwähnen ebensowenig diesen Mikroorganismus, außer Babes. Mein Freund, Dr. Mendoza, hat mir auch mitgeteilt, daß er vor einigen Jahren in den Wassern von Madrid eine Art von Ascobacillus gefunden habe mit ähnlichen Eigenschaften, wie die von den anderen Autoren aufgezählten, die er jedoch nicht mit der nötigen Aufmerksamkeit beobachtet habe und deshalb nicht klassifizieren konnte. Es fragt sich nun, ob die von mir vorgefundene Art dem Wasser eigen ist oder ob sie im Gegenteil durch die Luft in die Kulturen gekommen ist. Nur fortgesetzte Untersuchungen können diese Frage aufklären. Die Eigenschaften dieser neuen Art sind folgende:

Kolonieen auf Gelatineplatte. Bei gewöhnlicher Zimmer-

1) Cornil et Babes, Les bactéries. 1890. — Macé, Edition 4a. 1901 u. Atlas de microbiologie.

temperatur oder in einem Ofen von 21° sieht man nach 48 Stunden mit bloßem Auge eine Art Granulationen von citronengelber Farbe, unregelmäßig hervortretend, mit einem Durchmesser von 1—3 mm. Bei schwacher Vergrößerung findet man, daß die Tiefen durchsichtig, in Form von übereinander liegenden Rosetten sind und in der Mitte demzufolge stärker als am Rande.

Außerdem bestehen sie aus ganz kleinen Granulationen, welche ebenfalls hervortreten und den Rand der Kolonie einfassen. Diese Granulationen sind nichts anderes als in eine gallertartige Masse eingeschlossene Bacillen. Beim Auftauchen auf der Oberfläche wird die Kolonie unregelmäßig, nimmt Warzenform an, ist von dunkelgrauer Färbung, vollständig undurchsichtig und sieht wie ein Sandkorn aus, welches sich auf die Oberfläche niedergelassen hat. Die Gelatine wird weder flüssig, noch erweicht sie. Mit dem Platinafaden kann man sie auf einmal entfernen, und um sie unter dem Mikroskop zu studieren, ist es am besten, wenn man sie auf die Untersuchungsplatte mit einem Tropfen Färbflüssigkeit bringt und dann mit der Deckplatte einen gewissen Druck anwendet. Auf diese Weise wird der Rand intensiv gefärbt, aber das Centrum weniger und man wird beobachten, daß jene durch Anhäufung zahlreicher Rosetten oder Zooglöen gebildet ist, getrennt durch helle Zwischenräume; in diesen Massen sind die Bacillen eingeschlossen. Durch leises Abgleiten der Deckplatte kann man die eingeschlossenen Mikroorganismen separieren und die Form derselben studieren.

Er ist sehr sauerstoffbedürftig und wächst nicht unter dem Glimmerblättchen.

Kolonieen in Agaragar. Im Ofen bei 37° geht das Wachstum sehr schnell vor sich und nach 24 Stunden ist die Platte übersät mit Kolonieen mit denselben Eigentümlichkeiten, wie die vorher beschriebenen.

Mikroskopisches Bild. Welches auch die Mittel seien, mit welchen man untersucht, stets stellt er Zooglöen dar, klebrige Massen, in welchen sich die Bacillen befinden. Sie zeigen sich sowohl in der Form von Kokken als auch Diplokokken, Bakterien und Bacillen. Letztere Form findet man sehr deutlich unter den Kulturen in flüssigen Medien, wo sie sich nicht nur einzeln vorfinden, sondern auch in Familien sich zusammenthun, in welchen sie die Rosettenform annehmen. Diese Bacillen sind 0,0006 μ dick bei 0,002 μ Länge. Die Zooglöen färben sich gelb durch Jod. Sie widerstehen der Entfärbung durch die Gram'sche Methode ebenso wie die Bacillen.

Kulturen in Gelatine (Strichkultur). Die Zooglöen nehmen Formen von Rosetten, einzeln oder in Gruppen, an von weißer Farbe, die Ränder stachelig, die Mitte mehr hervorgehoben, in ihrer Umgebung ein eingedrückter Kreis, von welchem Furchen ausstrahlen. Sie können 5 oder mehr mm im Durchmesser erreichen.

Stichkultur in Gelatine. Auch hier zeigt sich die Rosette von weißer Farbe, ins Gelbliche übergehend, mit ganz gleichen Eigenschaften wie bei den vorher beschriebenen, ohne die Wände der Röhre zu erreichen. Der Stichkanal enthält feine Granulationen.

In Gelatine, Mittel nach Elsner. Die Eigentümlichkeiten sind gleichfalls denjenigen der vorhergehenden Kulturen ähnlich.

Strichkulturen in Agaragar. Er entwickelt sich längs des Striches und bildet eine erhöhte Linie, dick und runzelig, zusammen-

gesetzt aus Granulationen und leicht entfernbaren Falten. Die Farbe ist dunkelgelblich, wie die des Kulturmediums.

Stichkultur in Agaragar. Anfänglich bildet sich ein hellgelber, rosettenartiger Knopf, später erreicht er in seinem Wachstume die Wände des Rohres. Er verliert die Rosettenform und die Oberfläche wird körnig mit dunklerer Färbung. Der Stichkanal weist Granulationen auf.

Kulturen in Agaragar mit Lackmus und Milchzucker (Würtz). In diesem Medium zeigen die Kulturen ein anderes Bild und bieten eine außerordentliche Entwickelung dar. Sie bestehen aus einer warzigen, rauhen, zerbrechlichen, staubigen Masse, welche in kleine Körnchen auseinanderfällt (Zooglöen). Die rosettenartige Form, welche bei den anderen Medien so häufig vorkommt, zeigt sich hier nicht. Die Farbe ist gelblich-weiß und wird nachher weinartig.

In Agar mit Milchzucker ist das Bild ähnlich demjenigen in Nähragar.

In gelatinisiertem Blutserum ist die Entwickelung spärlich; es entwickeln sich zerstreut einige gelblich-weiße Klumpen; unter dem Mikroskop beobachtet, findet man, daß die Zooglöen durch eine feine Decke oder gallertartige Hülle voneinander getrennt sind.

Milch bringt er nach langer Zeit zum Gerinnen. Entwickelung spärlich.

Kartoffelkultur. Es bildet sich eine mehr oder weniger unregelmäßige Kruste von derselben Farbe wie die Kartoffel, körnig, runzelig, erhaben und in ziemlicher Entwickelung.

Auf gekochter Runkelrübe. Unbedeutende oder gar keine Entwickelung.

In Nährbouillon. Leichte Trübung, welche nach dem Grunde zu mehr bemerkbar ist, wo sich kleine, schleimige, graufarbene Klumpen und auch andere kleinere, staubartige Klümpchen bilden. Es bildet sich kein Häutchen und beobachtet man nur eine oberflächliche Entwickelung an den Wänden der Röhre.

Aehnliche Eigenschaften zeigen sich in peptonisiertem Wasser, in Glukosebouillon und in Milchzuckerbouillon.

Er wächst in der gewöhnlichen Zimmerwärme und im Ofen bei 21° und 37°.

Pathogenesis. Impfungen, welche bei Meerschweinchen am Bauchfelle vorgenommen wurden, rufen nur unbedeutende Temperaturunterschiede während der ersten Tage nach der Einimpfung hervor, so daß diese Art wohl als Saprophyt anzusehen ist.

Angesichts der vorbeschriebenen Eigenartigkeiten habe ich ihm den Namen Ascobacillus aquatilis gegeben.

Nachdruck verboten.

The agglutinating substance.

[From the Bacteriological Institute, University of Berne, Switzerland.]

By **F. C. Harrison**, Guelph, Canada.

The agglutinating substance has of late been the subject of a very ...ge number of researches, and no less than five different hypotheses ...ve been suggested on the basis of different results, and perhaps also ...tions, to account for the nature of this phenomenon.

These hypotheses have been very ably summarised by M. Bordet (1), ...d at this stage it is not necessary to repeat them, but rather give ...e results of the experiments which I have performed following the ...vice of Prof. Dr. Tavel, to whom I am greatly indebted for advice ...ggestions and afterwards to briefly review the hypotheses after descri...ng the experiments.

These experiments were effected to find out or demonstrate if the ...glutinating substance was present only in the external layers of the ...crobe, and if the phenomenon of agglutination was anything more ...an a kind of coagulation of the substance dissolved or not dissolved ... an ambient medium. To carry this out, it was necessary to dissolve ...perimentally these external layers, at the same time leaving the inner ...tion of the microbe intact.

Conditions of the Experiment in Series I. The serum ...ed was from a horse immunised with cultures of B. typhi (Funk). ...e young cultures were 24 hours old and the old ones 7 days. The ...ecific bacillus used was from Kral's and the strength of the serum ...th this microbe was 1:600000. In all the experiments a solution of ...0 was employed. The cultures were filtered through a Berkefeld ...er and a control kept for 24 hours in the incubator proved its ...rility. Observations were made in test tubes and controlled micro...pically.

Series I.

...ered cultures	7 days old	+ serum	1:100		Some sediment after 2 hours and pronounced deposit after 12 hours.
- „	24 hours „	+ „	1:100		Very slight deposit after 12 hours.
...ving „	7 days „	+ „	1:100		Good reaction.
- „	24 hours „	+ „	1:100		Good reaction, quicker than the old culture.
...ered „	7 days „	+ „	1:100	+	Emulsion of B. typhi (Král) good reaction.
- „	7 „ „	+ „	1:100	+	Emulsion of B. coli very slight reaction.
- „	24 hours „	+ „	1:100	+	Emulsion of B. typhi (Král) good reaction.
- „	24 „ „	+ „	1:100	+	Emulsion of B. coli no reaction.

Series II. In this series the above experiment was duplicated ... instead of B. typhi (Král) another variety, B. typhi (Funk), ...ed for immunising the horse, was employed.

...ered cultures	7 days old	+ serum	1:100	Good reaction in 6 hours.
- „	24 hours „	+ „	1:100	No reaction. No deposit.
...ving „	7 days „	+ „	1:100	Good reaction.
„	24 hours „	+ „	1:100	Good reaction.

Filtered	„	7 days	„	+	„	1:100 + Emulsion of B. typhi (Funk) good reaction and deposit.
„	„	7 „	„	+	„	1:100 + Emulsion of B. coli no deposit and no reaction.
„	„	24 hours	„	+	„	1:100 + Emulsion of B. typhi (Funk) good reaction.
„	„	24 „	„	+	„	1:100 + Emulsion of B. coli no reaction.

The reactions with homologous serum, series II, were far more marked than in series I, the deposit was larger and under the microscope the reaction was more plainly seen. These results, therefore, confirm those of Kraus (2) and Nicolle (3) so far as they go; and in addition the following fact is brought out, that even a variety of the bacillus with which an animal is immunised may give a difference in the intensity of the reaction with filtered cultures, as well as with living microbes.

The next series of experiments were made in order to ascertain if the agglutinating substance was alone present in the external layer of the bacilli, and for this purpose Pyocynase (4) was used, in order to dissolve the exterior layer of the microbes. The preliminary experiments were made in order to see if the pyocynase had any action on the typhoid serum. The pyocynase was obtained from a six weeks old culture grown in bouillon at 37° C. It was extremely strong, completely dissolving Anthrax bacteria in four days, but with a slower action on Staphylococcus aureus and other germs. The culture was filtered through a porcelain filter and the filtrate was bright, very clear. and sterile. The serum was from a horse immunised with B. typhi (Funk) and with this bacillus, which was used throughout the following experiments, the serum gave a plus reaction of 1:2000000.

Series I.

Pyocynase + serum	No reaction.
„ + bacilli	No reaction.
„ + „ + serum 1:100	Reaction in 10 minutes (naked eye and microscope).

Thus the pyocynase had no agglutinating action on the serum or bacilli, but did not prevent a reaction taking place when bacilli and serum were added to it.

Series II.

Pyocynase and typhoid bacilli taken from the surface of a 24 hours old agar culture were mixed together and left to stand for 17 hours. At the end of this time the mixture was filtered through a Berkefeld filter, and 2 tubes of filtered pyocynase and serum 1:100 gave in two hours a positive reaction, with a good deposit.

The tube of filtered pyocynase without serum gave no reaction, the liquid remaining bright and clear without any deposit (12 hours). The microscopic examination confirmed the above results, and stained preparations from the bacilli before and after immersion in the pyocynase showed that those in the pyocynase were smaller and not so broad as the original bacilli. Thus the external layer was dissolved by the pyocynase and the solution gave the same results as were noticed by Kraus in old filtered bouillon cultures.

Another series of results with bacilli, 62 hours in the pyocynase, gave absolutely identical results, a strong reaction in two hours and the control with no reaction, even after 12 hours at 37° C.

As the large mass of bacilli placed in the pyocynase generally settled to the bottom in a short time, it was thought advisable to put the mixture in an agitator, which kept the bacilli well distributed in the pyocynase, thus allowing the solvent action of the enzyme a better opportunity of dissolving the external layers of the microbe. Little difference, however, was noticed and the same results as above stated were again obtained.

The next question which suggested itself was, can the bacilli agglutinate when the external layer is completely dissolved? Two experiments were made in order to test this important question.

Pyocynase and bacilli taken from the surface of a 24 hours old agar culture twice washed with sterile distilled water, and centrifuged, were mixed together and thymol added in order to kill the bacilli and prevent the further formation of agglutinine in the exterior layers. This substance was chosen as Van de Velde (5) has shown that it had no action on the agglutination. This mixture of pyocynase, washed bacilli, and thymol, was shaken for 6 hours and allowed to stand for 18 hours. The filtrate gave a plus reaction with 1:100 serum. Without the serum there was no agglutination.

The deposit of bacilli, after standing in the mixture for 24 hours, was tested microscopically with the following results:

Original Serum 1:2 000 000 + Reaction.

	Dilution	Reaction
Deposit of bacilli after treatment above described with serum	1:2 000 000	—
" " " " " " " " "	1:1 000 000	—
" " " " " " " " "	1: 100 000	—
" " " " " " " " "	1: 10 000	—
" " " " " " " " "	1: 1 000	+
" " " " " " " " "	1: 100	+

Thus a certain amount of the agglutinating substance was dissolved but not completely as the results with the bacilli and serum 1:100 and 1:1000 shew. The following experiment was however more successful, as much more care was taken to wash the bacilli.

The bacilli obtained as before described were mixed with pyocynase and thymol, agitated for 24 hours and allowed to stand for 24 hours, and then filtered. The deposit on the filter was washed with sterile water and centrifuged, the deposit transferred to fresh sterile water and centrifuged, and a third time was transferred to sterile water and centrifuged. the deposit of bacilli from the last centrifugation was mixed with sterile water and the following delutions made:

Dilution	Result.
1:1 000 000	—
1: 100 000	—
1: 10 000	—
1: 1 000	—
1: 100	—

The filtrate and serum 1:100 gave a good reaction, with a very large deposit.

Thus, these last experiments show that the agglutinating substance exists entirely in the outer layers of the bacilli, and that when these are dissolved, the remaining nuclear portion is incapable of giving a reaction with the very powerful serum which was used. These results, therefore, endorse Nicolle's (loc. cit.) hypothesis that the "agglutination consists in the coagulation and the coalescence of the external layers of

the agglutinable microbes under the influence of the agglutinating serum"; but this view hardly goes far enough and to be entirely in accord with my experiments it is necessary to add — dissolved or not dissolved — between the words "external layers".

As for the other hypotheses, they have been so often criticised by different writers, that it is only necessary to mention in the briefest manner some objections to them.

With regard to Gruber's hypothesis, Bordet (1) has already pointed out that it does not account for the bringing together of the microbes, and Bordet's hypothesis is not possible, because my results have shewn that the microbe has no agglutinating power when the outer layer is removed, that is dissolved.

Paltauf's (6) is equally untenable, as we can have an agglutination with microbes alone. Lastly, Dineur's (7) hypothesis has some truth because the flagella and the outer layers of the bacilli seem to be of the same substance; but on the other hand we have microbes which agglutinate that have no flagella.

In conclusion, I wish to express my thanks for the kindness, interest, and advice of Prof. Dr. Tavel.

References.

1) Bordet, Annales de l'Institut Pasteur. Vol. XIII. 1899. p. 225.
2) Kraus, Wiener klinische Wochenschrift. 1897. No. 32. p. 736.
3) Nicolle, Annales de l'Institut Pasteur. Vol. XII. 1898. p. 161.
4) Emmerich und Löw, Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXXI. p. 1—65.
5) Van de Velde, Académie Royale de Médecine de Belgique. 1897. Mai 27.
6) Paltauf, Wiener klinische Wochenschrift. 1897.
7) Dineur, Bulletin de l'Académie de Medecine de Belgique. 1897. p. 652.

Referate.

Marx, H., Bakteriologische Mitteilungen. I. Ueber den Nachweis von Bakterien. II. Die Pathogenität des Bacillus prodigiosus. III. Eine Bemerkung zur Farbstoffbildung der Bakterien. (Arbeiten aus der kgl. chirurg. Klinik Berlin. Bd. XV. 1901.)

Zum Zweck der Anreicherung der Bakterien in allen Fällen chirurgischer Eiterung, auch bei Tuberkulose, vermischt Verf. mehrere Kubikcentimeter im Erlenmeyer-Kolben mit 5-proz. Glycerinbouillon. Nach 12 Stunden (im Brütschrank bei 39°) zeigen sich im Bodensatz sehr ausgeprägte Streptokokkenketten bezw. Staphylokokken-Traubenformen, bei Zahneiterungen reichlich Miller's Leptothrix buccalis — auch in den Fällen, wo im frischen Ausstrich nur spärliche Keime zu finden waren.

Da der Bacillus prodigiosus bei weit geringerer als der Säugetierkörperwärme am üppigsten gedeiht, spritzte Verf. Fröschen Agar- oder Bouillonaufschwemmungen in die Oberschenkelmuskeln und erzielte nach 12—24 Stunden eine Zellgewebsentzündung in der Umgebung und nach weiteren 20 Stunden den Tod der Tiere, in deren Leichen sich die Keime in Reinkultur, wenn auch mit verringertem Farbstoffbildungsvermögen vorfanden. Davon gewonnene Kulturen

töteten weiße Mäuse nach 12 Stunden, während gewöhnliche Prodigiosus-Kulturen für Warmblüter nicht giftig waren.

Wie Verf. schon für den Rotzerreger fand (s. d. Centralbl. Bd. XXV. 1899), konnte er auch für den Bacillus pyocyaneus, prodigiosus, berolinensis brunificans und mehrere farbstoffbildende Kokken und Sarcinen nachweisen, daß sie auf der stark saueren, gelben Moorrübe ohne Farbstoffbildung wachsen. Läßt nach einiger Zeit mit der Eintrocknung der Säuregrad des Nährbodens nach, so tritt auch wieder Farbstoffbildung ein. Die farblose Kultur, auf Agar übertragen, entwickelt wieder kräftig Farbstoff. Schmidt (Berlin).

Radziewsky, A., Untersuchungen zur Theorie der bakteriellen Infektion. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVII. p. 1.)

Radziewsky führt aus, daß bei einer Reihe von Erkrankungen durch Mikroben das Wesen dieser Prozesse schon sehr zeitig auf Mikrobengifte zurückgeführt wurde, bei einer großen Gruppe von Infektionsprozessen aber die Erkenntnis, daß auch hier Mikrobengifte im Spiele seien, sich erst sehr allmählich Bahn brach. Nach einer Darstellung des Inhaltes der zu dieser Erkenntnis führenden Arbeiten stellt R. den Lehrsatz auf, daß während einer Infektion, speziell einer septikämischen, mit der Vermehrung des Mikroben zugleich eine Zerstörung und ein Absterben desselben einhergehe. Der sterile Befund der Säfte und Gewebe des tierischen Organismus bei einer septikämischen Infektion konnte nicht als Beweis für den Lehrsatz gelten, da bei hochvirulenten Mikroben eine solche Sterilisation nicht erzielt wird. R. suchte deshalb nach einer Methode, welche ermöglichte, im infizierten tierischen Organismus neben völlig normalen, sich vermehrenden Organismen auch die getöteten und zerstörten nachzuweisen. Diese Methode fand er in der 1-stündigen Färbung der Trockenpräparate mit Ziehl'schem Karbolfuchsin, welches mit destilliertem Wasser 10fach verdünnt war. Mittels dieser Methode konnte sich R. überzeugen, daß während des ganzen Infektionsprozesses neben normalen Individuen auch zerstörte und deformierte, letztere namentlich in der zweiten Hälfte der Erkrankung, vorhanden sind. Die destruktive Kraft des Organismus wächst mit dem Fortschreiten der Infektion; im Organismus werden durch den Infektionsprozeß selbst Kräfte ausgelöst, welche zur Zerstörung der im Organismus sich vermehrenden Mikroben dienen.

Als Beweis für die Zuverlässigkeit der Methode führt R. an, daß durch Chloroform abgetötete Kulturen von Bacterium coli, welche sich sonst völlig wie lebende Mikroben färbten, ihre Färbbarkeit mit Methylenblau gänzlich einbüßten, sobald sie einem Meerschweinchen in das Peritoneum eingeführt wurden und daselbst 30—60 Minuten verweilt hatten, dagegen nach der vorerwähnten Methode sich sehr blaß färben und im Färbungston, wie in der Gestaltung der Mikroben ein Bild zeigen, welches dem bei tödlicher Infektion mit lebenden Mikroben zu beobachtenden völlig gleicht. Rasches völliges Verschwinden der durch Chloroform abgetöteten Individuen in der Peritonealhöhle sprach für ihre gänzliche Auflösung. Folglich muß die Gleichheit der mikroskopischen Bilder bei intraperitonealer Inokulation von lebenden wie abgetöteten Mikroben darauf beruhen, daß die lebenden Mikroben im Verlauf der Infektion abgetötet und zerstört werden und der Auflösung anheimfallen, wobei das Gift aus dem Mikroorganismus frei wird.

Die Versuche mit Bact. coli ließen auch die Umwandlung der Stäbchen in die Kugelform (Pfeiffer'sches Phänomen) erkennen. Dabei zeigte sich, daß die Kügelchen nicht dem ganzen Mikrobenkörper entsprechen; sondern nur dem centralen Teil, welcher besonders resistent ist. Nach Zerstörung der Stäbchenenden werden die runden Körper frei.

Nach Feststellung, daß bei tödlicher Coli-Infektion die Neubildung der baktericiden Substanzen des tierischen Organismus unter dem Einfluß einer infektiösen Substanz erfolgt, studierte Verf. tödliche Infektionen durch Vibrio cholerae asiaticae, Bacillus pyocyaneus, Diplococcus lanceolatus, Milzbrandbacillus und Streptococcus pyogenes.

Die tödliche Infektion setzt sich nach den Untersuchungen von Radziewsky aus zwei entgegengesetzten Prozessen zusammen: der Vermehrung des Mikroben einer- und seiner Zerstörung andererseits. Letztere findet während der Infektion in ungeheuerem Umfange statt. Die zu irgend einem Zeitpunkte oder am Ende der Infektion im Tierorganismus vorhandene Zahl der Mikrobenindividuen entspricht nicht der Zahl der durch Vermehrung im Tierkörper überhaupt entstandenen Mikroben, denn zahllose Mikroben gehen während der Infektion zu Grunde, ohne neuen Individuen als Erzeuger zu dienen. Je größer die tödliche Dosis der Mikroben ist, um so größer muß die Zahl der gleichzeitig in den Organismus eingeführten Individuen sein, von denen die schwächeren alsbald durch die baktericiden Säfte des Organismus abgetötet werden. Aber stets ist die Zahl der untergehenden Mikroben im Verhältnis zur Zahl der gesunden in der 2. Periode der Infektion viel größer als in der 1.

Die Frage, wo bei der tödlichen Infektion die Mikroben zerstört werden, beantwortet R. dahin, daß dies ausschließlich außerhalb der Zellen, in den Säften des Organismus, geschehe. Zwar finde bei tödlicher Infektion in der Bauchhöhle eine Hyperleukocytose statt (und dieselbe sei um so stärker, je virulenter der Mikrob sei, also je weniger Individuen in den Organismus eingeführt werden), aber die Zahl der von den Phagocyten aufgenommenen Mikroben sei eine verschwindend kleine gegenüber den außerhalb der Zellen in den Säften des Organismus zerstörten. Die baktericiden Stoffe werden von den Zellen des infizierten Organismus selbst bereitet, der tierische Organismus immunisiert sich während der tödlichen Infektion gegen den Mikroben in einem gewissen Grade. Die ungeheuere Mikrobenzerstörung in der 2. Hälfte der Erkrankung läßt sich nicht durch die normal im Organismus vorhandenen baktericiden Kräfte, sondern durch eine Steigerung derselben durch den Einfluß des infizierenden und sich vermehrenden Mikroben erklären.

Die auf den ersten Blick unerklärliche gleichzeitige Zerstörung und Vermehrung der Mikroben wird durch drei Momente begünstigt: Zunächst durch die Verschiedenheit der Konzentration der Körpersäfte an den verschiedenen Stellen des Körpers, sodann dadurch, daß der Mikrob mit der baktericiden Substanz eine Verbindung eingeht und sie fixiert: dadurch werden die Körpersäfte von den baktericiden Substanzen zum Teil befreit und den widerstandsfähigeren Mikroben wird eine stärkere Vermehrung ermöglicht. Als drittes Moment, welches die Vermehrung der Mikroben bei gleichzeitigem Untergang solcher erklärt, erscheint die ungleichmäßige Widerstandskraft der Mikroben in den verschiedenen Stadien des Wachstums. Ein ausgewachsener Mikrob setzt den zer-

störenden Kräften mehr Widerstand entgegen als ein in Teilung begriffener.

Es ist die Lebensaufgabe jedes tierischen Organismus, sich der auf ihn eindringenden Noxen zu entledigen. Schädlich auf ihn wirken aber die Mikroben einmal als lebendige Wesen, welche befähigt sind, die Summe ihrer Schädlichkeit beliebig zu steigern, sodann aber als Träger eines spezifischen Giftes. Zu gleicher Zeit mit dem lebenden Körper des Mikroben muß auch sein Gift zerstört werden. Im Verlauf der tödlichen Infektion findet beides statt. Die Zerstörung des Mikroben ist für den Tierorganismus eine leichtere Aufgabe als die Zerstörung, Neutralisierung des Giftes. Schill (Dresden).

Lang, Arnold, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere, 2. umgearbeitete Auflage. 1. Lieferung (Bd. III. 1. Abt.): Mollusca, bearb. von K. Hescheler. Jena (Fischer) 1900. 8°. VIII + 509 p. 410 Fig. — 2. Lieferung (Bd. I. 1. Abt.): Protozoa, vollständig neu bearb. von A. Lang. Jena 1901. VI + 311 p. 259 Fig.

Von der neuen Auflage von Lang's Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere liegen zwei in rascher Folge erschienene Lieferungen vor. Aus der ersten, die Mollusken behandelnden Lieferung sei hier nur kurz auf Abschnitt XXI (p. 397—404. Fig. 355—362) hingewiesen, welcher den parasitischen Schnecken gewidmet ist. Deren Zahl ist ja freilich nur sehr gering; die durch die parasitische Lebensweise hervorgerufenen Veränderungen in der Organisation sind jedoch so augenfällig und lassen sich wenigstens bei einer Gruppe jener Schnecken (den Arten der Gattungen *Mucronalia* und *Stilifer*) so klar von Stufe zu Stufe verfolgen, daß die parasitischen Schnecken ein besonderes Interesse verdienen. Leider sind die beiden am stärksten durch den Parasitismus rückgebildeten Arten *Entocolax Ludwigii* und namentlich *Entoconcha mirabilis*, noch immer nur unvollständig bekannt. Die Darstellung hat gegenüber der ersten Auflage eine wesentliche Erweiterung erfahren, unter Berücksichtigung der inzwischen erschienenen Litteratur. Die Form ist jedoch im wesentlichen die gleiche geblieben: die Organisation der verschiedenen Arten wird gesondert besprochen und hierbei die durch den Parasitismus bedingte Umformung schrittweise verfolgt. — Die parasitisch lebenden Larven der Unioniden (Glochidien) werden auf p. 437—439 (Fig. 391) abgehandelt.

Eine ausführlichere Besprechung verdient die soeben erschienene zweite Lieferung des Werkes, welche den Protozoen gewidmet ist. In der ersten Auflage (1888) waren diese auf 22 Seiten abgemacht, jetzt füllt der gewaltig angeschwollene Stoff ein stattliches Heft von 311 Seiten und nicht weniger als 259 Abbildungen dienen zur Erläuterung des Textes. Es ist sonach ein völlig neues Werk, welches hier vorliegt, und dasselbe muß als um so verdienstlicher bezeichnet werden, da eine ähnliche zusammenfassende Darstellung alles dessen, was wir über Protozoen wissen, noch nicht existierte.

Auf eine 5 Seiten umfassende, allgemeine Einleitung über die Zelle folgt zunächst eine Uebersicht des Systems (p. 6—33, Fig. 2—60) [1]) und

1) Auf dieses System im ganzen näher einzugehen, würde hier zu weit führen, um so mehr, da ich bei dem Charakter dieser Zeitschrift das von einem sehr viel allgemeineren Standpunkte aus abgefaßte Werk von Lang nur mit Rücksicht auf seine Bedeutung für die Lehre von den parasitischen Protozoen zu referieren habe. Diese Be-

hieran schließt sich die eingehende Schilderung von drei einzelnen Protozoenformen, welche als Vertreter verschiedener Organisationstypen gelten können: I. *Amoeba* als einfachster Protozoenorganismus (p. 35—47, Fig. 61—72), II. ein Radiolar, *Coelospathis ancorata* Haeck. (p. 47—55, Fig. 73—78), und endlich III. *Paramaecium* als Beispiel für die Infusorien (p. 55—79, Fig. 79—93). Es erscheint dem Ref. als ein besonders glücklicher Gedanke, daß auf diese Weise der Leser mit dem Bau einzelner Protozoentypen genau bekannt gemacht wird, bevor der Verf. zur vergleichenden Besprechung der Protozoenorganisation übergeht, welche den Hauptinhalt des Buches ausmacht. Dieselbe beginnt in Abschnitt IV—VII mit kurzen Schilderungen von Protoplasma, Pellicula, Kern und Centrosoma (p. 79—88, Fig. 94—100). Verhältnismäßig die ausführlichste Besprechung wird hierbei dem Kerne zu teil. Die Abschnitte VIII—XII sind dann den verschiedenen Arten von „Organellen“ gewidmet. „Trotzdem die Protisten einzellige Organismen sind, zeigt sich bei ihnen doch eine außerordentliche Formenmannigfaltigkeit und bei vielen tritt eine große Komplikation der Struktur auf. Für die verschiedensten Lebensverrichtungen können besonders dazu geeignete Einrichtungen ausgebildet sein, die aber im Gegensatze zu den Metazoen immer Teile einer und derselben Zelle sind. Wir können sie als Organellen bezeichnen, im Gegensatze zu den Organen der Metazoen, die immer aus zahlreichen Zellen und meist sogar aus verschiedenartigen Zellgeweben bestehen“ [1]). Es wurden nun unterschieden: protektive Organellen, motorische Organellen, Ernährungsorganellen, respiratorische und exkretorische Organellen sowie endlich Empfindungsorganellen.

Den protektiven Organellen ist Abschnitt VIII gewidmet (p. 88—108, Fig. 101—114). Dieselben werden, je nachdem ob sie nur vorübergehend, unter gewissen Verhältnissen, gebildet werden oder den erwachsenen Protozoen zeitlebens zukommen, in temporäre und permanente geschieden. Temporäre protektive Organellen sind die Cysten, permanente protektive Organellen dagegen die Schalen, Skelette, Hüllen, Gehäuse und Stiele, sowie die Trichocysten, Trichiten und Nematocysten.

---

deutung ist freilich um so größer, als auch auf dem Spezialgebiete der parasitischen Protozoen niemand mit Erfolg thätig sein kann, der nicht mit der Organisation der Protozoen im allgemeinen vollkommen vertraut ist.

Bekanntlich besteht eine ganze Klasse der Protozoen, die Sporozoen, ausschließlich aus Parasiten. In der systematischen Einteilung derselben schließt sich der Verf. in derselben Weise an die Arbeiten von Léger und Schaudinn an, wie dies auch Ref. kürzlich in seinen „Ergebnissen der neueren Sporozoenforschung“ gethan hat. Nur in einem Punkte weicht der Verf. von den Anschauungen des Ref. ab. Die *Neosporidia* werden nämlich vom Verf. nur in 2 Ordnungen eingeteilt: *Myxosporidia* (im Sinne von Thélohan und Doflein, d. h. gleich *Myxosporidia* s. str. plus *Microsporidia*) und *Sarcosporidia*. Die *Myxosporidia* s. str. und die *Microsporidia* sind unzweifelhaft sehr nahe miteinander verwandt; ob ihre gegenseitige Verwandtschaft jedoch noch enger ist als ihre Verwandtschaft mit den Sarcosporidien, scheint dem Ref. zweifelhaft. — Auf p. 239 teilt Verf. seine Ordnung der *Myxosporidia* in die beiden Gruppen der Disporeen und Polysporeen. Es steht zu befürchten, daß hierdurch Mißverständnisse herbeigeführt werden, denn diese Gruppen entsprechen nicht den von Doflein gebildeten gleichnamigen Unterordnungen der Myxosporidien (cf. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVIII. p. 321), sondern den Myxosporidien sens. strict. bezw. Mikrosporidien. Ref.

1) Von anderer Seite, z. B. von Pütter in seinen „Studien über Thigmotaxis bei Protisten“ (Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abtlg. Supplementband. 1900. p. 243—302), wird in demselben Sinne, wie hier die Bezeichnung „Organellen“, das ähnlich gebildete Wort „Organoide“ gebraucht. Sonst spricht man wohl auch einfach von „Zellorganen“. Ref.

Unter den parasitischen Protozoen spielt Cystenbildung bei der Fortpflanzung eine sehr erhebliche Rolle, während als Nematocysten (Nesselkapseln) die sogenannten Polkapseln der Myxosporidien- und Mikrosporidiensporen aufgefaßt werden müssen.

In Abschnitt IX (p. 108—128, Fig. 115—137) folgt die Besprechung der motorischen Organellen, welche frei nach außen hervorragen können oder im Inneren des Zellleibes geborgen sind. Die frei nach außen vorragenden motorischen Organellen zerfallen in zwei Kategorien, von welchen die eine langsam formveränderliche, die andere rasch schwingende, im übrigen aber formbeständige Plasmafortsätze umfaßt. Eine ausführliche Besprechung finden namentlich die schwingend beweglichen Wimperhaare oder Cilien und Geißelhaare oder Flagellen. Die langsam formveränderlichen motorischen Organellen (Pseudopodien sens. lat., Ref.) werden vom Verf. eingeteilt in Lobopodien oder amöboide Fortsätze (stumpfe, lappige, bis fingerförmige Plasmafortsätze), Filopodien (unterscheiden sich von den Lobopodien nur dadurch, daß sie lang und spitz fadenförmig sind, neigen aber ebensowenig wie die Lobopodien zur Verschmelzung) und Pseudopodien (sens. strict. Ref. — äußerst lange und feine, haarförmige, nach allen Seiten ausstrahlende, klebrige, meist zur Verschmelzung und Netzbildung geneigte Protoplasmafortsätze mit andauernder Körnchenströmung). Nicht frei vorragende motorische Organellen sind die kontraktilen Muskelfibrillen oder Myoneme der Infusorien und Gregarinen. Auch bei gewissen Radiolarien finden sich kontraktile Fäden, welche hier an radiären Stacheln inserieren und den Myonemen als Myophrisken gegenübergestellt werden. In einem Anhange zu Abschnitt IX wird die gleitende Vorwärtsbewegung der Gregarinen besprochen, welche auf der Sekretion von allmählich erstarrenden Schleimfäden und der dadurch bedingten Bildung eines mit der Unterlage verklebenden und die Gregarine vorwärts schiebenden Gallertstieles beruht. Eine analoge Ortsbewegung ist bisher unter den Protozoen nur noch von den Sporozoiten der Coccidien bekannt geworden (durch Schaudinn, 1900), sie ist jedoch in ähnlicher Weise nach Ansicht des Ref. auch für die Sporozoiten der Malariaparasiten wahrscheinlich [1]).

Abschnitt X (p. 128—155, Fig. 138—169) ist der Besprechung der Ernährungsorganellen gewidmet. Den endoparasitisch lebenden Sporozoen, welche sich nur durch Diffusion eiweißhaltiger Körpersäfte des Wohntieres an der ganzen Oberfläche des Parasiten ernähren, fehlen besondere nutritive Organellen gänzlich. Dagegen finden sich solche bei allen auf geformte Nahrung angewiesenen Protozoen, und zwar treten fast immer die nach außen frei vorragenden beweglichen Fortsätze des Körpers (Lobopodien, Filopodien, Pseudopodien, Cilien und Flagellen) in den Dienst der Nahrungszufuhr. Während bei den Sarcodinen die Nahrungsaufnahme und ebenso die Defäkation an jeder beliebigen Stelle des Körpers erfolgen kann, finden sich bei den Flagellaten und Infusorien in der Regel bestimmte, streng lokalisierte Stellen zur Aufnahme der Nahrung und zur Entleerung der Exkremente, das Cytostoma und die Cytopyge. An das Cytostoma schließt sich häufig noch ein Cytopharynx an und in seiner Umgebung finden sich meistens besondere Organe zu Herbeistrudelung der Nahrung. Die diesbezüglichen Verhält-

---

1) Diese Ansicht des Ref. scheint übrigens auch der Verf. zu teilen. (Vergl. p. 165 des referierten Werkes.) Ref.

nisse werden vom Verf. für die verschiedenen Formen ausführlich besprochen. Hier sei nur noch darauf hingewiesen, daß unter den Wimperinfusorien einzig und allein bei den parasitischen Opalinen ein Cytostoma fehlt.

Respiratorische und exkretorische Organellen (Abschnitt XI, p. 155—160, Fig. 170—173) finden sich bei den Protozoen in Gestalt der kontraktilen Vakuolen, welche nach Vorkommen, Zahl, Lage, Bau und Mechanismus geschildert werden. Sie fehlen u. a. allen Sporozoen und den Opalinen.

Spezifische Empfindungsorganellen (Abschnitt XII, p. 160—162, Fig. 175—175) fehlen den Protozoen im allgemeinen. Bei Wimperinfusorien sind jedoch unbewegliche Cilien weit verbreitet, welche zerstreut zwischen den übrigen Wimperhaaren oder angehäuft an bestimmten Stellen stehen und als Tasthaare aufgefaßt werden. Andererseits finden sich bei einer Reihe von Phytoflagellaten besondere Organellen, welche als Augenflecke oder Stigmata bezeichnet werden und welche der Sitz einer gegenüber dem übrigen Körper erhöhten Lichtempfindlichkeit sind, daneben vielleicht auch noch zur Wärmeempfindung dienen.

Der der Fortpflanzung gewidmete Abschnitt XIII ist der umfangreichste des ganzen Buches (p. 162—253, Fig. 176—241). Er beginnt mit einer kurzen allgemeinen Einleitung, aus welcher folgende für die Auffassung der Fortpflanzungserscheinungen wichtige Ausführungen hervorgehoben seien: Häufig (namentlich bei der einfachen Zweiteilung) sind die jungen Individuen nach erfolgter Teilung schon vollkommen ausgebildet und dem Mutterindividuum, von der Größe abgesehen, gleich gebaut. Bei koloniebildenden Protozoen kann man dagegen von einer wahren Entwickelung im Sinne der Metazoen sprechen, indem die Kolonie, in welcher die Individuen in charakteristischer Weise angeordnet sind, durch successive Zweiteilung aus einem Stammindividuum hervorgeht. Wenn andererseits rasch kleine, einfach gebaute Fortpflanzungskörper, „Sporen“, gebildet werden, so wird der Unterschied zwischen der Spore und dem ausgebildeten Tiere strukturell oft sehr groß (z. B. bei Coccidien und Malariaparasiten. Ref.). In diesem Falle hält Verf. es für passender, unter Vermeidung des Wortes „Entwickelung“ sich so auszudrücken, daß man von einer Differenzierung der Spore zum erwachsenen Protozoon spricht. Die Bildung von „Sporen“, d. h. von kleinen, einfach gebauten Fortpflanzungskörpern kann auf sehr verschiedenem Wege erfolgen: 1) durch rasch fortgesetzte und wiederholte Zweiteilung, wobei die Tochterzellen nicht Zeit haben, zur Größe und zum Bau des Muttertieres heranzuwachsen, sich auch während der ganzen Dauer des Prozesses nicht selbständig ernähren; 2) auf dem Wege der Knospung, wobei die sich loslösenden Knospen die Sporen darstellen, denen man es nicht ansieht, ob sie auf diese oder eine andere Weise gebildet wurden; endlich 3) durch „Zerfallteilung“ (siehe weiter unten). Die Sporenbildung dient aber nicht nur der Vermehrung der Individuenzahl, sondern ganz allgemein der Erhaltung und Ausbreitung der Art. „Dauersporen oder Cystosporen“ sind Sporen, die, von besonderen Schutzhüllen umgeben, wie die Schutzcysten erwachsener Tiere, mannigfaltigen äußeren schädigenden Einflüssen widerstehen können und als Bestandteile des Staubes zur Besiedelung neuer Wohnplätze, bei Parasiten zur Infektion neuer Wirtstiere dienen (passive Ausbreitung). Im Gegensatze zu den unbeweglichen Sporen („Paulo-

sporen"), die fast immer Cystosporen sind, sind die Sporen bei überaus zahlreichen Protozoen beweglich („Kinetosporen") und dienen der aktiven Ausbreitung. Je nach ihren motorischen Organellen können diese Kinetosporen als „Lobopodiosporen, Pseudopodiosporen, Flagellosporen (gewöhnlich Zoosporen genannt), Ciliosporen" bezeichnet werden.

Verf. unterscheidet 4 Arten der Fortpflanzung bei den Protozoen:

1) Die Zweiteilung oder Hemitomie (p. 165—182, Fig. 176—192) ist der häufigste Modus der Fortpflanzung bei den Protozoen und kommt in sämtlichen Klassen mit alleiniger Ausnahme der Sporozoa (?) vor[1]). Sie ist entweder „gleichhälftig", wenn beide Tochterindividuen gleich groß und gleich organisiert sind, oder „ungleichhälftig", wenn dieselben ungleich groß und häufig auch etwas verschieden organisiert sind (Uebergang zur Knospung). Oft und rasch wiederholte Zweiteilungen (Polytomie) führen zur Bildung von Sporen (siehe oben), meist nach vorheriger Encystierung. In der Besprechung der Zweiteilung bei den verschiedenen Protozoenformen folgt Verf. dem zoologischen System.

2) Die Knospung (Gemmatio), bei welcher die Teilprodukte sehr ungleich groß und verschieden organisiert sind, so daß ein größeres als Muttertier, die (in Ein- und Mehrzahl vorhandenen) kleineren als Knospen erscheinen (p. 182—194, Fig. 193—204), ist entweder eine äußere oder eine innere. In jedem der beiden Fälle ist sie dann ferner eine einfache (mit Bildung einer einzigen Knospe) oder eine multiple (mit gleichzeitiger Bildung mehrerer Knospen). Die einfache innere Knospung läßt sich von der einfachen äußeren ableiten, wenn man annimmt, daß die Stelle, an welcher die Knospe sich bildet, in den Grund einer von außen in das Körperinnere eindringenden Einstülpung, den sogenannten Brutraum, zu liegen kommt. Bei der multiplen inneren Knospung entstehen in einer Bruthöhle mehrere Knospen. Knospung findet sich u. a. bei *Leydenia gemmipara* Schaud. und bei gewissen Myxosporidien.

3) „Die vielfache Durchschnürungsteilung ist eine seltene, auf gewisse *Sarcodina* beschränkte Fortpflanzungsart. Der Zellenleib nimmt, nachdem sich in ihm die Kerne vermehrt haben, eine sternförmig verästelte Gestalt an; die Aeste schnüren sich perlschnurförmig ein und durch. Die daraus resultierenden zahlreichen Bruchstücke wachsen rasch zu Individuen von normaler Größe und Form aus. Diese Art der Vermehrung läßt sich von der folgenden nicht scharf abgrenzen."

4) Die interessanteste Vermehrungsart der Protozoen, namentlich vom parasitologischen Standpunkte aus, ist diejenige, welche Verf. als „Zerfallteilung" bezeichnet, die Conitomie Haeckel's, entsprechend der Schizogonie plus Sporogonie von Schaudinn und dem Ref. Sie ist die fast ausschließliche Vermehrungsart der Sporozoen, spielt aber auch bei Sarcodinen eine wichtige Rolle. Bei ihr bleibt der Zellleib der sich fortpflanzenden Protozoenzelle zunächst ungeteilt. Der Kern dagegen vermehrt sich auf diese oder jene Weise, bis eine bestimmte, gewöhnlich große Anzahl von Kerndescendenten im Plasma des ungeteilten Zellleibes entstanden ist. Jetzt zerfällt das Protoplasma des Zellleibes simultan in ebensoviele Klümpchen, wie Sporenkerne gebildet

1) Sie kommt auch bei gewissen, zu den Sporozoen gehörigen Myxosporidien vor (zuerst beobachtet von Doflein bei *Choromyxum Leydigi Ming.*, wahrscheinlich gemacht vom Ref. bei *Cystodiscus immersus* Lutz). Ref.

wurden, so daß jeder Sporenkern sein Protoplasmaklümpchen erhält, das dadurch zur Spore wird. Das Protoplasma wird entweder bei dieser Sporenbildung vollkommen aufgebraucht oder es bleibt ein Teil veränderten Plasmas unverbraucht als zum Untergange bestimmter Restkörper übrig, der nicht selten besondere Einschlüsse enthält (z. B. hämatogenes Pigment der Malariaparasiten). Die Kernvermehrung erfolgt durch wiederholte direkte Zweiteilung oder durch wiederholte indirekte (mitotische) Zweiteilung oder durch simultanen Zerfall in mehrere bis zahlreiche Tochterkerne.

Verf. bespricht zuerst die Zerfallteilung bei den Sarcodinen (p. 196—213, Fig. 205—215)[1]), besonders ausführlich den Generationswechsel einer marinen Art (*Trichosphaerium Sieboldi* Schn.), welche in ihrer Fortpflanzungsweise große Aehnlichkeit mit gewissen Sporozoen aufweist. Auf p. 213—241 (Fig. 216—232) folgt dann die Besprechung der Fortpflanzung der Sporozoen, und zwar I. Gregarinida (p. 214—219, Fig. 216—219), II. Coccidiida (p. 220—228, Fig. 220—221), III. Haemosporidia (p. 228—239, Fig. 222—228), IV. Myxosporidia (p. 239—241, Fig. 229—232).

Die Fortpflanzung der Sporozoen ist den Lesern dieses Centralblatts ja bekannt durch die in Bd. XXVII—XXVIII vom Ref. veröffentlichte zusammenfassende Darstellung der „Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung“. Die Schilderung, welche jetzt Lang von diesen Fortpflanzungsvorgängen giebt, weicht freilich in formeller Hinsicht wesentlich von jener früher vom Ref. gegebenen ab. Zum Teil hängt dies mit dem Charakter des Lehrbuches zusammen, welcher ein näheres Eingehen auf die historische Entwickelung unserer Kenntnisse ausschließt. Der Fortpflanzungscyklus wird vielmehr ohne Rücksicht auf diese historische Entwickelung in kurzer, zusammenhängender Darstellung so beschrieben, wie er uns heute bekannt ist. Die Schilderung der Hämosporidien, zu welchen Verf. übrigens im Gegensatz zum Ref. auch die Erreger der infektiösen Rinderhämoglobinurien (Texasfieber) rechnet, beschränkt sich fast ganz auf die menschlichen Malariaparasiten, und noch größer ist diese Beschränkung bei den Coccidien, von welchen nur eine Art, das von Schaudinn untersuchte *Coccidium Schubergi*, als Beispiel herausgegriffen ist. Trotzdem sind gerade die Malariaparasiten und Coccidien am ausführlichsten besprochen und bei beiden ist die Uebersicht über die komplizierten Fortpflanzungsvorgänge dadurch erleichtert, daß die Darstellung in eine große Zahl kurzer Paragraphen eingeteilt ist, deren jeder in wenigen Zeilen eine einzelne Phase jener Fortpflanzungsvorgänge behandelt und mit einer entsprechenden Ueberschrift versehen ist. Der Generationswechsel von *Coccidium Schubergi* ist in 14 derartigen Paragraphen besprochen: 1) Die Sichelsporen der Amphionten[2]). 2) Das Eindringen der Sichelsporen in das Darmepithel. 3) Das Heranwachsen der Sichelsporen zu Mononten (Schizonten). 4) Die Vermehrung der Mononten durch Zerfallteilung (Schizogonie). 5) Die sichelförmigen Gymnosporen der Mononten und ihre Ausbreitung über den Darm des Wirtes. 6) Die gametogene Mo-

1) Obwohl Fig. 210 auf p. 208 sich nicht auf eine parasitische Form bezieht, sei hier doch besonders auf sie hingewiesen, da sie nach bisher noch nicht publizierten Originalzeichnungen von Schaudinn hergestellt ist und den Dimorphismus und Generationswechsel der Foraminiferen (*Polystomella crispa* L.) in vorzüglicher Weise illustriert. Ref.

2) Ueber die Benennung der einzelnen Stadien siehe unten. Ref.

nontengeneration. 7) Die Bildung der Mikrogameten. 8) Der Bau der ausgebildeten Mikrogameten. 9) Die Bildung der Makrogameten. 10) Die totale Karyogamie (Kopulation) der Gameten. 11) Die Bildung der Amphionten. 12) Die Vermehrung der Amphionten. 13) Die Vermehrung der Cystosporen (Sporen erster Generation und Bildung der sichelförmigen Gymnosporen [Sporen zweiter Generation]). 14) Die Infektion der Lithobien mit Coccidien. In ganz analoger Weise wird auch der Generationswechsel der menschlichen Malariaparasiten besprochen, doch beträgt hier die Zahl der Paragraphen im ganzen nur 11: Analoga der vorstehend aufgeführten §§ 1 und 2 fehlen und an Stelle von § 3 und 4 sowie von § 12 und 13 findet sich nur je ein Paragraph, dafür ist ein besonderer Paragraph dem Eindringen der Sporozoiten in die Speicheldrüsen des *Anopheles* gewidmet.

Diese übersichtliche Anordnung des Stoffes erleichtert das Verständnis, wie gesagt, außerordentlich. Ob jedoch auch die von Lang für die einzelnen Stadien der Fortpflanzungsvorgänge angewandte Nomenklatur in gleichem Sinne vorteilhaft ist, darüber können die Ansichten geteilt sein. Es muß vollkommen anerkannt werden, daß Lang seine Nomenklatur von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus konsequent durchgeführt hat. Es erscheint dem Referenten jedoch bedauerlich, daß hierbei Benennungen, welche bisher in der Sporozoenforschung allgemeines Bürgerrecht genossen haben, so wenig berücksichtigt worden sind[1]) und daß die vom Ref. schon früher[2]) beklagte übergroße Fülle von Namen für dieselben Objekte einen weiteren Zuwachs erfahren hat. Im Prinzip allerdings schließt sich Lang in seinen Benennungen an Grassi[3]) an. Wie letzterer, so nennt auch Lang die von Schaudinn als „Schizont" bezw. „Sporont" bezeichneten Stadien „Monont" bezw. „Amphiont"[4]). Dem Gegensatz zwischen dem unreifen und dem reifen Makrogameten hatte bisher nur Ross[5]) einen nomenklatorischen Ausdruck verliehen, indem er den unreifen Makrogameten nach Analogie des Mikrogametocyten („male Gametocyte") als „female Gametocyt" bezeichnete. Lang entlehnt von Grassi für den Mikrogametocyten den botanischen Namen „Antheridium" und nennt nun entsprechend den unreifen Makrogameten „Oogonium"[6]). Die sonst als Merozoit, Sporoblast, Sporocyste, Sporozoit bezeichneten Teilprodukte bezeichnet Lang sämtlich als „Sporen" und unterscheidet nur „Gymnosporen" und „Cystosporen" je nach dem Fehlen oder Vorhandensein einer Hülle[7]).

1) Ich erinnere an Sporoblast, Sporocyste, Sporozoit. Ref.

2) Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Buchausgabe. Jena (G. Fischer) 1900. p. 62.

3) Studi di un zoologo sulla malaria. (Atti R. Accad. dei Lincei. 1900.)

4) Die Bezeichnungen „Monogonie" und „Amphigonie" hat Haeckel 1866 in der „Generellen Morphologie" (Bd. II. p. 35) für die ungeschlechtliche bezw. die geschlechtliche Fortpflanzung gebildet. Praktische Bedeutung haben diese Bezeichnungen bisher kaum erlangt. Sie scheinen indessen in der That bei den Protozoen in der von Lang durchgeführten Weise mit größerem Vorteil angewandt werden zu können, als bei den Metazoen, bei welchen die zwar eingeschlechtliche, aber doch immerhin geschlechtliche Parthenogenese ihrer allgemeinen Einführung hinderlich im Wege steht (wenigstens soweit es sich um morphologische und nicht um vererbungstheoretische Erörterungen handelt).

5) Report of the Malaria-Expedition. Liverpool 1900.

6) Ref. sieht in der Uebertragung der botanischen und in der Zoologie bisher nicht gebräuchlichen Namen „Antheridium" und „Oogonium" auf die Gametocyten um so weniger einen Vorteil, als dieselben in der Botanik für die Geschlechtsorgane mehrzelliger Pflanzen (seien es Algen, Pilze, Moose oder Farne) angewandt werden, aber nicht für selbständige einzellige Organismen.

7) Das Wort „Spore" wird von verschiedenen Autoren in so verschiedenem Sinne

Das Produkt der Kopulation wird (wie übrigens auch von Grassi und Ross) niemals Copula, sondern immer Zygote genannt. Im einzelnen mag folgende Tabelle (p. 129) die von Lang angewandte Nomenklatur erläutern:

Aus dieser Tabelle geht unter anderem auch hervor, daß Lang bezüglich der „Vermehrung des Amphionten“ dieselbe Auffassung vertritt, welche Ref. auf Grund der thatsächlichen Angaben Grassi's, aber in teilweisem Gegensatz zu dessen Auffassung auf p. 53—56 der erweiterten Buchausgabe der „Ergebnisse u. s. w.“ entwickelt hat[1]).

Die Fortpflanzung der Gregarinen und der Myxosporidien ist, wie dies schon aus den oben angeführten Seitenzahlen hervorgeht, wesentlich kürzer besprochen wie diejenige der Coccidien und Malariaparasiten. Diese Verschiedenheit der Behandlung ist jedoch bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse durchaus berechtigt. Bedauerlich ist es freilich, daß dem Verf. die wichtige Arbeit Siedlecki's über die Fortpflanzung von *Monocystis ascidae* (vergl. Centralbl. f. Bakter. etc. Bd. XXVIII. 1900. p. 388 f., Sonderausgabe der „Ergebnisse u. s. w.“ p. 95 f.) ebenso vollkommen entgangen ist, wie anfänglich auch dem Ref.

Im Anschluß an die Fortpflanzung der Protozoen bespricht Verf. noch kurz die Fortpflanzung der Volvociden, welche zwar zu den pflanzlichen Flagellaten gehören, aber gleichwohl von allgemeineren Gesichtspunkten aus auch für den Zoologen von großem Interesse sind (p. 241—251, Fig. 233—241). Dann folgt noch eine tabellarische „Vergleichung des Zeugungskreises von *Coccidium*, *Volvox* und *Aphis* (Blattlaus). Letztere als Beispiel von Metazoen mit Generationswechsel zwischen parthenogenetisch und zweigeschlechtlich sich fortpflanzenden Generationen“ (p. 251—253).

Der letzte (XIV.) Abschnitt des Buches (p. 253—281, Fig. 242—259) betitelt sich: „Ueber vorübergehende oder dauernde Verbindung oder Verschmelzung von Protozoenindividuen (Bildung von Kolonieen und Associationen, Plastogamie, Karyogamie, Konjugation und Kopulation)“. Die Erscheinungen, welche in diesem Abschnitte abgehandelt werden, sind von sehr verschiedener morphologischer und physiologischer Bedeutung. Verf. teilt sie in 3 Hauptgruppen ein:

1) Verbindung von zwei oder mehr Individuen derselben Art ohne nennenswerte Verschmelzung des Protoplasmas und ohne Verschmelzung der Kerne. Bildung von Kolonieen (wenn die miteinander verbundenen Individuen von einem und demselben Stammindividuum abstammen und sich bei der Fortpflanzung nicht vollkommen voneinander gesondert haben) bezw. von Associationen oder Aggregationen (wenn verschiedene, anfänglich getrennte Individuen ein und derselben Art sich vereinigen, z. B. Gregarinen, *Leydenia gemmipara*).

2) Vorübergehende oder dauernde Verbindung von zwei oder mehr

---

gebraucht, daß Ref. nicht umhin kann, die Frage aufzuwerfen, ob es nicht zweckmäßig wäre, dasselbe thunlichst durch andere Bezeichnungen zu ersetzen. Jedenfalls hat Ref. selbst in seinen „Ergebnissen der neueren Sporozoenforschung“ bei Besprechung der Myxo-, Mikro- und Sarkosporidien nur deshalb noch den Ausdruck „Spore“ angewandt, weil noch kein besserer existiert und Ref. selbst, wie ja auch ausdrücklich betont wurde, die Zeit noch nicht für gekommen erachtet, um auch für die eben genannten Sporozoenordnungen eine so vollkommene Nomenklatur der einzelnen Stadien durchzuführen, wie sie für die Coccidien und Malariaparasiten nunmehr bereits in mehrfacher Variation vorliegt.

1) Namentlich weicht Grassi in der Auslegung des Begriffes „Sporoblast“ ab. Ref.

[illegible] von Lang für die verschiedenen Stadien der Coccidien und Ma-[illegible]parasiten angewandte Nomenklatur, verglichen mit derjenigen von Grassi und Schaudinn bezw. Lühe[1]).

Lang 1901 (Coccidien)	Lang 1901 (Malariaparasiten)	Grassi 1900 (Malariaparasiten)	Schaudinn 1899 und Lühe 1900 (Coccidien u. Malariaparasiten)
Monont		Mononte	Schizont
Gymnospore		Sporozoito (monogonico)	Merozoit
Antheridium }	gametogene Monontengeneration[2])	Anteridio	Mikrogametocyt
Oogonium }	gametogene Monontengeneration[2])	—	Unreifer } Makrogamet
Makrogamet }	Gameten	Makrospora	Reifer } Makrogamet
Mikrogamet }	Gameten	Mikrospora	Mikrogamet
—	Gymnozygote (Würmchen) } Amphiont	Vermicolo } Amfionte	Ookinet (fehlt den Coccidien) } Copula (Sporont.)
[illegible]zygote, Amphi-[illegible]	— } Amphiont	— } Amfionte	Oocyste } Copula (Sporont.)
—	Gymnospore d. ersten Generation	Masse citoplasmatiche più o meno poligonali	Sporoblast
[illegible]spore (Spore der [illegible]ten Generation)	—	—	Sporocyste (fehlt den Malariaparasiten)
[illegible]spore (Spore d. [illegible]ten Generation)	Gymnospore der zweiten Generation	Sporozoito (amfigonico). Im Jugendstadium: Sporoblasto o (meglio) Sporozoitoblasto	Sporozoit
[illegible]ehrung des Mononten (Monogonie) [illegible] (einmalige) Zerfallteilung		Monogonia (generazione neutrale) per sporogonia conitomica	Schizogonie (ungeschlechtliche Fortpflanzung)
[illegible]ehrung des Amphionten (Amphigonie) [illegible] (zweimalige) Zerfallteilung		Amfigonia (generazione sessuale) per sporogonia conitomica	Sporogonie (geschlechtliche Fortpflanzung)

[1]) Die beiden letzten Spalten dieser Tabelle sind ein Auszug aus einer ähnlichen, [illegible] umfangreicheren Tabelle, welche Ref. in der auf Grund neuerer Arbeiten wesent-[illegible] erweiterten Buchausgabe seiner „Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung". [illegible] G. Fischer) 1900. p. 60—61 veröffentlicht hat und in welcher auch die übrigen, [illegible] letzten Jahren (von Ross, Koch u. A.) gebrauchten Benennungen zusammen-[illegible] sind.

Wenn übrigens neuerdings Prowazek (Beiträge zur Protoplasmaphysiologie. [illegible] Centralbl. Bd. XXI. No. 3. p. 87—95) Bruchstücke von Protozoen, welche bei [illegible] Zerstückelung einzelner Individuen erhalten sind, als Merozoiten bezeichnet, [illegible] mit einem Namen belegt, der für bestimmte Stadien des natürlichen Zeugungs-[illegible] gewisser Arten geschaffen ist, so ist dies natürlich völlig unberechtigt. Es kann [illegible] einen derartigen Mißbrauch bestehender Namen, die einen ganz bestimmten Sinn [illegible] nicht entschieden genug protestiert werden. Ref.

[2]) Müßte doch wohl zum mindesten gametogone Generation heißen, da γενής [illegible] Sinn hat (vergl. z. B. branchiogene Organe = Schlundspaltenderivate), wogegen [illegible] Sinne γόνος gebraucht wird (vergl. z. B. den Gattungsnamen *Zoogonus* Lss. [illegible]stomen, welche, anstatt Eier abzulegen, freie Larven gebären). Ref.

getrennten Protozoenindividuen einer und derselben Art unter Verschmelzungserscheinungen des Protoplasmas, nicht aber der Kerne.

a) Bildung von Freßgesellschaften, um mit vereinten Kräften eine Beute als Nahrung zu bewältigen, die für ein einzelnes Individuum zu groß wäre; hauptsächlich bei Heliozoen beobachtet.

b) Eine ähnliche Erscheinung, jedoch ohne Beziehung zur Nahrungsaufnahme, ist die sogenannte Plastogamie, besser Plasmogamie; besonders bei Sarkodinen beobachtet, „wahrscheinlich" jedoch auch bei Myxosporidien vorkommend.

3) Vorübergehende oder dauernde Verbindung von stets nur zwei Protozoenindividuen einer und derselben Art unter Verschmelzungserscheinungen des Protoplasmas und der Kerne, der Plastogamie als Karyogamie gegenüberzustellen, entspricht dem Befruchtungsprozeß der Metazoen [1]). Die Vereinigung ist vorübergehend und partiell, indem die beiden Paarlinge sich wieder voneinander trennen, nachdem in jedem von beiden ein Teilstück des Kernes mit einem einwandernden Teilstück des Kernes des anderen Paarlings verschmolzen ist (Konjugation), oder sie ist dauernd und total, indem die beiden Protozoen miteinander vollkommen zu einer einzigen Zelle verschmelzen (Kopulation). Im letzteren Falle bezeichnet Verf. den neu entstandenen Kern der Copula („Zygote") als „Synkaryon". Verf. sieht die Konjugation als die primitive Erscheinung an, aus welcher die Kopulation hervorgegangen sei. Er stützt sich hierbei zum Teil darauf, daß die Kopulation meistens (aber nicht immer, vergl. z. B. die Gregarinen) mit Heterogamie verbunden, d. h. mit einer Verschiedenheit der beiden Paarlinge, welche dann als Makro- und Mikrogamet bezeichnet werden. Hervorgehoben sei aus diesem ganzen Abschnitt hier die Besprechung der Kopulation der Coccidien (p. 278—280, Fig. 257—259). Die Besprechung der Kopulation von *Adelea ovata* beruht allerdings nur auf der vorläufigen Mitteilung von Schaudinn und Siedlecki, die ausführliche Arbeit Siedlecki's scheint dem Verf. entgangen zu sein.

Anhangsweise folgt noch eine Uebersicht der wichtigsten Litteratur, und von den Inhaltsverzeichnissen, die den Schluß des Buches bilden, sei hier noch besonders eines hervorgehoben, welches die Brauchbarkeit des Buches als Lehrmittel entschieden erhöht: Verweisungen auf Angaben im Text und auf Figuren, die sich auf solche Protozoenformen beziehen, welche bei praktischen Kursen in den zoologischen Laboratorien am häufigsten zur Untersuchung gelangen. Aufgefallen ist dem Ref. freilich, daß in diesem Verzeichnis wohl die Gregarinen und die Coccidien, aber nicht die Myxosporidien berücksichtigt sind. Indessen braucht ja derjenige, der sich für diese letzteren interessiert, nur den allgemeinen alphabetischen Index aufzuschlagen, um die nötigen Verweise zu finden.

Ref. hat absichtlich das vorliegende Werk hier in solcher Ausführlichkeit besprochen, um auf den reichen Inhalt desselben aufmerksam zu machen. Wenn auf einige, die Sporozoen betreffenden Details etwas näher eingegangen wurde, als vom allgemeinen Gesichtspunkte aus nötig gewesen wäre, so schien dies bei dem Charakter dieser Zeitschrift wünschenswert. Lühe (Königsberg i. Pr.).

1) Sie steht also stets in Beziehung zur Fortpflanzung und wäre deshalb vielleicht zweckmäßiger in näherem Zusammenhang mit dieser zu besprechen. Hat doch auch Lang bei der von ihm gewählten Anordnung des Stoffes bereits in dem der Fortpflanzung gewidmeten Kapitel mehrfach auf die Kopulation Bezug nehmen müssen. Ref.

Grassi, B., Studi di un zoologo sulla malaria. (Atti della R. Accad. dei Lincei. Anno CCXCVI. Mem. Cl. sc. fis. ecc. Ser. 5. Vol. III. Roma 1900. 4°. VIII + 215 p. 4 Taf.)

Nachdem Grassi in den letzten Jahren eine Reihe vorläufiger Mitteilungen über seine Malariastudien veröffentlicht hat, in welchen er bekanntlich nicht nur die spezifischen Mückenwirte der Malariaparasiten festgestellt, sondern auch in rein morphologischer Hinsicht die Entdeckungen von Ross beträchtlich erweitert und hierdurch wesentlich mit dazu beigetragen hat, dieselben dem zoologischen Verständnisse zu erschließen, enthält nunmehr die vorliegende umfangreiche Publikation die ausführliche Darstellung der Resultate, zu welchen Grassi bei seinen Untersuchungen gelangt ist.

Die wichtigsten dieser Resultate sind den Lesern dieses Centralblatts ja bereits bekannt, da Ref. einige jener vorläufigen Mitteilungen des Verf.'s seiner Zeit einzeln referiert hat, und namentlich durch die zusammenfassenden, kritischen Darstellungen, welche die Ergebnisse der neueren Malariaforschung durch Nuttall sowie auch den Ref. in Bd. XXV—XXVIII erfahren haben. Mit Rücksicht hierauf glaubt sich Ref. bei Besprechung der vorliegenden Arbeit trotz deren großer Bedeutung verhältnismäßig kurz fassen zu sollen, zumal es voraussichtlich doch bald notwendig werden wird, den eben erwähnten zusammenfassenden Uebersichten eine weitere folgen zu lassen. Hat doch die neuere Malariaforschung im Vereine mit den neuesten Entdeckungen über die Entwickelungsgeschichte der *Filaria Bancrofti* dazu geführt, daß die blutsaugenden Mücken Gegenstand eines lebhaften Interesses geworden sind, daß die Biologie dieser bisher in weiteren Kreisen verhältnismäßig so wenig beachteten Tiere für die ätiologische Medizin eine ungeahnte Bedeutung erlangt hat. Die Zahl der Arbeiten, welche sich mit diesen Mücken beschäftigen, schwillt immer mehr an, und Ref. behält sich deshalb vor, denselben eine zusammenfassende Besprechung zu widmen.

Verf. teilt seinen Stoff in 9 Kapitel, welchen eine kurze Einleitung vorausgeschickt ist.

Kap. I (p. 7—31) giebt einen historischen Rückblick über die Malariaforschung der letzten Jahre mit spezieller Rücksicht auf den Anteil, welchen Verf. selbst an derselben genommen hat. Denjenigen, welcher die Malarialitteratur des Jahres 1899, speziell die damaligen Publikationen des Verf.'s, verfolgt hat, kann es nicht wunder nehmen, daß ein verhältnismäßig großer Teil dieses Kapitels einer Polemik gegen Koch gewidmet ist.

Kap. II, betitelt „Die Malaria und die blutsaugenden Tiere" (p. 32—55), bespricht ausführlich die epidemiologischen und zoogeographischen Gründe, welche den Verf. zu der Anschauung führten, daß *Anopheles* die Malariainfektion vermittele.

In Kap. III (p. 56—62) werden die angewandten Untersuchungsmethoden besprochen:

1) Fang der Mücken, und zwar

a) der geflügelten Insekten, mit Hilfe von Glastuben, welche über die sitzenden Mücken gestülpt alsbald mit einem Wattebausch verschlossen wurden. Sollten die Mücken längere Zeit lebend gehalten werden, so wurden sie in ein weithalsiges Glasgefäß überführt, dessen Oeffnung mit Gaze bedeckt wurde, während ein in dieser Gaze angebrachtes Loch wiederum mit einem Wattebausch verstopft wurde. In das Innere des Glasgefäßes wurde etwas Reisig gebracht (grüne Blätter

bewährten sich nicht, weil sie zu rasch in Fäulnis übergingen) und ferner war es erforderlich, um die Mücken lebend zu erhalten, nur wenige in ein einzelnes Gefäß zu bringen und ihnen einen mit Wasser getränkten Wattebausch beizugeben. Die von Grassi benutzten Gefäße waren 12 cm hoch und hatten einen Durchmesser von 6—7 cm).

b) Fang und Aufzucht der Larven; letztere bei *Anopheles* schwieriger wie bei *Culex*.

2) Art und Weise des Experimentierens. Alle Arten der Gattung *Anopheles* stechen, sobald man ein sie enthaltendes Reagenzglas mit seiner Oeffnung an die Haut anlegt, unter der einzigen Voraussetzung, daß die Mücke kein unverdautes Blut mehr in ihrem Darmkanale enthält. Es ist daher leicht, mit ihnen zu experimentieren. Eingefangene *Culex* sind indessen nur dann mit Sicherheit zum Stechen zu bringen, wenn sie in dem Momente gefangen wurden, wo sie sich auf dem menschlichen Körper niedergelassen hatten, um zu stechen und unmittelbar darauf von dem Experimentator in der eben erwähnten Weise veranlaßt werden, einen Menschen oder Vogel zu stechen. — *Anopheles*-Individuen mit weit entwickelten Eiern sind ihres größeren Nahrungsbedürfnisses wegen verhältnismäßig am wenigsten geeignet. Andere *Anopheles* gelang es dagegen Grassi einmal (bei einer Temperatur von 15—24° C), 12 Tage lang ohne Nahrung am Leben zu erhalten; auch die Malariaparasiten entwickelten sich in ihnen in der gewöhnlichen Weise, wenn auch in ihren Größenverhältnissen weit unter der Norm zurückbleibend. In den ersten Tagen nach der Infektion der *Anopheles* kann noch derselbe Malariakranke zur Ernährung derselben dienen, welcher auch ihre Infektion vermittelt hat, später jedoch empfiehlt es sich, sich eines Kaninchens zu bedienen, um eine Reinfektion des Patienten zu vermeiden. — Die infizierten *Anopheles* wurden in den oben unter 1 a) erwähnten Gefäßen in den Thermostaten gebracht. In den Sommermonaten wurden die Experimente erleichtert durch Anwendung einer kubischen Kammer von ca. 2 m Seitenlänge, mit wenigstens einer Wand aus Drahtgaze. In diese Kammer wurden die Mücken gebracht, sobald sie zum ersten Male gestochen hatten, in sie konnte auch der Malariakranke eintreten, um ca. 1—2 Stunden in ihr zu verweilen oder es wurde das zur Ernährung der Mücken benutzte Kaninchen hineingebracht. Dieselbe Kammer wurde auch mit Nutzen angewandt, um in ihr Vögel den Stichen von *Culex* auszusetzen. Daß beim Eintritte bezw. Ausgange Mücken nach außen entwichen, ließ sich mit Hilfe eines nach innen von der Thür angebrachten Vorhanges aus weißem Stoff mit ein wenig Vorsicht sicher vermeiden.

3) Es folgen noch Ausführungen über die Untersuchung der Mücken (Isolierung von Darm und Speicheldrüsen mit Hilfe von Präpariernadeln) und die Konservierung von Malariaparasiten (die histologisch beste Erhaltung wurde mit wässeriger Sublimatlösung erzielt, welche ca. 2 Stunden eingewirkt hatte).

Kapitel IV bringt systematische und anatomische Mitteilungen über *Anopheles* (p. 63—81) und Kapitel V berichtet über die Lebensgewohnheiten desselben (p. 82—95). Auf den in vieler Hinsicht interessanten Inhalt beider Kapitel sei hier nur kurz hingewiesen.

Kapitel VI (p. 95—115) betitelt sich: „Experimenteller Teil“. Grassi bespricht hier einzeln und ausführlich die von ihm ausgeführten Experimente, und zwar:

1) Experimente, um zu zeigen, daß die verschiedenen *Anopheles*-Arten die menschliche Malaria verbreiten.

2) Experimente, um zu zeigen, daß *Culex*, *Centrotypus*, *Phlebotomus* u. s. w. die menschliche Malaria nicht verbreiten. a) Experimente mit *Culex pipiens*, b) Experimente mit anderen *Culex*-Arten, mit *Phlebotomus*, *Centrotypus* u. s. w.

3) Experimente, um zu zeigen, daß die *Anopheles*-Arten die menschliche Malaria inokulieren. (Im ganzen 5 Experimente mit positivem Resultate, davon eines unbeabsichtigt infolge einer Verwechselung zweier *Anopheles*.)

4) Experimente und Beobachtungen, welche zeigen, daß die *Anopheles* ohne Malariakeime geboren werden.

5) Experimente und Thatsachen, welche zeigen, daß die menschliche Malaria nichts mit der Malaria anderer Tiere zu thun hat.

6) Experimente und Beobachtungen betreffend den Einfluß der Temperatur auf die Entwickelung der Malaraparasiten. (Die Parasiten der Tertiana und Perniciosa vollenden ihren Entwickelungscyklus im Körper der Mücke bei einer Temperatur von 28—30° C in ca. 8 Tagen. In einem nach Westen gewandten Zimmer in Rom beanspruchte derselbe im Juli und August 12—13 Tage, anfangs September 14 Tage. Die Bildung der Mikrogameten — „flagellazione delle semilune" — erfolgte niemals bei einer Temperatur unter 17° C, bei einer Temperatur von 17° C bildeten sich einige Mikrogameten in ca. 25—30 Minuten, zwischen 18 und 20° C zahlreiche in 20—30 Minuten.)

Kapitel VII (p. 115—160) behandelt die Entwickelung der menschlichen Malariaparasiten in dem Körper von *Anopheles* und ist der wichtigste Abschnitt des ganzen Werkes, wie es auch, rein äußerlich betrachtet, bei weitem das umfangreichste von sämtlichen Kapiteln ist. Wie die Malariaparasiten innerhalb der Mücken sich weiter entwickeln, war ja freilich bereits durch eine Reihe früherer Publikationen, nicht zum wenigsten durch die vorläufigen Mitteilungen Grassi's bekannt geworden und an dem so gewonnenen Bilde wird durch die jetzt vorliegende ausführliche Arbeit nichts Wesentliches geändert. Dafür bringt dieselbe indessen eine so große Fülle neuer Details bei, daß sie unzweifelhaft die neuere Malariaforschung, wenigstens soweit es sich in derselben um Bau und Entwickelung des Malariaparasiten handelt, zu einem gewissen Abschlusse bringt. Von den Lücken, welche unsere Kenntnisse auch heute noch aufweisen, dürfte die wichtigste diejenige sein, welche sich an die nach langen Intervallen auftretenden Recidive knüpft. Grassi stellt zur Erklärung derselben vorläufig die Hypothese auf, daß die Gameten sich parthenogenetisch fortzupflanzen vermöchten und daß deren Nachkommenschaft sich dann später wieder zu Schizonten entwickele und so das Recidiv hervorrufe. (Vergl. hierzu die zusammenfassende Uebersicht des Ref. in Bd. XXVII. des Centralbl. f. Bakt. etc.; bezüglich der von Grassi angewandten Benennungen der einzelnen Entwickelungsstadien der Malariaparasiten vergleiche das vorstehende Referat über Lang's Lehrbuch der vergleichenden Anatomie.) Im übrigen sei hier von Details mit Rücksicht auf die oben erwähnte zusammenfassende Uebersicht nur noch erwähnt, 1) daß Grassi Schaudinn gegenüber bestreitet, daß der in die Darmwand der Mücke eingedrungene Malariaparasit dort aktiv eine Cyste abscheide, die ihn umhüllende Cyste sei vielmehr einzig und allein Produkt des Wirtes; ferner 2) daß die früher von Grassi, Bignami und Bastianelli

publizierten Abbildungen von Oocysten der Malariaparasiten, welche ein stark vakuolisiertes Plasma zeigten (vergl. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVII. p. 456. Fig. 5), jetzt von Grassi insofern als unnatürlich bezeichnet werden, als jene Vakuolisierung ein Kunstprodukt ist, bedingt durch starke Quellung bei der Konservierung mit Formalin.

In Kapitel VIII (p. 160—178) werden die Einwände, welche gegen die Mosquitotheorie erhoben worden sind, besprochen und widerlegt und Kapitel IX (p. 179—190) ist der Prophylaxe der Malaria gewidmet. In einem bei der Korrektur hinzugefügten Nachwort (p. 196) werden endlich noch eigentümliche stäbchenförmige Gebilde besprochen, welche sich in den Speicheldrüsen mancher *Anopheles*-Individuen finden und große Aehnlichkeit mit den Sporozoiten der Malariaparasiten haben, ohne doch mit ihnen identisch zu sein. Grassi hält sie für eine besondere Modifikation des Sekretes der Speicheldrüsen.

Zum Schlusse sei noch besonders auf die schönen Tafeln hingewiesen, welche dem Werke beigegeben sind. Farbige Abbildungen, größtenteils nach Schnitten durch die verschiedenen, in der Mücke schmarotzenden Stadien der Malariaparasiten, finden sich auf Taf. I und II; Taf. III bietet Abbildungen nach ungefärbten Präparaten und Taf. IV dient zum größten Teile dem Zwecke, uns mit dem als Wirt der Malariaparasiten so wichtigen *Anopheles* näher bekannt zu machen. — Einige chematische Zeichnungen sind auch an verschiedenen Stellen dem Texte eingefügt worden. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Ross, Ronald and **Fielding-Ould, R.,** Diagrams illustrating the life history of the parasites of malaria. (The Thompson Yates Laboratories Report. Vol. III. Part II. Liverpool 1901. 4°. p. 183—188. 2 Tafeln. — Reprinted from The Quarterly Journ. of Microscop. Sci.)

Die beiden Tafeln enthalten 67 schematische Zeichnungen von den verschiedenen Stadien der Malariaparasiten. Doch können nicht alle Abbildungen als instruktiv bezeichnet werden. Speziell entspricht die Art und Weise, wie der Parasit in Fig. 53—54 das Darmepithel der Mücke durchdringt, in keiner Weise der Wirklichkeit. Der Text, von welchem 2 Seiten auf die Tafelerklärung entfallen, bietet als Begleitwort zu den Abbildungen eine gedrängte Schilderung des Entwickelungscyklus der Malariaparasiten. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Christy, Cuthbert, Mosquitoes and Malaria: a summary of knowledge on the subject up to date; with an account of the natural history of some mosquitoes. 8°. XI + 80 p. 5 Taf., 1 Tabelle. cloth. London (Sampson Low, Marston and Co. Ltd.) and Bombay (The „Times of India" Press) 1900.

Verf. liefert in dem vorliegenden Werkchen eine zusammenfassende Darstellung der neueren Malariaforschung, welche in übersichtlicher Form alles für den praktischen Arzt Wissenswerte enthält und von welchem daher in der Indian med. Gazette (Vol. XXXV. September 1900. No. 9. p. 371) mit vollem Rechte gesagt werden kann, daß es jedem in Indien thätigen Arzte zur Hand sein sollte.

Da sich das Werk naturgemäß in erster Linie an einen englischen Leserkreis wendet, so ist es auch natürlich, daß die von englischen Aerzten in Indien angestellten Untersuchungen mit besonderer Liebe und Ausführlichkeit besprochen werden.

Kapitel I (**Introductory: The** Malaria Parasite. p. 1—6) enthält eine allgemeine **Einleitung, in welcher** u. a. Manson's Mosquitotheorie angeführt wird. **Kapitel II (Ross'** Discoveries 1897–8. p. 7—17) berichtet über die **ersten Entdeckungen** von pigmenthaltigen Zellen in der Magenwandung **von Mosquitos.** Kapitel III (Ross' Further Discoveries. 1898. p. 18—21) **bringt den Bericht** über die Entdeckung, daß die Keime der **Malariaparasiten der Vögel** in die Speicheldrüsen des Mosquito eindringen, und **über die ersten** künstlichen Infektionen von Vögeln mit Malariaparasiten (*Proteosoma*). Kapitel IV (Dr. C. W. Daniels' Investigations. 1899. p. 22—24) enthält den Bericht über die Untersuchungen von Daniels, welcher von der Royal Society nach Indien entsandt wurde, um die Entdeckungen von Ross nachzuprüfen, und welcher diese letzteren vollinhaltlich bestätigte, ohne ihnen wesentlich Neues hinzufügen zu können. Kapitel V (The Work of the Italians and Others. 1894—9. p. 25—29) entspricht insofern nicht ganz seinem Titel, als es nur die Arbeiten der italienischen Schule bespricht, welche aber auch selbst dem Verf. nur zum Teil bekannt zu sein scheinen. Die großen Verdienste, welche namentlich Grassi um die Malariaforschung sich erworben hat, werden vom Verf. keineswegs genügend berücksichtigt.

Die bisher besprochenen, in engem Zusammenhange miteinander stehenden Kapitel bilden gewissermaßen den ersten Hauptabschnitt des Werkes. Sie bieten nicht nur die Schilderung von der historischen Entwickelung unserer Kenntnisse bis zum Beginn des Jahres 1899, sie sind auch die einzigen, welche Angaben über die Malariaparasiten selbst enthalten. Da diese Angaben infolge der historischen Disposition des Stoffes in den verschiedenen Kapiteln zerstreut sind, so ist das Fehlen einer zusammenhängenden Darstellung des Zeugungskreises der Malariaparasiten ein entschiedener Mangel des Werkes und Ref. hofft, daß in einer neuen Auflage, welche ja wohl nicht ausbleiben wird, diese Lücke durch Einfügung eines oder mehrerer neuer Kapitel ausgefüllt und so auch dem zoologischen Standpunkte mehr Rechnung getragen wird. Letzteres erscheint gerade in einem für anglo-indische Leser bestimmten Handbuche um so wichtiger, als Lawrie seinen Widerspruch gegen die neuere Malariaforschung damit begründet, daß die Malariaparasiten nicht isoliert gezüchtet werden können und daß, selbst wenn es sich (was Lawrie bestreitet) um Parasiten handele, diese sich nicht auf zweierlei ganz verschiedene Weise vermehren könnten [1]. — Auch die Einschaltung eines die Technik behandelnden Kapitels würde zweifellos den Wert des Werkes erhöhen.

Die letzten 4 Kapitel des Buches sind einer Besprechung von Einzelfragen gewidmet: Kapitel VI (The natural history of some mosquitos. p. 30—43) bringt Mitteilungen über Systematik, Entwickelung und Lebensweise der blutsaugenden Mücken, mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede zwischen *Anopheles* und *Culex*. Kapitel VII (Methods

---

1) Vergl. Lawrie, E., The Laveran body in birds. Experiments performed on [illegible] in the temporary laboratory of the Hyderabad medical school. September 1898—September 1899. (Indian med. Gazette. Vol. XXXIV. Novbr. 1899. No. 11. p. 394.) Daß das Vorkommen von zweierlei verschiedenen Vermehrungsweisen im Tierreiche weit verbreitet und speziell auch von einer ganzen Reihe menschlicher Entozoen bekannt ist, scheint Lawrie nicht zu wissen. Und Koch's „canons" mögen für die Bakteriologie ja auch so große Bedeutung haben, für tierische Parasiten gelten sie nicht — oder hat schon jemand für möglich gehalten, etwa die Trichinen isoliert zu züchten? Ref.

of destruction of mosquitos. p. 44—48) bespricht kurz die Mittel, welche zur Vernichtung der Mückenlarven und der erwachsenen Mücken empfohlen worden sind. In Kapitel VIII (The aetiology of malaria. p. 49—62) wird hauptsächlich die zeitliche und örtliche Verbreitung der Malaria erörtert. Kapitel IX endlich behandelt The prophylaxis of malaria (p. 63—66). — Wesentlich Neues enthalten diese Kapitel nicht, sie wollen vielmehr nur eine kurze und übersichtliche Zusammenfassung bieten.

Abbildungen von Malariaparasiten sind dem Werke nicht beigegeben, dagegen dienen 5 Tafeln zur Illustration der wichtigsten Eigentümlichkeiten von *Culex* und *Anopheles*. Besonders instruktiv sind die Zeichnungen der Köpfe von *Culex* (auf Taf. I) und *Anopheles* (auf Taf. III).

Lühe (Königsberg i. Pr.).

Daniels, C. W., Enlarged spleens and malaria. (The Thompson Yates Laboratories. Report. Vol. III. Part II. Liverpool. 1901. 4°. p. 177—181.)

Verf. hat statistische Untersuchungen über die relative Häufigkeit von Milzvergrößerungen und von Malaria angestellt und gefunden, daß dieselben völlig unabhängig voneinander sind.

Lühe (Königsberg i. Pr.).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Joos, A., Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination. [Aus dem Institut für Bakteriologie zu Brüssel.] (Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXXVI. p. 422.)

Joos studierte die Erscheinungsbedingungen des Agglutinationsvorganges und insbesondere welche Rolle das Chlornatrium hierbei spielt. Er entzog dasselbe den zu prüfenden Bakterien teils durch Waschen derselben mit sterilem destillierten Wasser, teils durch Dialyse. Aus seinen Versuchen zieht Joos folgende Schlußfolgerungen:

1) Wenn die agglutinierende Serumsubstanz bei gänzlicher Abwesenheit von Salz auf die agglutinierbare Substanz des Mikroben einwirkt, so vollzieht sich die Agglutination nicht.

2) Die Agglutination tritt stets auf beim Zusammentreffen von 3 Substanzen: der agglutinierenden und der agglutinierbaren Substanz sowie des Salzes.

3) Bei Abwesenheit von Salz wird die agglutinierende Substanz schnell durch die agglutinierbare Substanz des Mikroben gefunden. Diese Bindung alteriert die Vitalität der Bakterien in keiner Weise.

4) Es besteht eine enge Wechselbeziehung zwischen den relativen Mengen der Substanzen, welche zur Hervorbringung des Phänomens der Agglutination zusammenwirken und der erhaltenen Menge agglutinierter Substanz.

5) Das Salz spielt bei der Erscheinung der Agglutination eine aktive Rolle.

6) Dasselbe tritt in die Verbindung der agglutinierenden und agglutinierbaren Substanz ein.

7) Die Agglutination kann auch in einer salzfreien Lösung eintreten, wenn die Bakterienzellen Salz enthalten.

8) Die „Théorie physique“ von Bordet erscheint nach den Untersuchungsresultaten von Joos als nicht haltbar.

Schill (Dresden).

Dieudonné, A., Beiträge zum biologischen Nachweis von Menschenblut. (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 14.)

Ausgehend von den Entdeckungen, die Bordet, Wassermann, Schütze, Uhlenhuth über die Bildung von spezifischen Hämolysinen u. s. w. durch Einspritzung von Blutserum u. dergl. gemacht haben, erzeugte Verf. bei Kaninchen durch Einverleibung von Serum, das aus menschlichem Placentarblut gewonnen wurde, ferner

von stark eiweißhaltigem Harn und von Pleuraexsudat ein Serum, das ausschließlich Menschenblut, bezw. menschlichen Eiweißharn oder Pleuraexsudat zur Gerinnung brachte. Auch wechselseitig wirkten die 3 Immunsera auf die 3 Prüfungsstoffe gerinnungsbefördernd, aber nur bei menschlichen, nie bei tierischen Herkünften. Doch trat die stärkste Wirkung immer bei dem gleichartigen Serum und Probestoff ein, so daß zum Nachweis des Menschenblutes für gerichtliche Zwecke nur ein durch Einspritzungen von menschlichem Blut oder Blutserum gewonnenes Tierserum empfohlen werden kann. Schmidt (Berlin).

Marx, H. und **Woithe, F.**, Ein Verfahren zur Virulenzbestimmung der Bakterien. (Arbeiten aus der Kgl. chirurg. Klinik Berlin. Bd. XV. 1901.)

Die bisherige Virulenzbestimmung von Krankheitskeimen beruhte auf der Tierimpfung oder auf Serumproben. Bei der Verschiedenheit indessen, mit der die einzelnen Tierarten und innerhalb derselben wieder die Einzelwesen je nach „Disposition und Immunitätsgrad“ auf die Infektion antworten, und bei der Schwierigkeit, die wirksamen Körper des Serums ihrer Größe nach festzulegen, ist dieser Maßstab sehr unsicher. Die Verff. gründen nun ihr neues Verfahren, „das niemals täuschen kann“, darauf, daß bei sporenlosen Arten (mit Ausnahme der Tuberkelbacillen) die höchste Ausbildung spezifischer Fähigkeiten einhergeht mit körperlichen Eigenschaften der Zelle, die sich durch die Neisser'sche Färbung in Gestalt der Babes-Ernst'schen Körperchen, der „euchromatischen“ Substanz des Bakterienleibes, sichtbar machen lassen (s. d. Centralblatt. Bd. XXVIII. 1900). Bei Kokken und Stäbchen grenzen sich, den Entwickelungsstufen des physiologischen Charakters der Art entsprechend, 4 Stadien ab, von denen das erste nur schwache Bräunung, das vierte hingegen scharfe Umrisse blauschwarzer Kokken bezw. Kügelchen in den Bakterien und Teilungsfiguren aufweist. Bei zahlreichen chirurgischen Fällen (Strepto- und Staphylomykosen, Furunkulose u. s. w.) ergab nun, wie mehrere Abbildungen im einzelnen beweisen, die Färbung deutlichen Aufschluß über die virulenten und demnach als hauptsächliche Krankheitserreger anzusehenden Keime, oft auch in Fällen, wo bei der Züchtung nachher Saprophyten überwucherten. Mit der Frage der Aetiologie war auch die der Prognose geklärt. Auf Grund dieser Erfahrungen halten die Verff. Tierimpfungen zur Entscheidung der Pathogenität nur dann für maßgebend, wenn sich der Impfstoff durch das Vorhandensein der Babes-Ernst'schen Körperchen als lebenskräftig erwiesen hat. Tritt dann keine Wirkung ein, so ist Pathogenität sicher auszuschließen. Erfolglosigkeit der Impfung mit körnchenarmem Stoff ist nicht entscheidend. Ebenso sind körnchenarme Keime, auch wenn sie sich auf reizlosen Wunden finden, nicht ohne weiteres als unschädlich anzusehen. Schmidt (Berlin).

Stern, R., Ueber den Nachweis menschlichen Blutes durch ein „Antiserum“. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 9.)

Verf. hat, unabhängig von Uhlenhuth, bei Kaninchen durch Einspritzung von Menschenblutserum ein Serum erzielt, das mit menschlichem Blut, auch mit eingetrockneten und wieder aufgelösten Blutproben, mit eiweißhaltigem Harn, ferner weniger ausgesprochen auch mit Blut von Kronen- und Javaaffen, dagegen nicht mit dem von Pferden, Rindern, Hammeln und Schweinen einen Niederschlag gab. Einmal war noch eine Verdünnung von 1:50000 erfolgreich. Schmidt (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Schumacher, H., Beitrag zur Frage der Desinfizierbarkeit der Haut. (Beiträge z. klin. Chir. Bd. XXIX. 1901. Heft 3.)

Auch Sch. sieht, wie manch Andere, die ganze Frage der Hautdesinfektion als eine noch der Lösung harrende Aufgabe an. Nicht einmal die Oberfläche läßt sich sicher sterilisieren, geschweige denn die tieferen Hautschichten, in deren unzugänglichen Schlupfwinkeln die Mikroben dem Einfluß all unserer gebräuchlichen Desinficientien entrückt sind. Verf. hat die noch unbekannte Wirkung des Seifenspiritus auf die Tiefschichten der Haut zum Gegenstand seiner Untersuchungen

gemacht. Mittels einer kombinierten Schabungs- und Zerstückelungsmethode prüfte er den Bakteriengehalt der Haut des Operationsfeldes (meist Brust und Bauch) nach der Desinfektion in zwei Schichten: 1) der oberflächlichen Lagen der Epidermis und 2) der Cutis im Zusammenhang mit anliegenden Teilen der Subcutis.

Das Gesamtergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß in den oberflächlichen Hautpartieen nur in der Minderheit, in den tieferen dagegen bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der 30 Fälle Bakterien festgestellt wurden (meist Staphylococcus albus, nur 2mal Staphylococcus pyogenes aureus). Es ist somit auch der Seifenspiritus, der sonst die an ein gutes chirurgisches Desinficiens zu stellenden Anforderungen in bisher unerreichter Weise erfüllt, außer stande, die tiefen Lagen der Haut zu beeinflussen und zu sterilisieren.

Was Paul und Sarwey für die Haut der Hände nachgewiesen haben, hat Verf. für die Haut des Operationsfeldes gefunden: daß trotz scheinbarer Keimfreiheit oder Keimarmut der Hautoberfläche in der Tiefe noch zahlreiche Bakterien stecken, die mit der Zeit wieder an die Oberfläche kommen können. Wenn jene beiden Forscher bei ihren Untersuchungen ausnahmslos Keime gefunden haben, während dies Sch. nur in $^5/_6$ der Fälle gelang, so kommt dies vielleicht daher, daß die Hände immer viel intensiver infiziert sind als die Haut des Operationsfeldes, wahrscheinlich aber daher, daß Paul und Sarwey in viel ausgiebigerer Weise und in viel größerer Ausdehnung die in der Tiefe steckenden Hautbakterien an das Tageslicht bringen konnten, als es bei Sch.'s Material möglich war. Mühlschlegel (Stuttgart).

Bier, A., Die Transfusion von Blut, insbesondere von fremdartigem Blut, und ihre Verwendbarkeit zu Heilzwecken von neuen Gesichtspunkten betrachtet. [Aus der chirurg. Klinik Greifswald.] (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 15.)

Aufmerksam gemacht durch die günstigen Erfahrungen, die die alten erfahrenen Aerzte immer wieder mit der Bluttransfusion machten, erklärt Verf. ihr Wesen als das einer „aseptischen Infektionskrankheit". Durch Agglutination und Auflösung der fremden Blutkörperchen im eigenen Blute treten vorübergehende Hyperämieen und seröse Durchtränkungen, auf capillärer Stauung beruhend, allerwärts und vielleicht besonders gerade in den kranken Teilen und damit die ganze Reihe der „Transfusionserscheinungen" ein: Atemnot, Hustenreiz, Hautröte, Kreuz- und Kopfschmerzen, Durchfall, Schüttelfrost und hohes Fieber, zuweilen Eiweißausscheidung im Harn und Milzschwellung. Auf diese üblen Zustände folgt indessen alsbald eine kräftige Rückwirkung des Körpers, die sich in starkem Durst- und Hungergefühl und Erregung des Stoffwechsels bekundet.

Verf. hat nun frisches, defibriniertes Hammelblut in einer Menge von 1—20 ccm zu langsamen Einspritzungen in die Hautblutadern des Unterarmes benutzt. Zunächst trat eine gewisse Gewöhnung an das fremde Blut ein, bis sich spezifische Hämolysine gebildet hatten und eine starke Reaktion hervorriefen; von da an mußten die Einspritzungen an Menge wieder wesentlich herabgesetzt werden. Das Verfahren wurde an 7 schweren Fällen von Organtuberkulose, sämtlich Todeskandidaten, erprobt, von denen einer ausführlich beschrieben ist. Die meisten Kranken zeigten bemerkenswerterweise eine günstige Beeinflussung

…rch Hebung ihrer Eßlust und ihres Kräftezustandes, doch auch durch …liche Besserung. Ein leichterer Fall von Blasen- und Hodentuber… …se wies nach 9 Bluteinspritzungen im Laufe von 2½ Monaten eine …wichtszunahme von 5 kg auf. Bei 4 Lupuskranken trat nach einiger … Rückbildung der Geschwürsflächen ein. Bei einem Fall von Darm…verschluß (Bauchfelltuberkulose) gelang es jedesmal, kräftige Stuhl…entleerung und damit Hebung der Beschwerden herbeizuführen. — Weitere Mitteilungen über Bluteinspritzungen bei anderen Krankheiten, …besondere bei inoperablen bösartigen Geschwülsten, werden folgen.

Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

…iten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem patho……-anatomischen Institut zu Tübingen, hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. III. Heft 2. … II u. p. 253—415. m. 4 Steindr.-Taf. Leipzig (S. Hirzel) 1901. 10 M.

…nisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der …, hrsg. von O. Lubarsch und R. Ostertag. VI. Jahrg.: 1899. I. Allgemeine … II. Spezielle Morphologie und Physiologie. III. Allgemeine pathologische …ologie und Physiologie. gr. 8°. XII, 1056 p. Wiesbaden (J. F. Bergmann) 1901. 28 M.

Frost, W. D., A laboratory guide in elementary bacteriology. 8 u. 205 p. Madison, Wis. (W. Dodge Frost) 1901. 1,60 $.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

…, R., Sur une méthode de recherche du bacille typhique. (Compt. rend. de l'Acad. … T. CXXXII. 1901. No. 23. p. 1442—1444.)

…, J., An easy method of mounting mosquitoes. (Journ. of tropical med. Vol. IV. … No. 12. p. 199—200.)

…, S. L., A pure culture of Saprolegniaceae. (Proc. k. akad. v. wetensch. Amster… meet. 1901. March.)

…, P., Colorazione accidentale di strobila di Taenia saginata Goeze, dovuta a Solfuro … (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 222—226.)

Morphologie und Systematik.

…, R., Le noyau cellulaire dans quelques cas de parasitisme ou de symbiose inter…laire. (Act. du Congrès internat. de botan. de 1900. 1901. p. 23—30.)

…, A. et Mesnil, F., Sur la structure du Trypanosome des grenouilles et sur l'ex… du genre Trypanosoma Gruby. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 23. …—680.)

…, A. S., Occurrence of Anopheles quadrimaculatus in Maine. (Psyche. 1901. No. 300. …)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

…ert, R., Neuere Versuche mit zellenfreier Gärung. (Verhandl. d. Gesellsch. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 1. Hälfte. p. 94—98.) Leipzig (…) 1901.

Bertrand, G. et Sazerac, R., Sur une différenciation biochimique des deux principaux … du vinaigre. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXII. 1901. No. 24. …—1507.)

…, Th., Gärung und Enzymwirkung, wahrscheinliche Natur der Enzyme. (Natur…wissensch. Wchschr. 1901. No. 26. p. 297—303.)

Doemens, Betrachtungen über Hefe und Gärung. (Allg. Brauer- u. Hopfen-Ztg. 1901. No. 151. p. 1761—1763.)
Gräß, J., Ueber Oxydase-Erscheinungen der Hefe. (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 24—26. p. 310—312, 318—321, 335—338.)
Hansen, E. Ch., Aus der Hefenforschung der neuesten Zeit. (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 26. p. 332—335.)
van Laer, H., Les levures et leur action sur les sucres. (Petit Journ. du brasseur. 1900. p. 533—534.)
Matruchot, L. et **Dassonville, Ch.**, Sur une forme de reproduction d'ordre élévé chez les Trichophyton. (Bullet. de la soc. mycol. de France. 1901. Fasc. 4. p. 201—208.)
Plowright, Observations sur la biologie de certaines Urédinées relatives à la valeur de certaines espèces biologiques. (Act. du Congrès internat. de botan. de 1900. p. 132—134.)
Saint-Remy, G., Contribution à l'étude du développement des cestodes. II. Le développement embryonnaire de Taenia serrata Goeze. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 1. p. 143—156.)
Weinland, E., Ueber den Glykogengehalt einiger parasitischer Würmer. (Sitzber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München 1900. 1901. XVI. Heft 2. p. 121.)
Wolff, A., Ueber die Reduktionsfähigkeit der Bakterien einschließlich der Anaërobien. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. III. 1901. Heft 2. p. 294—324.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Miquel, P., Sur l'usage de la levure de bière pour déceler les communications des nappes d'eau entre elles. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXII. 1901. No. 24. p. 1515.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Michelazzi, A., Sugli effetti tossici della prolungata alimentazione con latte sterilizzato di animale tubercolotico. (Annali d'igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 2. p. 201—263.)
Pasteurisation of milk and cream. (Journ. of the Board of Agricult., London 1901. Vol. VIII. No. 1. p. 31—35.)
Sauer, F., Verfahren zur Herstellung von Bier oder bierähnlichen Getränken unter gleichzeitiger Gewinnung von Preßhefe. (Pat. im Deutschen Reiche.) (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 27. p. 346—347.)
Seufferheld, C., Das Braun- oder Rahnwerden der Weißweine und deren Wiederherstellung. (Mitteil. üb. Weinbau u. Kellerwirtsch. 1901. No. 4. p. 60—62.)

Wohnstätten u. s. w.

Kramell, Stalldesinfektion durch Wasserdampf. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1901. Heft 7. p. 316—317.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mischinfektionen.

Vergnaud, M. E., Fièvre typhoïde et tuberculose. [Thèse.] Paris 1901.

Malariakrankheiten.

Kerschbaumer, F., Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Verhütung. gr. 8°. VII, 170 p. m. 12 Taf. u. 12 Bl. Erklärgn. Wien (Wilhelm Braumüller) 1901. 7 M.
Monti, A., Malaria, Wechselfieber, Sumpffieber (Wien. Klinik. Vortr. a. d. ges. prakt. Heilkunde, red. von A. Bum. 1901. Heft 6.) gr. 8°. p. 161—200. Wien (Urban u. Schwarzenberg) 1901. 1 M.
Pitti-Ferrandi, Le padulisme et l'assainissement des régions palustres en Corse. [Thèse.] Paris 1901.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Gorini, P., Sur les corpuscules du vaccin (Cytoryctes vaccinae Guarnieri). (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 240—255.)

[illegible], P., De la scarlatine à l'hôpital des Enfants-malades pendant l'année 1900 (étude [illegible] et clinique). [Thèse.] Paris 1901.
[illegible], E., Le sang et les réactions défensives de l'hématopoièse dans l'infection variolique. [Thèse.] Paris 1901.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

[illegible], F., Die Pest. Ein Cyklus von 6 Bildern. Einleitung von K. B. Mádl. Imp.-F. VIII p. Text. Prag (B. Koči) 1901. In Leinw.-Mappe 50 M.
[illegible]poulo, A., La peste d'Alexandrie en 1899. 8°. Paris (A. Maloine) 1901. 5 fr.

Infektionsgeschwülste.

([illegible] Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

[illegible], E., Die Carcinomlitteratur. Eine Zusammenstellung der in- und ausländischen Krebs-[illegible] bis 1900, mit alphabetischem Autoren- und Sachregister. gr. 8°. XXV, 259 p. [illegible] Richard Schoetz) 1901. 6 M.
[illegible]edikt, M., Zur Tuberkulosefrage. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 26. p. 1249—1251.)
[illegible], E., Alkohol und Tuberkulose. (Prag. med. Wchschr. 1901. No. 26. p. 310—311.)
Jacob, P. u. Pannwitz, G., Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Auf [illegible] ihrer in den deutschen Lungenheilstätten angestellten Sammelforschung. I. Bd. [illegible]. XI, 372 p. Leipzig (Georg Thieme) 1901. 10 M.
[illegible], A., Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs und einige andere [illegible]heiten. Nach eigener Methode angestellt. Lex.-8°. VIII, 107 p. m. 35 Taf. Frankfurt a. M. (Johannes Alt) 1901. In Mappe 16 M.

[Diph]therie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

[illegible], A., Contribution à l'étude de la contagion de la pneumonie. [Thèse.] Paris 1901.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Lévy, E., Ueber einen Fall von Tuberkulose des Rachens. Ein Beitrag zur Kenntnis der [illegible]barkeit tuberkulöser Veränderungen. (Mtsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1901. No. 5. p. 197 [illegible])
[illegible], Ch., Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. [Thèse.] Paris 1901.
Perrot, E., Infection de la glande parotide chez le nouveau-né. [Thèse.] Paris 1901.

Andere infektiöse Lokalkrankheiten.

[illegible]feld, R., Contribution à l'étude clinique et bactériologique de la galactophorite. [Thèse.] Paris 1901.

C. Entozootische Krankheiten.

([illegible] Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

[illegible]ard, J., Rôle des trichocéphales dans l'infection de l'appendice iléo-coecal. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1901. No. 6. p. 440—444.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

[illegible], J., La fièvre aphteuse chez les animaux et chez l'homme; transmissibilité, hygiène. [Thèse.] Paris 1901.
[illegible], A., La fièvre aphteuse et les clos d'enfouissement au Congrès de la Fédération [des] sociétés agricoles du Nord-Est. 8°. 11 p. Nancy (Impr. Kreis) 1901.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Säugetiere.

[illegible], A., Report on surra in equines, bovines, buffaloes and canines etc. 2 vol. 160 et [illegible] p. avec fig. et diagr. Bombay 1899.

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 1. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 25. p. 582—583.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Lesage et **Delmer**, Contribution à l'étude de la diarrhé des jeunes veaux. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 6. p. 417—439.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Sohnle, H., Untersuchungen über Fohlenlähme. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XII. 1901. Heft 8. p. 337—367.)

Krankheiten der Fleischfresser.

Hill, J., The diseases of the cat. gr. 8°. 136 p. London (Baillière, Tindall & Cox) 1901. 3 sh. 6 d.

Rapin, E., Transmission de la scarlatine au chat. (Progrès méd. 1901. No. 18. p. 289—290.)

Krankheiten der Hunde.

Cadiot et **Breton**, Médecine canine. 8°. 250 p. avec 26 fig. Paris (Asselin & Houzeau) 1901. 5 fr.

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Campbell, W. T., Mange or scabies in the dog. (Journ. of comparat. med. and veterin. arch. 1901. No. 3. p. 150—151.)

Garnett, F. W., Diagnosis of sheep scab. (Veterin. Journ. 1901. May. p. 262—265.)

Railliet, Larve d'Hypoderme dans le bulbe rachidien d'un cheval. (Bullet. de la soc. centr. de méd. vétérin. 1901. p. 207—216.)

Stödter, W., Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. [Inaug.-Diss. Bern.] 8°. 108 p. Hamburg 1901.

Amphibien.

Simond, P. L., Note sur une coccidie nouvelle, Coccidium Kermorganti, parasite de Gavialis gangeticus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 16. p. 483—485.)

— —, Note sur une coccidie nouvelle, Coccidium Legeri, parasite de Cryptopus granosus (Emyda granosa). (Ibid. p. 485—486.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Dietrich, A., Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bakterieller Stoffwechselprodukte nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen auf proteolytischen Enzymen (Nucleasen)? Zugleich ein Beitrag zur Empfindlichkeit der Bakterienzellen. [Habilitationsschrift.] gr. 8°. 48 p. Braunschweig 1901.

Frank, G., Geschichtliches über Alkoholdestillation und Desinfektion. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 23. p. 929—931.)

Herring, H. T., A method of sterilising soft catheters. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2108. p. 1260—1262.)

Hock, A., Zur Frage der Katheterdesinfektion. (Prag. med. Wchschr. 1901. No. 21, 22. p. 249—251, 263—264.)

Savin, M., Ueber die desinfizierenden Eigenschaften des Alkohols. (Wojenno-medic. shurn. 1900. No. 11.) [Russisch.]

Unna, P. G., Zur Desinfektion der Hände. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXII. 1901. No. 10. p. 517—520.)

v. **Waldheim, M.**, Die Serum-, Bakterientoxin- und Organpräparate. Ihre Darstellung, Wirkungsweise und Anwendung. Für Chemiker, Apotheker, Aerzte, Bakteriologen etc. dargestellt. 8°. VIII, 404 p. Wien (A. Hartleben) 1901. 6,80 M.

Diphtherie.

Gerlóczy, S., Ueber die mit Serumtherapie im hauptstädtischen St. Ladislaus-Spital im Jahre 1899 erreichten Erfolge. (Ungar. med. Presse. 1901. No. 6. p. 125—126.)

Andere Infektionskrankheiten.

Griffon, V., Stérilisation des crachats tuberculeux par l'aniodol. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 23. p. 663—664.)
Jacobson, Septicémie expérimentale par le coccobacille de Pfeiffer. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 19. p. 553—555.)
Lorenz, Susserinreklame und Gutachten. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 21. p. 319 —321.)
Primrose, A. J., Antistreptococcus serum in two cases of puerperal septic infection. (New York med. Journ. 1901. No. 21. p. 895.)
Rappin, Action de l'urée sur les cultures de tuberculose en bouillon et sur le cobaye tuberculeux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 24. p. 691—693.)
Richet, Ch., La tuberculose expérimentale. (Rev. scientif. 1901. No. 25. p. 769—780.)
Richet, Ch. et Roux, J. Ch., Méningite tuberculeuse expérimentale et son traitement par la zomothérapie. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 23. p. 652—654.)
Viala, E., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1900. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 6. p. 445—450.)
[illegible] P. R., The pathology and bacteriology of uretero-intestinal anastomosis. (New York med. Journ. 1901. No. 18, 20. p. 756—761, 837—842.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XIII.

Protozoa.

Craig, Ch. F., Observations upon the amoebae coli and their staining reactions. (Med. News. Vol. LXXVIII. 1901. No. 11. Whole No. 1470. p. 414—418. 5 fig.)

Rouget, ..., Sur les rapports qui existent entre la dourine et le surra ou le nagana. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 16. p. 464—466.)
Kunstler, Henri, Sur la fonction de relation du petit noyau des trypanosomes. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 16. p. 468—470.)

Siedlecki, M., Contribution à l'étude des changements cellulaires provoqués par les Grégarines. (Arch. d'anat. microscopique. T. IV. Fasc. 1. 1901. p. 87—100. avec 9 figs.)

Simond, P. L., Note sur une Coccidie nouvelle, *Coccidium Kermorganti*, parasite de *Gavialis gangeticus*. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 16. p. 483—485. avec [illegible]
— Note sur une Coccidie nouvelle, *Coccidium Legeri*, parasite de *Cryptopus granosus* (*Emyda granosa*). (Ibid. p. 485—486. avec 6 figs.)

Leishman, W., A modification of the Romanowsky-Ruge method of staining the plasmodium malariae and other protozoa. (Lancet. 1901. Vol. I. No. 14. p. 1010.)

Laveran, ..., Contribution à l'étude de *Piroplasma equi*. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 14. p. 385—388. avec 15 figs.)

Mesozoa.

Caullery, Maur. et Mesnil, Fél., Le cycle évolutif des Orthonectides. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 18. p. 524—527.)

Cestodes.

Melnikow-Raswedenkow, N., Studien über den Echinococcus alveolaris sive multilocularis. Histologische Untersuchungen. (Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Suppl. IV.) 8°. 259 p., 6 Taf. u. 94 Fig. im Text. Jena (G. Fischer) 1901.

Nemathelminthes.

Sticker, A., Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des *Sclerostomum armatum*. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1901. Heft 3/4. p. 187—232.)

Arthropoda.

Trouessart, E., Sur deux espèces, formant un genre nouveau de sarcoptides détriticoles parasites des fourrures. (Bull. Soc. Zool. de France. Année 1901. T. XXVI. No. 3. p. 82—84.)

Laveran, . . ., Au sujet des *Anopheles* et de leur rôle dans la propagation du paludisme. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 14. p. 388—390.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg
Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — Jena, den 8. August 1901. — **No. 4.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber den Bau der Bakterien.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität München.]

Von Dr. K. Nakanishi,
a.o. Professor der inneren Medizin an der Universität Kyoto in Japan.

Mit 5 Tafeln.

(Fortsetzung.)

Nach $^3/_4$ Stunden: Außer Zunahme der im ersten und zweiten Stadium befindlichen Sporen findet man solche im dritten Stadium. Diese sind erstens sehr groß, ca. um ein Viertel breiter, um eine Hälfte länger als normale Sporen, haben in der Regel einen sanduhrförmigen Kern oder zwei dicht nebeneinanderliegende Kerne. Der Leib ist an der Peripherie intensiver gefärbt als um den Kern (Fig. 3i' Taf. V). Das Endosporium, welches der Volumzunahme des Inhaltes entsprechend ausgedehnt werden mußte, ist meist nicht mehr nachweisbar. Vom

Ektosporium dagegen kann man, wenn die Sporen nicht in Bouillon, sondern in Wasser verteilt sind, oft noch eine Spur wahrnehmen.

Nach 1 Stunde werden bereits viele Keimlinge angetroffen. Bei denselben ist die Differenzierung des Cytoplasmas ungemein deutlich ausgeprägt. Die äußere Schicht ist intensiv blau gefärbt (Ektoplasma), die innere dagegen fast farblos oder nur sehr schwach blau (Endoplasma). Ein meist stäbchen- oder sanduhrförmiger Kern oder 2 Kerne sitzen mitten im Endoplasma (junger Keimling [Fig. 3 *k'*—*m'*. Taf. V]). Sehr oft sieht man die leere Sporenhülle, aus welcher das betreffende Individuum ausgeschlüpft ist, an einem Ende des Keimlings haften. Von einer Membran, die man bei ausgewachsenen Bakterienzellen zu sehen pflegt, ist bei den Keimlingen noch keine Rede. Ob dieselbe überhaupt vorhanden ist oder nicht, ist fraglich. Für das Fehlen oder die zarte Beschaffenheit der Membran scheint die ungewöhnlich rasche und intensive Farbstoffaufnahme der Keimlinge zu sprechen. Wie die Zellen aus der Sporenhülle heraustreten, konnte ich niemals direkt beobachten, wohl aber dürfte man den Vorgang auf Grund des vorhin erwähnten Befundes sich so vorstellen, daß der Sporeninhalt, wenn er eine gewisse Größe erreicht hat, die Hülle an einem Pole zerreist, wobei die stark gedehnte Hülle zurückprallt und den Inhalt frei zu Tage treten läßt. Die elastische Eigenschaft der Sporenhülle ist dadurch bewiesen, daß die sämtlichen leeren Hüllen, welche nach der vollendeten Auskeimung oft haufenweise gefunden werden, genau dieselbe Größe wie eine normale Spore haben.

Nach 1 $^1/_4$ Stunden kommen sehr viel längere Formen vor. Diese sind durchschnittlich 3mal so lang wie breit. Das Endoplasma ist meist durch eine Ektoplasmabrücke in zwei Abschnitte geteilt, von denen jeder in der Regel einen Kern oder auch 2 Kerne hat. Eine membranöse Querscheidewand ist dabei nicht nachweisbar (ausgewachsener Keimling [Fig. 3 *n'*. Taf. V]).

Nach 2 Stunden findet man schon viele ausgewachsene Bacillen. Außerdem kommen immer noch ganz unveränderte Sporen neben den keimenden vor.

Die Zeit, welche die Sporen zu ihrer Auskeimung in Anspruch nehmen, ist je nach der Beschaffenheit der Sporen, d. h. je nach den verschiedenen Stämmen, je nach dem verschiedenen Alter, je nachdem sie trocken oder feucht aufbewahrt waren etc. mehr oder weniger verschieden.

d) Sporenbildung.

Die Kulturen zu Untersuchungen über die Sporenbildung wurden stets durch Aussäen reiner Sporen gewonnen, indem ich den Bacillus auf peptonfreiem Fleischwasseragar 2×24 Stunden lang bei Bruttemperatur züchtete, die Kulturmasse, welche alsdann fast ausschließlich aus Sporen besteht, in sterilem Wasser aufschwemmte, $^1/_2$ Stunde auf 70° C erhitzte und diese Aufschwemmung nun aussäte, und zwar für gewöhnlich auf peptonfreiem Agar.

Wie ich unter „Wuchsformen“ schon erwähnt habe, wächst der Milzbrandbacillus gewöhnlich in Form eines Stäbchens, welches 2, 3 oder 4mal so lang wie breit ist. Längere Stäbchen haben gewöhnlich 2 Kerne und in der Mitte eine Querscheidewand. Solche Zwillingszellen wachsen noch weiter, sie teilen sich in zwei Stücke, wenn die Länge derselben etwa die 4-fache Breite erreicht hat. Gleichzeitig mit der Zellteilung oder etwas früher teilen sich auch die Kerne in allen

beiden Hälften einer Zwillingszelle. Die frisch geteilten Kerne gehen auseinander und es erscheint bald eine Querscheidewand zwischen den beiden Kernen. Da die geteilten Zellen durch ein an der Teilungsstelle befindliches unsichtbares Ding zusammengehalten werden, entstehen schließlich lange Ketten von Stäbchen. Dieser Vorgang wiederholt sich immer weiter, solange die Bedingungen, welche der Mikroorganismus für seine Fortpflanzung erfordert, vorhanden sind. Wenn nun aber die Erschöpfung des Nährbodens einzutreten beginnt, so verläuft die Fortpflanzung nicht so typisch wie früher. Während sich die eine der Zellen weiter teilt und zu einem langen, aus kurzen Zellen zusammengesetzten Scheinfaden auswächst, bildet die andere eine Dauerform-Spore.

Bei Milzbrandbacillen, welche auf Fleischwasseragar ohne Peptonzusatz in Bruttemperatur gezüchtet werden, konnte ich folgendes beobachten:

Nach 8 Stunden. Die Zellen sind meist 3—4mal so lang wie breit und zu langen Ketten angeordnet. In einer Hälfte des Stäbchens befindet sich ein heller, unregelmäßig länglich oval gestalteter, nicht scharf begrenzter Fleck, in welchem ein kleiner Kern das Centrum bildet (der Beginn der Sporenbildung [Fig. 3*a'* Taf. V]). Das Cytoplasma ist an der Peripherie der Zelle und an der Umgebung des Fleckchens intensiv gefärbt. In der anderen Hälfte ist ebenfalls ein Kern nachweisbar, nämlich dann, wenn das Cytoplasma daselbst nicht tief gefärbt ist. Man kann eine solche Zelle mit einem ausgewachsenen, bereits in Zweiteilung begriffenen Keimlinge vergleichen. Das helle Entoplasma, welches durch eine Ektoplasmabrücke in 2 Teile geteilt ist, weist hier in der einen Hälfte (Sporenhälfte) stets eine mächtigere Entwickelung auf, als in der anderen Hälfte. Auch in den rasch intensiv färbbaren Stäbchen ist die Sporenbildung eingetreten. Dabei sieht man in einer Hälfte einen kleinen, ebenfalls meist oval gestalteten hellen Fleck mit einem Kern.

Nach 10 Stunden. Der helle Fleck im Stäbchen hat an Größe zugenommen, ist mehr regelmäßig gestaltet, nimmt jetzt ungefähr $^{2}/_{3}$ der Länge und $^{2}/_{3}$ der Breite des Stäbchens ein. Der Kern im Fleck ist zwar undeutlich, aber immer noch sichtbar. Derjenige in der anderen Hälfte tritt dagegen jetzt etwas deutlich hervor. Bald färbt sich die innere Region des hellen Fleckes blau und hebt sich als ein nicht scharf begrenzter blauer Fleck von der Umgebung ab. Diesen blauen Fleck will ich als Sporenanlage bezeichnen (Fig. 3 *b'*. Taf. V). Die Sporenanlage entspricht also jenem hellen Flecke im ersten Beginn der Sporenentwickelung, wenn auch die beiden ungefähr gleiche Größe und Gestalt haben, nicht gänzlich, sondern nur einem Teil derselben. Man sieht nämlich stets die blau gefärbte Sporenanlage von einem schmalen hellen Hof umgeben. Man dürfte sich den Vorgang so vorzustellen haben: Der helle Fleck in der Sporenhälfte nimmt an seiner Ausdehnung zu, während sich die chromatische Substanz des Cytoplasmas gleichzeitig um den Kern herum konzentriert und schließlich zur Sporenanlage wird. Die Sporenanlage ist nicht stark lichtbrechend. Neben Stäbchen mit Sporenanlage trifft man schon diejenigen mit Sporen einer höheren Entwickelungsstufe, welche ich als junge Spore bezeichnen will.

Die junge Spore unterscheidet sich von der Sporenanlage dadurch, daß sie scharf konturiert, stark lichtbrechend und bedeutend kleiner als letztere ist. An Länge kommt eine junge Spore einer ausgewachsenen Spore gleich, an Breite ist sie aber nur halb so groß wie letztere.

Sie ist sehr oft leicht gekrümmt und stellt eine Nierenform dar. Nach einiger Zeit nimmt sie Farbe auf und wird intensiv blau. Der Sporenkern ist in diesem Stadium nicht mehr nachweisbar. Das Cytoplasma ist immer noch nicht stark verändert und an der Peripherie der Zelle und an der Stelle, welche der Ektoplasmabrücke entspricht, am dichtesten. Der Kern außerhalb der Spore ist meist deutlich sichtbar (Fig. 3 *c'*, Taf. V).

Der helle Fleck im intensiv färbbaren Stäbchen ist auch sehr gewachsen und regelmäßig gestaltet. Der Kern darin ist deutlich nachweisbar. Besonders schön ist das Bild bei peptonhaltiger Agarkultur. Der Kern erscheint in der Mitte eines Fleckes als feines, rotes Stäbchen. Ein solcher Fleck wird auch nachher intensiv blau gefärbt. Sitzt der helle Fleck im intensiv färbbaren Stäbchen ganz am Ende, so ist er in der Regel rundlich gestaltet und wächst wahrscheinlich nicht weiter zu einer normalen widerstandsfähigen Spore aus.

Die weitere Veränderung des Sporangiums [1]) besteht wesentlich im Wachsen der Spore, namentlich in die Breite, Zunehmen der Lichtbrechung derselben und Abnahme an Färbbarkeit des Cytoplasmas. So findet man nach 15 Stunden fast ausschließlich Stäbchen mit einer Spore, welche an Größe einer fertigen fast gleich ist, aber sehr leicht blau gefärbt wird (Fig. 3 *d'*, Taf. V).

Nach 24 Stunden ist die größte Mehrzahl der Sporen bereits ausgewachsen und teilweise frei zu Tage getreten. Das Cytoplasma ist bei Stäbchen mit fertiger Spore nur an den Polen intensiv färbbar, während es sonst ganz blaßblau erscheint. Man sieht jetzt das Endosporium deutlich. Es berührt seitlich die Membran der Bakterienzelle, grenzt polwärts scheinbar an das Cytoplasma. Durch genauere Betrachtung konstatiert man dabei leicht, daß das Cytoplasma, welches, wie erwähnt, schwach blau gefärbt ist, nicht unmittelbar an die Spore grenzt, sondern von letzterer stets durch einen halbmondförmigen Raum getrennt ist. Dieser Raum ist an dem, dem Pole der Zelle zugekehrten Ende gewöhnlich schwächer entwickelt als an dem anderen. Die äußere Sporenmembran ist dabei nicht direkt nachweisbar, läßt sich aber durch eine scharfe Grenze des Cytoplasmas leicht vermuten. Der Kern außerhalb der Spore ist jetzt sehr deutlich sichtbar. Gewöhnlich sitzt er in der Nähe des sporenfreien Poles. Dabei kann er einfach oder verdoppelt, entweder in Form eines mehr runden Körperchens oder eines kurzen Stäbchens erscheinen. Selten wird noch ein kleiner Kern im halbmondförmigen Raum gefunden. Offenbar entsprechen diese halbmondförmigen Räume denjenigen an freien Sporen (Fig. 3 *e'*—*g'*, Taf. V).

Außer den typischen Sporangien kommen atypische Formen vor. Es sind lange, aus sehr kurzen Zellen zusammengesetzte Ketten. Nicht selten findet man solche Ketten, an deren einzelnen Gliedern man verschiedene Stadien der Sporenentwickelung sehen kann. Fig. 3 *p'*, Taf. V stellt ein solches Bild dar: Am linken Ende ist eine Zelle mit einer runden, intensiv blau gefärbten Spore, die zweite hat eine schwächer gefärbte Spore mit einem Kern in der Mitte, die dritte nur einen Kern an Stelle einer Spore, die vierte neben einer stark lichtbrechenden Spore einen Kern, die übrigen 3 haben nur je eine Spore. Das Vorkommen zweier Sporen in einem Stäbchen gehört zu den größten Seltenheiten.

---

1) Als „Sporangium" soll die Mutterzelle bezeichnet werden, in welcher eine Spore gebildet wird.

Nach 48 Stunden sind sämtliche Sporen frei. Außerdem trifft man in der Regel Ketten aus kurzen Zellen mit einer runden oder rundlich ovalen, intensiv blau färbbaren Spore (Fig. 3 *q'*, Taf. V). Solche Sporen haben sehr oft an einer Stelle eine höckerartige Ausbuchtung. Sie werden nicht nur intracellular, sondern auch, wie bereits erwähnt wurde, frei gefunden. Der Kern ist dabei sehr schwer nachweisbar. Läßt man solchen Sporen Kalilauge zufließen, so lassen sie meist ihren Inhalt rasch austreten. Die Sporenmembran nimmt alsdann die Größe und Gestalt einer normalen Spore an. Daß diese Ausbuchtung eine beginnende, seitliche Auskeimung darstellt, wurde durch direkte Beobachtung festgestellt. Die leeren Sporenhüllen zeigten nach dem Ausschlüpfen des Keimlings einen medianen Riß als Austrittspforte. Der Grund, aus welchem die Mehrzahl der in kürzeren Zellen entwickelten Sporen frühzeitig auszukeimen beginnt, ist mir völlig unklar. Die weitere Auskeimung geht aber, wie es scheint, nur bei einer äußerst spärlichen Anzahl von Sporen vor sich, während die größere Mehrzahl zu Grunde geht, wenn die ungünstigen Bedingungen weiter fortdauern. In älteren Kulturen werden oft sehr kümmerlich gewachsene kurze Bacillen gefunden, welche einen sehr schönen zelligen Bau (homogenes Cytoplasma, relativ großen Kern) zeigen und als durch Auskeimen solcher Sporen entstandene Individuen aufgefaßt werden könnten.

Es giebt Stämme von Milzbrandbacillen, welche eine Uebergangsstufe zwischen typisch sporogenem und typisch asporogenem Bacillus darstellen. Dieselben bilden bei Brüttemperatur in einigen Individuen kümmerliche Sporen, bei Zimmertemperatur aber an entsprechender Stelle oder häufig an einem Ende des Stäbchens metachromatische Körnchen. Diese Varietät von Milzbrandbacillus ist auch geeignet zum Studium der Sporenentwickelung.

12. Heubacillus (Bacillus subtilis).

a) Wuchsformen (Taf. II, Fig. 13).

Die Wuchsformen sind schmale, kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die kürzeren Zellen haben einen kleinen, stäbchenförmigen Kern, die längeren in der Regel 2 solche und eine Querscheidewand in der Mitte.

Das Cytoplasma ist bei einzelnen Individuen rasch und intensiv färbbar, sonst aber schwach blau. Die Differenzierung in 2 Schichten ist nur dann deutlich sichtbar, wenn die Bacillen in Bouillon verteilt und gefärbt werden.

Die Membran ist relativ stark entwickelt.

b) Sporen (Taf. IV, Fig. 26).

Die Spore dieses Bacillus unterscheidet sich von derjenigen des Milzbrandbacillus außer durch geringere Größe noch durch ihre einfache Hülle. Die Hülle ist nicht gleichmäßig, sondern an den Enden, besonders in der Nähe der Pole stark entwickelt, so daß die freie Spore [illegible] mehr oder weniger viereckig aussieht. Ob diese verdickten [illegible] der Sporenhülle zur eigentlichen Sporenmembran gehören, ist [illegible]. Es könnte sich bei denselben um Reste des Cytoplasmas handeln. Für diese Annahme sprechen eine nicht ganz glatte Beschaffenheit der freien Oberfläche der Spore oder häufig wahrnehmbare fädige Anhängsel.

Neben diesen normalen, stark lichtbrechenden freien Sporen werden in Auskeimen begriffene Sporen in geringerer Anzahl angetroffen, na-

mentlich in älteren Kulturen. Die letzteren sind stets etwas größer als die normalen und lassen sich entweder schwach blau oder tiefblau färben. In den ersten Fällen sieht man stets einen kleinen Kern in der Mitte. Läßt man einem Sporenpräparate (in Wasser) frisches Karbolfuchsin zufließen, so werden sämtliche Sporen, sowohl die freiliegenden als auch die intracellulären, nach einigen Stunden rot gefärbt, eine Erscheinung, die man bei Milzbrandsporen nicht zu beobachten imstande ist. Die Membran und der Kern sind dabei intensiv rot, während der Leib nur rosa gefärbt wird. Nach längerer Einwirkung des Karbolfuchsins erscheint ein kleines Hügelchen auf einem Punkte des Aequators. Dieses Hügelchen wird allmählich größer, und es entsteht schließlich bei einigen Exemplaren eine kleine Oeffnung entweder am Fuße des Hügelchens oder wenn es sich von der Membran losgetrennt hat, an Stelle desselben. Daß diese Hügelchen durch Aufquellen der Membran entstehen und daß diese Stellen eine gewisse Bedeutung für die Auskeimung der Spore haben, ist im höchsten Grade wahrscheinlich (Fig. 27, Taf. IV). Bei den jüngeren intracellulären Sporen wird gewöhnlich außerdem noch die den Kern umgebende Plasmamasse gefärbt (Fig. 26, Taf. IV).

c) Auskeimung der Spore.

Die Untersuchungsmethode, sowie die allmählichen Veränderungen der Sporen bei der Auskeimung sind genau die nämlichen wie bei Milzbrandsporen. Die keimenden Heubacillensporen haben aber, solange sie von der Membran umgeben sind, nur einen Kern. Die Auskeimung erfolgt bekanntlich nach einer Seite. Fig. 4, Taf. V (gezeichnet nach einem Präparate von Sporen, welche in Bouillon eine Stunde lang weilten) stellt den Vorgang der Auskeimung dieses Bacillus dar. Die Keimlinge haben wie bei Milzbrandbacillus deutlich differenziertes Cytoplasma. Die Sporenmembran bleibt fast an allen Individuen noch lange haften. Man erkennt auch an der leeren Sporenmembran, daß sie an den Enden bedeutend dicker ist als an der Aequatorialzone.

d) Sporenbildung.

Die Entwickelung der Spore im Heubacillus gleicht im wesentlichen derjenigen beim Milzbrandbacillus. Sie geht aber im Vergleich zu derjenigen des letzteren etwas langsamer vor sich. Während der Milzbrandbacillus bei der Sporulation gleich dick bleibt, nimmt der Heubacillus mit dem Wachsen der Sporenanlage in die Breite zu, und zwar nur an der Stelle, wo sich die Spore entwickelt hat. Bei längeren 2-kernigen Stäbchen nimmt der eine Kern an der Sporenbildung teil und die Spore sitzt dabei in einer Hälfte des Stäbchens. Der Nachweis des Kerns in der Sporenanlage ist leichter als beim Milzbrandbacillus. Die fertige Heubacillusspore ist bekanntlich stets breiter als das Stäbchen selbst.

13. Tetanusbacillus (Taf. III, Fig. 14, Taf. IV, Fig. 24, 25, 28 und Taf. V, Fig. 5).

In den Tetanus-Kulturen auf Fleischwasserpeptonagar bei 37 ° C, welche 44 Stunden lang in Buchner'schen Röhren gestanden hatten, fanden sich verschiedene Wuchsformen und Sporangien.

a) Wuchsformen.

Die Wuchsformen sind teils kurz, teils lang. Die kürzesten Formen sind $2^1/_2$mal so lang wie breit und haben einen dünnen, stäbchen-

migen Kern oder 2 solche. Die längeren sind 4- oder 5mal so lang wie breit und haben 3—5 Kerne oder selten ein langes Kernstäbchen. Oft sind die langen Stäbchen mit einigen Querscheidewänden versehen. Sowohl Langstäbchen als auch kürzere Formen kommen in der Regel vereinzelt vor. Es werden aber auch lange Ketten, welche aus zahlreichen Stäbchen von wechselnder Länge zusammengesetzt sind, gefunden. Die Differenzierung des Cytoplasmas in 2 Schichten ist nur schwach angedeutet. Die Membran ist relativ zart. Die einzelnen Individuen sind in blauer Bouillon deutlich blau gefärbt und schwärmen dabei lebhaft.

Die Schleimkapsel fehlt in der Regel.

b) Sporen.

Die freien Sporen sind oval gestaltet und ungefähr so groß wie diejenigen von Milzbrandbacillen. Die Sporenmembran ist stark entwickelt und sehr oft noch mit Resten der Bacillenmembran und der Cytoplasmamasse versehen. Neben normalen, stark lichtbrechenden, nicht färbbaren Sporen werden hier auch schwach blau färbbare Sporen mit einem nachweisbaren Kern und gleichmäßig tiefblau färbbare Formen gefunden.

c) Auskeimung der Spore.

Eine Oese von einer 6 Wochen alten Agarkultur, worin fast ausschließlich Sporen nachweisbar waren, wurde in ein Reagenzglas mit etwa 3 ccm Bouillon gebracht, ohne daß dieselbe sich in der letzteren verteilte, und in den Thermostaten gestellt. Die Sporenmasse blieb nach 20 Stunden zwar etwas aufgelockert, aber immer noch im Zusammenhang am Boden des Reagenzglases. Ein kleiner Teil dieser Masse wurde in einem Bouillontröpfchen auf einem Deckgläschen verteilt und auf dem gefärbten Objektträger gefärbt. In diesem Präparate sah ich Sporen in allen Stadien der Auskeimung und daneben noch Keimlinge. Gar nicht veränderte Sporen waren auch dabei. Fig. 25, Taf. IV stellt ein solches Bild dar. Im ersten Stadium sind die Sporen schwach angeschwollen, der Inhalt gleichmäßig schwach blau gefärbt und erstere zeigen einen Kern in der Mitte. Die Sporen, in welchen sich ein kernhaltiger, länglich ovaler, blau färbbarer Körper mit verschwommenem Kontur nachweisen läßt, stellen wahrscheinlich das nächste Stadium dar. Dieser Körper ist durchschnittlich $^2/_3$mal so lang, $^2/_3$mal so breit wie die betreffende mehr oder weniger vergrößerte Spore (Fig. 5 i, Taf. V). Dann kommen Sporen mit einem scharf konturierten Stäbchen, worin der Kern kaum sichtbar ist (Fig. 5 *k*, *n*, Taf. V). Dieses Stäbchen rückt nun entweder gerade gegen den Pol oder etwas schief vor und schlüpft schließlich durch die Sporenmembran heraus. Daß der zwischen Embryo und Sporenmembran befindliche Raum mit verdünntem Plasma gefüllt sein dürfte, ist sehr wahrscheinlich. Die Keimlinge sind stets bedeutend dünner als die Spore und werden sehr rasch diffus tiefblau gefärbt, so daß der Kern und die Differenzierung des Cytoplasmas nicht wahrnehmbar sind.

Um zu sehen, ob sich die Auskeimung der Sporen beim vollständigen Sauerstoffabschluß auch genau so gestaltet oder nicht, wurden die Sporen teils in Bouillon, teils auf Agar ausgesät und in Buchner'schen Röhren aufbewahrt. Die Kulturen enthielten nach 20 Stunden neben spärlichen ausgereiften Wuchsformen zahlreiche keimende Sporen, bei welch letzteren die Embryonen und jüngsten Keimlinge nur etwas dicker aussahen. Der Unterschied zwischen dem Tetanusbacillus und

den beiden vorangehenden Arten in Bezug auf die Sporenauskeimung liegt demnach im wesentlichen darin, daß der Embryo beim ersteren die Spore nicht ganz ausfüllt.

d) Sporangien.

Die Sporangien von Tetanus-Bacillen sind bekanntlich durch ihre Trommelschlägerform charakterisiert. Es kommen aber auch Spindelformen vor.

In einer 44-stündigen Agarkultur in Buchner'scher Röhre bei 37° C wurden, wie erwähnt, Wuchsformen verschiedener Länge und Sporangien in verschiedenen Stadien gefunden. Die freien Sporen fehlten noch gänzlich (Fig. 14, Taf. III).

Die Entwickelung der Sporen geht beim Tetanusbacillus im wesentlichen gleich vor sich wie beim Heubacillus. Man sieht Stäbchen mit einem hellen Fleck, dessen Centrum ein kleiner, meist länglicher Kern bildet. Dieser Fleck sitzt bei längeren Stäbchen in der Nähe des einen Endes, bei kürzeren aber mehr in der Mitte (Fig. 5 *b*, *r*, Taf. V). Solche Stäbchen zeigen an der Stelle, wo sich der Fleck befindet, leichte Anschwellung. Das Cytoplasma im übrigen Teile ist nur wenig verändert. Dann kommen bedeutend angeschwollene Stäbchen vor, bei denen der Fleck dementsprechend gewachsen ist. Das Cytoplasma ist in der Umgebung des Fleckes deutlich dichter als in den sonstigen Teilen. Der Kern im Fleck ist zwar etwas undeutlich, aber immer noch sichtbar. Nach einiger Zeit nimmt dieser helle Fleck den Farbstoff auf und wird blau. Er ist dabei nicht scharf konturiert, von einem schmalen, hellen Hof umgeben, mit welchem er an das Cytoplasma grenzt — Sporenanlage (Fig. 5 *c*, *s*, Taf. V).

Ferner findet man Stäbchen mit einem stark lichtbrechenden, scharf begrenzten Körper, dessen Größe sehr verschieden ist. Diese Körper lassen sich, wenn sie noch klein sind, durch Methylenblau färben, wobei zunächst der Kern, dann der ganze Körper blau wird (junge Sporen, Fig. 5 *d*, *t*, Taf. V), während sich die größeren refraktär verhalten. Das Cytoplasma ist hell, der Kern resp. die Kerne sind darin deutlich sichtbar. Läßt man dem Präparate Karbolfuchsin zufließen, so werden sämtliche intracelluläre Sporen gefärbt, und zwar der Kern intensiv rot, die übrigen Teile rosa (Fig. 28, Taf. IV). Der Kern im Cytoplasma ist klein, stäbchenförmig und stets axial gelegen. Die Zahl der Kerne ist verschieden, in langen Stäbchen zählt man oft bis zu 4.

In einer 72-stündigen Kultur fand ich außer den erwähnten Sporangien noch diejenigen mit reifen Sporen und viele freie Sporen. Vegetative Wuchsformen waren auch dabei. Ein kleiner Teil von freien Sporen ließ sich mit Methylenblau entweder differenziert oder gleichmäßig intensiv färben.

Atypische Formen kommen vor. So sah ich oft Langstäbchen mit je einer Spore an beiden Enden (*a* in Fig. 14, Taf. III). Solche Sporangien haben in der Regel eine Scheidewand in ihrer Mitte, sie sind demnach Zwillingszellen. In diesem Falle kann die eine Spore bedeutend kleiner sein als die andere. Abnorm lange Trommelschlägerform, bei welcher die sporenlose Hälfte tiefblau gefärbt und scharf von der anderen Hälfte demarkiert wurde, ist auch als eine zusammengesetzte Zelle aufzufassen. Es wurden sogar Langstäbchen, welche eine Spore und 2 Querscheidewände hatten, beobachtet. In Fig. 14 *b*, Taf. III habe ich ein Sporangium aus 44-stündiger Kultur dargestellt. Man sieht darin ein langes, dunkelblau gefärbtes, ziemlich scharf begrenztes Ge-

.. als unmittelbare Fortsetzung einer stark lichtbrechenden Spore. ..se Erscheinung dürfte sich in der Weise erklären, daß in diesem ..chen eine abnorm lange Sporenanlage zur Entwickelung kam, von ..der bloß die eine Hälfte zum Aufbau der Spore verwendet wurde. ..ner fand ich öfters in älteren Kulturen lange Schläuche mit zahl..ten Sporen und kleinen Körnchen. Die Schläuche wurden nicht .., sondern schön lila gefärbt (*a* in Fig. 24, Taf. IV). Solche Schläuche .. Sporen kommen, wie mir scheint, dadurch zustande, daß zahlreiche ..ren in langen Scheinfäden gebildet werden, das Cytoplasma schließ.. verloren geht, während die Membran und die Kerne übrig bleiben. .. in Fig. 24 *b*, Taf. IV dargestellten Wuchsformen und Sporangien in ..äuchen, welche in den mit älteren Sporen angelegten Kulturen zahl..h gefunden werden, könnten sich vielleicht aus den vorangehenden ..h Auskeimung der Sporen herleiten lassen. Was dabei aber aus .. Sporenmembran wurde, ist völlig unklar. Gegen die Annahme, die .. gefärbten Schläuche seien von Bacillen produzierte Schleimmasse, ..richt vor allem ihre regelmäßige Gestalt, der scharfe Kontur dieser ..rper und die große Widerstandsfähigkeit der Karbolsäure und Kali..auge gegenüber.

4. Diphtheriebacillus Loeffler, Pseupodiphtheriebacillus Hofmann und andere Bakterien dieser Gruppe.

Der Nachweis der Kerne ist bei den Bakterien der Diphtherie..uppe am schwierigsten. Wie allgemein bekannt ist, wächst der Diph..eriebacillus in verschiedenen Formen: Keil-, Kurzstäbchen-, Lang..chen-, Keulen- und verzweigte Formen. Die längeren Formen färben .. nach unserem Verfahren ebenfalls nicht gleichmäßig, sondern häufig .. daß die hellen Zonen mit den dunklen abwechseln. Man sieht oft .. diesen hellen Zonen, sowie in keilförmigen kurzen Individuen, welche .. in der Regel schwach färben lassen, Kerne. Da aber das Proto..sma im allgemeinen die Farbe rasch aufzunehmen vermag, ist ein scharfes ..rukturbild schwer zu erzielen. Wenn aber die Kulturen alt geworden .., das Cytoplasma der Bakterienzellen mehr oder weniger verändert .. so kann man die Struktur besser sehen.

Der Bacillus, welcher seiner Zeit von mir aus Vaccinepusteln der ..nder, sowie der Kälber isoliert und irrtümlicherweise als Bacillus ..riabilis lymphae vaccinalis[1]) bezeichnet wurde, gehört ohne ..eifel zur Gruppe des Diphtheriebacillus. Bei gewissen Varietäten ..es Bacillus konnte ich den feineren Bau besser als bei den sonstigen ..hörigen dieser Gruppe studieren. In den ganz jungen Kulturen, ..entlich denjenigen auf erstarrtem Blutserum nach Loeffler, werden ..formen am meisten angetroffen, während in älteren fast ausschließ.. längere Individuen vorkommen. Die Keilformen stellen demnach .. jüngsten und einfachsten Wuchsformen dar. In der That stellt sich ..aus, daß sie meist einkernige Individuen sind. Genau wie die bis.. erwähnten Bakterien verhalten sie sich unserem Färbverfahren ..enüber: Zunächst nimmt die Membran, dann der Kern und zuletzt .. Cytoplasma die Farbe auf.

Die Membran ist eher schwach entwickelt.

Am Cytoplasma erkennt man Differenzierung in Ekto- und Endo..sma.

---

1) Diese Zeitschrift. Bd. XXVII. 1900. p. 641.

Der Kern ist klein und rundlich gestaltet. Er sieht nicht immer blau, sondern oft mehr rötlich gefärbt aus.

Man kann das Wachstum und die Teilung dieses Bacillus im hängenden Tropfen direkt unter dem Mikroskope verfolgen. Eine Keilform wächst allmählich in die Länge, nimmt unregelmäßige Spindelform an. Mitten in dieser Spindel wird bald eine Einschnürung bemerkbar. Diese greift immer tiefer und teilt schließlich eine Spindel in Keile. Die beiden Keile gehen dann nicht ganz auseinander, sondern nehmen sofort die bekannte V-Stellung an. Dieser Vorgang wiederholt sich so lange, als die dazu erforderlichen Bedingungen vorhanden sind. Fängt aber die Erschöpfung des Nährbodens an, so teilt sich der Bacillus nicht mehr auf diese Weise, sondern wächst in die Länge. Die Kernteilung setzt sich dabei weiter fort, während die Protoplasmateilung mit derselben nicht ganz Hand in Hand geht. So entstehen lange mehrkernige Individuen oder aus mehreren kurzen Zellen zusammengesetzte Stäbchen. Werden solche oder Keulen wieder in frische Nährsubstrate gebracht, so teilen sie sich bald in 2 Individuen, diese wieder in 2, ohne daß sie zunächst merklich in die Länge wachsen. Die Teilung dauert fort, bis ein langes Stäbchen schließlich in mehrere, fast isodiametrische Körper zerfällt. Nun wächst dieser kurze Körper zu einer Spindel, durch deren Teilung jene Keilformen entstehen. Dieser Vorgang läßt sich ebenfalls direkt unter dem Mikroskope beobachten.

Ein spindelförmiger Körper hat entweder in der Mitte einen länglichen oder sanduhrförmigen Kern oder 2 Kerne, welche bald dicht nebeneinander liegen, bald aber durch kleine Zwischenräume getrennt sind. Im letzteren Falle hat eine Spindel gewöhnlich eine Querscheidewand; sie ist also bereit, sich in 2 Keile zu teilen. Ein keilförmiger Körper besitzt daher nur einen Kern und ist als Grundform dieses Bacillus zu betrachten. Sehr oft findet man aber etwas längere Spindelformen, bei welchen außer der mittleren Scheidewand noch je eine solche in beiden keilförmigen Abschnitten vorhanden ist. Diese Spindel ist sogleich in vier Abschnitte geteilt, welche alle je einen Kern besitzen. Wenn sie sich nun in zwei Stücke teilt, so entstehen 2 Keile, welche aus je 2 Zellen zusammengesetzt sind. Sehr häufig trifft man Spindeln oder Keile an, bei denen eine Hälfte oder irgend ein Abschnitt besonders intensiv gefärbt wird. Bei längeren Formen (Stäbchen oder Keulen) ist dies auch der Fall; daß die letzteren oft wie durch helle Zonen unterbrochen aussehen, ist dadurch bedingt. Im allgemeinen nehmen längere Formen den Farbstoff viel energischer auf, als kürzere, besonders an beiden Enden. Fig. 15, Taf. III.

In älteren Kulturen sowohl auf Blutserum als auch auf Agar kommen Formen vor, deren Bau sowie Wachstum und Teilungsmodus von denjenigen der typischen Bakterien abweichen. Kurze Keulen mit intensiv gefärbten Polen, längere Formen — oder einfach verzweigt — mit mehreren Körnchen von wechselnder Grösse und Färbbarkeit werden regelmäßig gefunden. Fig. 17 u. 16. Taf. III stellen solche Formen dar, die erstere stammt aus einer 6tägigen (2 Tage bei Bruttemperatur, weitere 4 Tage bei circa 18° C) Blutserumkultur, die letztere aus einer Agarkultur gleichen Alters. Die Membran sowie der Kern sind nicht nachweisbar, das Cytoplasma ist homogen. Die Körner finden sich bald an den Enden, bald an beliebigen Stellen des Leibes und können entweder ziemlich scharf begrenzt sein oder nicht. Sie lassen sich bald gleichmäßig dunkelblau färben, bald aber nur an der

Peripherie, während der mittlere Teil vollständig farblos bleibt und [illegible] hoher Einstellung starke Lichtbrechung zeigt. Diese Körperchen [illegible]nen auch Neisser'sche Färbung an. Was die Natur dieser [illegible]chromatischen Körperchen betrifft, so liegt sie zur Zeit noch [illegible] Dunkeln. Eine gewisse Aehnlichkeit dieser Körnchen mit jenen [illegible]pern im Leibe der sporenbildenden Bakterien, welche wir als Sporen-[illegible]lage und junge Sporen bezeichnet haben, macht aber die Vermutung [illegible]hrscheinlich, daß das Körnchen eine den Zellkern umhüllende, ver-[illegible]tete Protoplasmamasse darstellt, aus welcher, wie bereits vielfach [illegible]nommen wurde, eine Spore sich entwickeln könnte. Eine größere [illegible]derstandsfähigkeit konnte ich bei solchen Formen nicht mit Sicher-[illegible] konstatieren. Ebenso habe ich die Auskeimung des genannten [illegible]rnchens niemals beobachtet. Ferner habe ich in älteren Kulturen häufig [illegible] Individuen gefunden, welche ein Bild darstellen, als ob ein Lang-[illegible]chen in zahlreiche Scheiben zerfiele und diese in der senkrecht auf [illegible] Längsachse vom ersteren stehenden Richtung zu neuen Stäbchen [illegible]wachsen würden. Wäre dies thatsächlich der Fall, so ließe sich die [illegible]rzweigung leicht erklären dadurch, daß eine Zelle in einem Stäbchen [illegible]der Zellengruppe) nach obiger Art wächst, ohne vorher von ihrer [illegible]ruppe losgelöst zu sein. Es bedarf darüber noch weiterer genauerer [illegible]tersuchungen. Fig. 6, Taf. V.

15. Tuberkelbacillus (Taf. III, Fig. 18).

Zu meiner Untersuchung habe ich ausschließlich junge (6—10-tägige [illegible]uillon-, Blutserum- und Glycerinagarkulturen genommen. Da sich [illegible] derben, halbtrockenen Kolonieen dieses Bacillus weder in Wasser [illegible] in Bouillon verteilen lassen, so werden sie am besten zunächst in [illegible] kleinen Mörser unter Zusatz von Wasser oder Bouillon vor-[illegible]tig zu einer zähen, gummiartigen Masse verrieben und dann auf [illegible] gefärbten Objektträger gefärbt. In einem solchen Präparate [illegible] die Bacillen teils frei, teils in Schleimmasse eingebettet und [illegible]men in kürzester Zeit die Farbe auf. Sie sind sehr dünn und im [illegible]rchschnitt 4—5mal so lang wie breit. Man sieht gewöhnlich zwei [illegible]men: Die eine hat einen typischen zelligen Bau, die andere stellt [illegible]chen mit Polfärbung dar. Erstere wurde in Bouillonkulturen viel, [illegible] Serum- und Agarkulturen aber stets in geringerer Anzahl gefunden.

Die Membran ist entweder nur schwach angedeutet oder gar nicht [illegible]weisbar.

Der Zellleib wird in der Regel schwach gefärbt und zeigt bei hoher [illegible]stellung einen fetttröpfchenähnlichen Glanz. Nur bei einzelnen Indi-[illegible]duen, namentlich bei längeren, beobachtet man stärkere Färbung des [illegible]toplasmas.

Der Kern ist meist länglichoval gestaltet und sitzt stets in der [illegible]te des Leibes. Sanduhrförmige Kerne oder 2 neben einander [illegible]de Kerne werden auch regelmäßig gefunden. Das 2-kernige [illegible]viduum ist immer länger als das 1-kernige und meist in der Mitte mehr [illegible] weniger eingeschnürt. Die Scheidewandbildung kommt nie vor. [illegible]rch Alkalizusatz nimmt das Cytoplasma schwach violette Farbe an, [illegible] Kern tritt dabei deutlicher hervor.

Die zweite Form ist etwas schmäler als die erste. Die Membran [illegible] nicht sichtbar. Das Cytoplasma nimmt die Farbe besser auf, als [illegible]jenige der ersteren. Die beiden Enden werden besonders intensiv [illegible]t, und das Stäbchen sieht daselbst wie etwas verdickt aus. Die

Stäbchen, welche etwa $1^1/_2$ fach so lang sind, wie die normalen, lassen sich noch in ihrer Mitte intensiv färben. Sie sind alsdann oft an der Stelle mehr oder weniger geknickt. Der Kern ist unmöglich nachzuweisen.

Die Untersuchung an älteren Kulturen wurde unterlassen. Wahrscheinlich wächst der Tuberkelbacillus weiter, ähnlich wie der Diphtheriebacillus.

16. Spirillum volutans, Spirillum serpens.

a) Spirillum volutans. Dieses Spirillum wächst auf Peptonagar in Bruttemperatur zu einer langen Spirale aus, in Zimmertemperatur aber tritt es in Form einer Spindel, eines S oder eines Komma auf. Seine Bewegung ist sehr lebhaft und setzt sich im Methylenblauwasser noch eine Zeit lang fort, wobei das Spirillum oft deutlich gefärbt sein kann. In älteren Kulturen kommen meist unbewegliche Formen vor. Die Schwärmer haben eine andere Struktur, als die Ruheformen.

Schwärmer.

In einer 2-tägigen Agarkultur bei Zimmertemperatur werden ausschließlich Schwärmer gefunden. Sie sind dick und relativ kurz, an den Enden zugespitzt und meist annähernd S-förmig gebogen. Die Membran ist verhältnismäßig zart. Die Geißelfäden werden nur dann nachweisbar und zwar bei wenigen Individuen, wenn das Präparat besonders stark, besser durch Zusatz von Kalilauge oder mit Karbolfuchsin gefärbt ist.

Zellleib ist mit kleinen, rundlichen, stark lichtbrechenden, schwer färbbaren Körpern gefüllt und sieht infolgedessen, wenn die Grundsubstanz gefärbt wird, wabig aus. Außerdem sieht man intensiv färbbare Körper, welche sowohl in ihrer Zahl und Größe als auch in ihrer Anordnung keine strenge Regelmäßigkeit zeigen. Kürzere Formen enthalten wenig solche Körper (1—3), längere mehr. Sie sitzen bald in der Axialregion, bald aber dicht an der Membran. In langen Spiralen kommen diese Körper in einer gewissen Regelmäßigkeit verteilt vor, als ob dieselben Zellenkerne wären. Die Schwärmer können, nachdem diese Körperchen schon intensiv gefärbt sind, noch eine Zeit lang ihre lebhaften Bewegungen fortsetzen. Die Schwärmer aus einer etwa 2 Wochen alten Kultur bei Zimmertemperatur haben auch diese chromatophilen Körper, während jene schwer färbbaren Körper nicht mehr nachweisbar oder nur schwach angedeutet sind und das wabige Aussehen des Zellleibes infolgedessen sehr undeutlich geworden ist. Diese Körper lassen sich in diesem Stadium nicht mehr so rasch intensiv färben wie im Anfangsstadium, sondern zunächst nur schwach, wobei der Umriß des Körpers als eine scharfe, tiefblaue Linie erscheint. Der Kern ist nicht nachweisbar.

Was sind nun diese chromatischen sowie achromatischen Körper im Innern der Zellen? Diese Frage lasse ich offen, vermute aber für meine Person, daß es sich bei beiden um, mit Reservestoff gefüllte Vakuolen handeln könnte; denn sie verschwinden schließlich, wenn der Nährboden erschöpft ist, mit anderen Worten, wenn der Ernährungszustand der Mikroorganismen nicht mehr befriedigt.

Ruheformen.

Tritt die Erschöpfung des Nährbodens ein, so hören diese Mikroorganismen zu schwärmen auf und verändern ihr Aussehen folgender-

...sen: Sie sind durchschnittlich etwas kleiner, namentlich schmäler, als die Schwärmer. Die Membran ist zart. Der Leib, welcher früher achromatische Körper führte, ist jetzt homogen und an der Peripherie lichter, als in der Axialregion. In der Mitte letzterer erscheint der Kern in Form eines langen dünnen Fadens. Fig. 20, Taf. III stellt solche ruhenden Formen aus einer 10-tägigen Bouillonkultur dar. Auf Agar aber nimmt das Spirillum erst nach mehreren Wochen diese Form an.

In den Agarkulturen, welche 2 Tage lang bei 22° C, dann über 5 Tage bei niederer Temperatur standen, fand ich neben gewöhnlichen Schwärmern noch zahlreiche kleinere Formen, welche einen schönen zelligen Bau zeigten. Das Cytoplasma ist deutlich in zwei Schichten geteilt. Der Kern ist länglich gestaltet, nicht aber in Form eines Fadens, sondern relativ dick. Durch Zufließenlassen verändert er seine tiefblaue Farbe in violett und nimmt dabei an seinem Volumen zu. Offenbar stellt diese kleine Form einen atrophischen Zustand dieses Mikroorganismus dar. (Fig. 19, Taf. III.)

b) Spirillum serpens wächst auch auf gewöhnlichem Agar oder Blutserum ziemlich gut und wird dabei im Vergleich zum vorigen bedeutend länger. Bei diesem Spirillum konstatierte ich im wesentlichen das nämliche Strukturverhältnis wie beim vorigen. In älteren Serumkulturen sah ich stets lange Spirillen mit homogenem Protoplasma und fadenförmigem Kern, und daneben abnorm große Individuen mit achromatischen Körperchen im Leibe. Bei ersteren sind die Enden immer abgerundet. Die Membran ist relativ dünn. Das Cytoplasma ist homogen. Eigentümlich ist der Umstand, daß dasselbe den Membranschlauch nicht ganz ausfüllt, sondern meist an einem Ende einen kleinen Raum frei läßt. Der Kernfaden ist ungleichmäßig dick und kann in mehrere Stücke geteilt sein.

17. Vibrio cholerae, Vibrio Finkler-Priori und Vibrio Metschnikoffii.

Die 3 Vibrionen präsentieren sich bekanntlich in gutem Ernährungszustande in Form eines einfachen Komma oder eines gestreckten S, bei denen die beiden Enden bald zugespitzt, bald aber mehr oder weniger abgerundet sein können. Mit der Erschöpfung des Nährbodens werden sie aber allmählich kürzer, nehmen schließlich isodiametrische Form an und lassen dabei einen typischen zelligen Bau erkennen.

a) V. cholerae (Konstantinopel). Auf Peptonagar bei 37° C:

Nach 24 Stunden sind die meisten Vibrionen noch lang, kommaförmig gebogen, gegen die Enden zu allmählich verschmälert und zu gleichmäßiger Färbung geneigt. Die Struktur der Kommaform läßt sich nicht deutlich machen, da das Cytoplasma im ganzen zu rasch Farbe aufnimmt, weshalb es unentschieden bleiben muß, ob die Kommaformen als ein- oder mehrzellig zu betrachten seien. Daneben findet man kurze Individuen in spärlicher Anzahl. Diese haben meist abgerundete Enden. Der Zellleib ist schwach färbbar und läßt in der Mitte einen runden, tiefblauen Kern oder 2 solche erkennen.

Nach 2 × 24 Stunden. Die Vibrionen sind im Allgemeinen bedeutend kürzer als vorher. Die kurzen Individuen mit zelligem Bau haben zugenommen.

Nach 3 × 24 Stunden. Zunahme der kurzen Formen. Im Kondenswasser findet man außerdem noch isodiametrische oder annähernd iso-

diametrische Körperchen, deren Durchmesser bedeutend größer ist, als die Breite eines Kommabacillus. Der Zellleib ist bei dieser Form stets hell und hat einen deutlich nachweisbaren Kern.

Nach 4 × 24 Stunden. Nicht nur im Kondenswasser, sondern auch auf der Oberfläche des Nährbodens finden sich kugelige Formen in großer Anzahl.

In den Kulturen auf Glycerinagar oder peptonfreiem Agar sind die Bilder im wesentlichen gleich; nur treten kurze Formen frühzeitig auf. Die auf Glycerinagar gewachsenen Vibrionen sind bedeutend dicker, als diejenigen auf Peptonagar ohne Glycerinzusatz.

Bei Zimmertemperatur erscheinen die Formen mit zelligem Bau etwas später, als bei Brutwärme.

In sehr alten (15 Wochen) Gelatinekulturen von 6 verschiedenen Cholerastämmen (Altona, Konstantinopel, Elm, Oergel, Ostpreußen und Torgau), welche alle sich fast ebenso gut wie eine frische Kultur weiter übertragen ließen, fand ich nahezu ausschließlich kugelige Gebilde. Die größte Mehrzahl davon war klein. Ihr Durchmesser war nur etwas größer als die Breite eines normalen Komma. Der Kern konnte nicht nachgewiesen werden. Daneben waren Kügelchen sichtbar, welche im Durchmesser 2—3, selten 4-fach so groß wie die vorigen waren. Ihre Membran erschien dünn und tief blau gefärbt, ihr Leib homogen und farblos. Der Kern befand sich in der Mitte und war bald rund, bald etwas länglich oder unregelmäßig gestaltet. Außer diesen beiden kugeligen Gebilden wurden noch verschieden lange und unregelmäßig gewundene Spirillen in äußerst spärlicher Anzahl angetroffen.

Da die erwähnten verschiedenen Formen dieses Mikroorganismus in ihrer Struktur sowie in ihrer Beziehung untereinander mit denjenigen des nächstfolgenden V. Finkler-Priori etwas Gemeinschaftliches darstellen, so wollen wir im nächsten Kapitel genauer darauf eingehen.

b) V. Finkler-Priori. Auf Peptonagar bei 37° C:

„Die Vibrionen sind im allgemeinen etwas größer als Choleravibrionen. Man unterscheidet nach 24 Stunden lange, leicht gewundene, an beiden Enden zugespitzte, mehr gleichmäßig färbbare Formen und kürzere meist gerade, nicht selten aber leicht gebogene, an den Enden abgerundete Individuen mit differenziertem Cytoplasma und einem runden, tiefblau gefärbten Kern. Erstere werden viel zahlreicher als letztere angetroffen. Die kleinsten solcher kurzer Zellen sind $2^1/_2$-fach solang wie breit. Langspindelige Exemplare mit zelligem Bau, welche offenbar eine Uebergangsform darstellen, kommen auch vor. Im Kondenswasser findet man schon kugelige Formen neben langen spiraligen gewundenen Individuen.

(Schluß folgt.)

Ueber den Befund von spiessförmigen Bacillen (Bac. fusiformis Vincent) und von Spirillen in einem Oberschenkelabscess beim Menschen.

[Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich.]

Von Privatdocent **Dr. W. Silberschmidt**, Assistenten am Institute.

Im Monat Februar d. J. wurde mir von der chirurgischen Universitätsklinik Eiter zur Untersuchung übergeben von einem Patienten, welcher an einer eigenartigen Erkrankung des Oberschenkels litt. Der Erzählung des bakteriologischen Befundes schicke ich einiges aus der Krankengeschichte voraus; für die freundliche Ueberlassung derselben spreche ich Herrn Prof. Dr. Kroenlein meinen besten Dank aus, ebenso Herrn Dr. Ed. Monnier, auf dessen Abteilung der Fall zur Beobachtung kam.

Krankengeschichte. Der 58-jährige Patient H. war angeblich bis vor ... Jahren stets gesund. 1899 wurde er wegen einer Lungenerkrankung 4 Monate lang ... Spital behandelt; seitdem war sein Zustand ein leidlicher. Am 5. Februar, ... mitten in der Arbeit (Pat. ist Spengler), wird er von einem Schwindelgefühl befallen; er wollte sich an der Wand halten, fiel aber rücklings zu ... Nachdem er etwa 5 Minuten bewußtlos blieb, arbeitete er ruhig weiter. Erst ... nächsten Tage verspürt er an der Innenseite des linken Oberschenkels ... über dem Kniegelenk einen Schmerz, der stärker wurde und sich nach oben ... nach einigen Tagen konnte er nicht mehr arbeiten und am 15. Februar wurde ... der chirurgischen Klinik aufgenommen.

Bei der Aufnahme ist das Sensorium frei, der Puls regelmäßig, Temp. 37,8. Auf ... rechten Lunge, namentlich im Bereich des Mittellappens, etwas hoher, kurzer ... im oberen Teile leichte Dämpfung; bei der Auskultation zahlreiche großblasige, ... Rasselgeräusche mit verschärftem In- und Exspirium. Auf der linken Lunge ... besonderes. Auswurf anfangs spärlich, später profus, sehr übelrichend. Herz, ... Urin normal.

Lokaler Befund. Die Vorderfläche des linken Oberschenkels von etwa Handbreite unter dem Lig. Poupartii bis ins Kniegelenk stark geschwollen. Umfang ungefähr 2 cm größer als rechts. Haut stark gespannt, so daß der Oberschenkel nicht ... werden kann. Palpation schmerzhaft. Deutliche Fluktuation im Bereiche der Schwellung. Kniegelenk sehr empfindlich, stark gespannt. Auf der Haut nirgends ... Wunde; am Knochen keine Verdickung. Unterschenkel frei. Probepunktion: ... eiterige, stinkende Flüssigkeit.

Bei der am 16. Februar vorgenommenen Operation wird eine Eiterhöhle ..., welche sich unter Haut und Muskel nach oben bis zum oberen Drittel des ..., nach unten bis in das Kniegelenk ausdehnt. Es wird massenhaft stark ..., faulige Flüssigkeit von rotbrauner Farbe entleert. Drains. Verband.

Beim Verbandwechsel sehr übler Geruch nach H_2S; der Gestank ist beim Eintritt ... Krankenzimmer sofort wahrnehmbar. In den nächsten Tagen wird der Aus... profus, stinkend. Am 21. Februar fällt beim Verbandwechsel die faulige Ver... der Muskel auf. Atmung beschleunigt. Expektoration erschwert. Temp. 38,9. ... Februar fängt Patient an zu delirieren, am 23. Februar vormittags Exitus. ... 23. Februar nachmittags 3 Uhr.

Das Sektionsergebnis läßt sich etwa, wie folgt, zusammenfassen: Große, stinkende, nekrotische Phlegmone des ganzen linken Oberschenkels und des Kniegelenkes; das Gewebe ist total nekrotisch und bildet schwarzgrüne Fetzen, die mit stinkendem, mißfarbenem Eiter durchsetzt sind. Der Knochen (Femur) frei. Kirschgroßer, scharf begrenzter Absceß im rechten ...pitallappen mit graugelbem, rahmdickem Eiter. Pleuritis adhaesiva *dextra*. An der rechten Lunge bis nußgroße Bronchi-

ektasen mit rötlich-grauem, mißfarbenem, stinkendem Inhalt; derbe fibröse Entartung des Lungengewebes, Bronchitis, Drüsenschwellung und Induration. Lungenödem im linken Unterlappen. Parenchymatöse Nephritis und leichte Granularnieren. Leichte centroacinäre Degeneration der Leber.

Bakteriologische Untersuchung. Es wurde während des Lebens 2mal Eiter steril aus dem Oberschenkelabsceß entnommen, ferner Eiter aus dem Gehirnabsceß und aus der rechten Lunge bei der Sektion.

Frisches Sputum war nicht mehr erhältlich, als ich den Patienten (am Tage vor dem Tode) sah; frühere Untersuchungen hatten die Abwesenheit von Tuberkelbacillen ergeben.

Bei der direkten mikroskopischen Untersuchung des Oberschenkeleiters fiel vorerst die Anwesenheit von Spirillen auf, ein Befund, der mir bei Eiteruntersuchungen, mit Ausnahme der Abscesse in oder nächst der Mundhöhle, noch niemals begegnet war. In den Ausstrichpräparaten wurden gefunden:

1) Kokken und Coccobacillen in ziemlich großer, aber doch nicht in überwiegender Zahl.

2) Ziemlich viele, 4—10 μ lange Stäbchen, gerade oder etwas gebogen, einzeln, parallel, in Haufen und hie und da in Winkelstellung. Diese ziemlich intensiv gefärbten Mikroorganismen waren in der Regel etwas dicker im Centrum, währenddem die Enden oft zugespitzt erschienen, und somit deutliche Spieß- bezw. Spindelform zeigten. Die Färbung war nicht immer gleichmäßig; häufig erschien der centrale Teil farblos. Nach Gram wurden diese Gebilde entfärbt.

3) Viele längere (10—20 μ) bis zu ganzlangen Fäden von 40, 70, 150 μ Länge, dünn, meist schwach gefärbt, nach Gram entfärbt, gebogen und gewunden, stellenweise in größeren, unregelmäßig zusammengesetzten Haufen beisammen. Die Enden erschienen zugespitzt.

4) Viele zarte, mehrmals gewundene Spirillen (in gerader Linie etwa 7—10 μ lang), welche sich durch ihre Feinheit und durch ihre schlechte Färbbarkeit auszeichneten.

Der bei der Sektion aspirierte Lungensaft hatte einen sehr üblen Geruch, wie der Oberschenkeleiter; mikroskopisch waren neben Streptokokken und anderen Kokken ziemlich viele Fäden, Spießformen und Spirillen, ähnlich den soeben beschriebenen, nachweisbar.

Im Eiter des Abscesses am Occipitallappen waren meist lange feine, zum Teil gewundene Fäden, ähnlich wie im zuerst untersuchten Oberschenkeleiter, aber spärlicher. Deutliche Spirillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Herr Prof. Dr. Kroenlein hatte schon zu Lebzeiten des Patienten die Erkrankung am Oberschenkel als eine Infektion, ausgehend von den Bronchiektasen in der Lunge, angesprochen. Durch die bakteriologische Untersuchung ist diese Annahme bestätigt worden. Der Schwindelanfall und die kurzdauernde Bewußtlosigkeit ließen sich durch den Gehirnabsceß leicht erklären.

Wie ist der direkte bakteriologische Befund in diesem Falle zu deuten? Das mikroskopische Bild erinnerte sofort an den von J. Bernheim[1]), Vincent[2]), Abel[3]) u. A. bei Stomatitis ulcerosa und bei ähnlichen Erkrankungen erhobenen Befund. In den letzten Jahren

1) Dieses Centralbl. Bd. XXIII. 1898. p. 177.
2) Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XIII. 1899. p. 609.
3) Dieses Centralbl. Bd. XXIV. 1898. p. 1.

hatte ich Gelegenheit, Rachenbelag einiger diphtherieverdächtiger Fälle und im Eiter eines Alveolarabscesses Spießformen und Spirillen zu sehen. Ein Vergleich mit Präparaten aus dem fraglichen Eiter führte mich zu der Annahme, daß es sich um gleichartige Mikroorganismen handle. Die Uebereinstimmung im mikroskopischen Bilde wurde auch von anderen Kollegen sofort anerkannt.

Das Vorkommen von Spießformen (Bacille fusiforme Vincent) und von Spirillen bei gewissen Anginen wird jetzt allgemein zugegeben; die Frage der ätiologischen Bedeutung dieser Mikroorganismen ist aber noch keineswegs als gelöst zu betrachten.

Bekanntlich hat Vincent[1]) einen ähnlichen Befund bei der sogenannten Pourriture d'hôpital erhoben, und zwar bei Kabylen und bei Arabern, welche infolge von oberflächlichen nicht behandelten Verletzungen an einer gangränösen Wunddiphtherie erkrankten. Die spießförmigen Bacillen wurden namentlich in den tieferen Teilen der Wunde in großer Zahl angetroffen. Die Erkrankung zeigte übrigens mit dem hier beschriebenen Fall gar keine Aehnlichkeit.

Durch die Mitteilungen von Vincent und namentlich von J. Seitz[2]) wissen wir, daß spießförmige Bakterien fast regelmäßig in der Mundhöhle angetroffen werden. Daß Spirillen ebenfalls zu den gewöhnlichen Mundbakterien gehören, ist bekannt; dieselben kommen mitunter in sehr großer Menge im Zahnschleim vor: in meinem letzten bakteriologischen Kurs konnte ein Teilnehmer mit gut gepflegtem Munde wiederholt in Ausstrichpräparaten von Schleim, den er zwischen 2 Zähnen entnahm, sehr zahlreiche Spirillen ohne weitere Beimengung mikroskopisch nachweisen. Es darf uns daher nicht befremden, wenn die Bedeutung der betreffenden Mikroorganismen bei der Entstehung der Angina ulcerosa von manchen Autoren noch nicht anerkannt wird, namentlich in Anbetracht des negativen Ausfalls von Kultur und von Tierversuch.

In der Annahme, daß der hier beschriebene Fall geeignet sei, zur Aufklärung dieser Frage beizutragen, wurde eine Anzahl Tierversuche und kulturelle Untersuchungen vorgenommen.

Tierversuche. Mit dem frischen steril entnommenen Eiter aus dem Oberschenkel wurden Versuche an Mäusen und an Meerschweinchen ausgeführt.

Nach subkutaner Injektion von wenig Eiter trat bei 2 Mäusen ein ausgebreiteter Absceß auf, der sich nach einigen Tagen spontan eröffnete. In dem übel riechenden Eiter konnten mikroskopisch dieselben Formen nachgewiesen werden (Kokken, Spieße, Spirillen) wie im ursprünglichen Materiale. Die Tiere blieben am Leben; 2 weitere Mäuse wurden ähnlich infiziert, ertrugen die Injektion ebenfalls.

Meerschweinchen 1 stirbt 24 Stunden nach intraperitonealer Injektion von ... Serös-eiterige Peritonitis; der Erguß zeigt den typischen Geruch nicht.

Meerschweinchen 2. Intramuskuläre Injektion am 2. Hinterschenkel ... Oberschenkeleiter wie Meerschweinchen 1. Schwellung an der Injektionsstelle nimmt in den nächsten Tagen zu, auch unter der Bauchhaut. Am 10. Tage nach der Injektion bricht der ausgedehnte Absceß spontan auf; dicker Eiter wird aus der Tiefe entleert mit dem typischen penetranten Gestank. Mikroskopisch sind im Eiter dieselben Mikroorganismen nachweisbar; eine Verminderung der Spießformen und der Spirillen ist nicht festzustellen. Das Tier erholt sich vollständig.

Meerschweinchen 3 erhält etwas (nur wenig) Eiter aus dem Absceß von Meerschweinchen 2 wiederum intramuskulär in den Hinterschenkel injiziert. Es kommt zur Bildung eines Abscesses, der nach 9 Tagen pflaumengroß erscheint; das Tier wird ... Der dicke gelbe Eiter hat dieselbe Beschaffenheit wie bei Meerschweinchen 2.

Meerschweinchen 4. Intramuskuläre Injektion am Hinterschenkel von wenig

1) Ann. de l'Inst. Pasteur. T. X. 1896. p. 488.

2) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXX. p. 47.

Eiter von Meerschweinchen 3, mit steriler Bouillon aufgeschwemmt. Nach 7 Tagen getötet. Absceß mit stinkendem Eiter; die typischen Spießformen und die Spirillen sind zahlreich darin enthalten.

Meerschweinchen 5. Intramuskuläre und subkutane Injektion von etwas Eiter von Meerschweinchen 4. Am 8. Tage wird das Tier getötet; an der Injektionsstelle ist ein kleiner, scharf begrenzter Absceß mit dickem, gelbem Eiter wie in den früheren Fällen.

Meerschweinchen 6 erhält gleichzeitig mit dem vorigen etwas Eiter von Meerschweinchen 4 intraperitoneal injiziert. Das Tier bleibt anscheinend gesund.

Meerschweinchen 7. Intramuskuläre Injektion von sehr wenig Eiter (in Bouillon aufgeschwemmt) von Meerschweinchen 5. Nach 3 Tagen ist noch keine Schwellung wahrnehmbar; es wird eine zweite Injektion von etwas mehr Eiter desselben Ursprunges in den anderen Hinterschenkel injiziert. 7 Tage später wird das Tier getötet. Etwas Rötung an der Injektionsstelle, die benachbarten Lymphdrüsen erscheinen etwas vergrößert, aber es ist nicht zur Absceßbildung gekommen.

2 andere Meerschweinchen (8 und 9) erhielten von dem ursprünglichen Eiter des Oberschenkelabscesses intramuskulär injiziert; der Eiter war $1^1/_2$ Monate in einer Pipette im Eisschranke aufbewahrt worden. Beide Tiere blieben gesund und zeigten keine lokale Reaktion.

Der Eiter aus den Abscessen der verschiedenen Tiere wurde stets sofort mikroskopisch untersucht und auf verschiedene Nährböden überimpft. Die Kulturen lieferten dieselben Resultate wie die mit dem ursprünglichen Eiter angelegten.

Aus den hier kurz angeführten Ergebnissen der Tierversuche ist ersichtlich, daß es gelungen ist, mit dem ursprünglichen Eiter bei Mäusen und bei Meerschweinchen nach subkutanen bezw. intramuskulären Injektionen Abscesse zu erzeugen. Ferner sei besonders hervorgehoben, daß die verschiedenen, im Oberschenkeleiter vorgefundenen Mikroorganismen, namentlich die Spießformen und die Spirillen, auch nach 4 Passagen durch das Meerschweinchen noch im Eiter anscheinend in gleicher Zahl nachgewiesen werden konnten, daß somit eine Weiterzüchtung dieser Gebide im Tierkörper gelungen ist. Eine Steigerung der Virulenz ist allerdings nicht eingetreten; in keinem Falle starb ein Tier nach intramuskulärer oder nach subkutaner Injektion von Eiter, obschon die Abscesse einige Male einen bedeutenden Umfang angenommen hatten. Zur Absceßbildung genügte nur wenig Eiter; bei Meerschweinchen 7 war allerdings zu wenig injiziert worden. Der Tod von Meerschweinchen 1 (nach intraperitonealer Injektien) ist anscheinend den im Eiter vorhandenen Kokken zuzuschreiben; eine deutliche Vermehrung von Spießformen und von Spirillen konnte in diesem Falle nicht nachgewiesen werden.

Wie aus den zuletzt angeführten Versuchen ersichtlich, hatte der längere Zeit ($1^1/_2$ Monate) im Eisschranke aufbewahrte Eiter seine Virulenz für Meerschweinchen verloren; ferner ersehen wir, daß bei Meerschweinchen 7 die Injektion von nur 3 Tage altem Eiter auch keine Absceßbildung zur Folge hatte.

Kulturen. Der frisch aus dem Oberschenkelabsceß entnommene Eiter wurde auf verschiedene Nährböden: Agar, Bouillon, Traubenzuckerbouillon, Ascitesbouillon, Blutserum, Kartoffel, Gelatine etc. überimpft, und zwar aërob und anaërob. Aehnlich wurde mit dem Lungensaft, mit dem Eiter aus dem Gehirnabsceß und dem aus den experimentell erzeugten Abscessen vorgegangen. Die Resultate waren übereinstimmend und werden daher im Zusammenhang mitgeteilt.

Glycerinagarstrich. Auf der Agaroberfläche kamen nur einige wenige im Verhältnis zu der Menge von Mikroorganismen im direkten Präparate sehr spärliche Kolonieen von Streptokokken und von Staphylokokken (Staphylococcus pyogenes albus) zur Entwickelung.

Agar (nach Liborius) auch nur wenige Kolonieen von Kokken.

Bouillon. In der mit frischem Eiter geimpften Bouillon trat nach 24 Stunden Trübung und ein Bodensatz auf, der nach einigen Tagen ziemlich massig war. Am 2. oder 3. Tage war namentlich beim Aufschütteln ein starker unangenehmer Geruch wahrnehmbar, der an denjenigen des ursprünglichen Eiters erinnerte. Dieser Geruch war namentlich deutlich beim Herausnehmen von etwas Bodensatz und konnte derselben noch nach Wochen wahrgenommen werden. Der Bodensatz war flockig, zusammenhängend; einige Male waren am Boden und längs den Wandungen bis stecknadelkopfgroße zusammenhängende grauweißliche Kolonieen sichtbar. Das Wachstum in den anaëroben Kulturen, in Ascitesbouillon und in 1-proz. Traubenzuckerbouillon war ungefähr gleich. Gasbildung konnte nicht regelmäßig beobachtet werden. In mikroskopischen Präparate aus dem Bodensatze wurden Kokken einzeln und in kurzen Ketten angeordnet gefunden; ferner Spießformen und Fäden wie im ursprünglichen Eiter. Die zusammenhängenden Kolonieen bestanden aus solchen [illegible] bis einige Hundert µ lang, verfilzt, schlecht färbbar, häufig zugespitzt an den Enden; Verzweigungen konnten keine nachgewiesen werden. Daneben waren aber stets [illegible], deutliche, meist feine, aber wiederholt auch dickere Spießformen in jedem Präparate vorhanden. Die Fäden waren häufig gebogen und gewunden. Eigenbewegung konnte nicht nachgewiesen werden. In Bouillon mit 1-proz. Essigsäurezusatz war das Wachstum spärlich; einige Male gelang der Nachweis von deutlichen Spirillen. Im hängenden Tropfen konnte ich die Gebilde nicht auffinden, so daß ich ein Urteil über die Beweglichkeit nicht abgeben kann.

Rinderblutserum. Auf erstarrtem Rinderblutserum wurde wiederholt Erweichung und Verflüssigung beobachtet. Diese Verflüssigung war nach einigen Wochen ganz eigenartig: Der obere Teil des Serums war fest, währenddem der untere Teil verkleinert in der Flüssigkeit lag, welche aus dem Kondenswasser und aus dem verflüssigten Serum bestand; die Flüssigkeit war klar mit einem deutlichen Bodensatze. Kolonieen wurden auf der Oberfläche des Serums nicht beobachtet, hingegen konnten im Bodensatze Kokken, Streptokokken, feine, verschieden lange Fäden und einige Male Spirillen, welche wegen ihrer Feinheit und schlechten Färbbarkeit leicht übersehen werden, nachgewiesen werden.

Gelatine. Wiederholt kam es zur Verflüssigung; im Bodensatze waren Kokken und die feinen Fäden nachweisbar. Die nicht verflüssigenden Kolonieen waren Streptokokken. Einmal (Meerschweinchen 3) traten rötliche Kolonieen auf, welche aus sehr [illegible] Stäbchen bestanden; eine weitere Ueberimpfung dieser Kolonieen blieb ohne Erfolg.

Trotz wiederholten Versuchen mit saurer, alkalischer Bouillon, Leberbouillon etc. gelang es nicht, die Fäden bezw. Spirillen in Reinkultur zu erhalten.

Einige mit Kulturen vorgenommene Tierversuche fielen negativ aus.

Aus den hier angeführten Ergebnissen ist ersichtlich, daß es gelungen ist, sowohl aus dem ursprünglichen Eiter wie aus den Abscessen der Versuchstiere die mikroskopisch nachweisbaren Mikroorganismen: Kokken, Fäden, Spieße und Spirillen auf künstlichen Nährböden weiter zu züchten. Es kam namentlich zur Vermehrung der feinen Fäden, welche einige Male in Bouillon größere Kolonieen bildeten. Die in den Präparaten aus Kulturen beobachteten kürzeren Spießformen waren in der Regel dünner als im Eiter, obschon auch [illegible] dickere Formen nachgewiesen werden konnten. Die Spirillen konnten namentlich in 1-proz. Essigsäurebouillon, aber auch in älteren Serumkulturen nachgewiesen werden, und zwar mehrere Generationen hindurch. Nach zwei- bis mehrmaliger Uebertragung blieb die Weiterentwickelung bei erneuter Ueberimpfung auf künstliche Nährböden aus, so daß nach einigen Wochen Fäden, Spieße und Spirillen nicht mehr wuchsen. Das Fehlschlagen der späteren Uebertragungen ist möglicherweise einem ziemlich raschen Absterben der Mikroorganismen in künstlichen Nährböden zuzuschreiben. Am günstigsten erwiesen sich Bouillon und Blutserum. Nach Abschluß vorliegender Untersuchung hatte ich Gelegenheit, einen wahrscheinlich aus dem Nasenrachenraum stammenden ausgehusteten Gewebsfetzen zu untersuchen; die jugendliche Patientin war wegen Empyem im Kinderspital operiert worden. Herr Prof. O. Wyss hatte mir freundlichst Empyemeiter und das ausgehustete

Stück zur Verfügung gestellt. Im Empyemeiter waren neben Kokken und Coccobacillen sehr viele kürzere und längere Spießformen nachgewiesen worden. Das ausgehustete Stück erinnerte mich ganz an ein bei Noma ausgestoßenes Stück der Wange: matsche Beschaffenheit und sehr unangenehmer Geruch nach schlechten Zähnen. Im mikroskopischen Präparat waren u. a. viele Spießformen und sehr schöne Spirillen vorhanden. Mittels intramuskulärer Injektion an Meerschweinchen konnte ich die betr. Mikroorganismen bis jetzt durch drei Generationen hindurch weiter impfen. Der Eiter aus den Abscessen hatte dieselbe Beschaffenheit wie in den weiter oben angeführten Versuchen.

In einem weiteren Falle von Angina (mit der Diagnose Diphtherie zugeschickt) waren im direkten Ausstrichpräparat aus dem Rachen die typischen Spieße und Spirillen; die Serumcultur zeigte nach einiger Zeit die oben beschriebene eigentümliche, auf den Bereich des Kondenswassers lokalisierte Verflüssigung.

Es erübrigt uns, noch Einiges über die Beziehungen der verschiedenen Formen: Spieße, Fäden und Spirillen zu einander und über ihre morphologische Stellung anzuführen. Die meisten Autoren, unter anderen: Vincent, Bernheim, Abel, de Stöcklin haben 2 verschiedene Mikroorganismen unterschieden. Vincent führt in seiner Arbeit über Hospitalbrand schon an, daß die Spieße manchmal als Kurzstäbchen, an anderen Stellen fadenförmig erscheinen; Spirillen wurden häufig (40mal auf 47 untersuchte Fälle), aber doch nicht ganz regelmäßig angetroffen. In seiner Besprechung der Angines à bacilles fusiformes giebt er (p. 612) als gewöhnliche Länge 10—12 μ an, fügt aber wiederum hinzu, daß der Mikroorganismus sehr lang und sogar fadenförmig werden könne; Vincent unterscheidet eine diphtheroide reine Form ohne Substanzverlust und eine ulceromembranöse Angina, welche eine Mischinfektion von Bac. fusiforme mit dem Spirillum darstellt. Bernheim betrachtet die korkzieherartig gewundene Spirochäte als den ständigen Begleiter des spießförmigen Stäbchens und führt die promptere Entfärbbarkeit des ersteren an.

Seitz bezeichnet als Bacillus hastilis Mikroorganismen, welche mit den von Vincent und von Bernheim beschriebenen jedenfalls sehr ähnlich sind und in der Mundhöhle von Patienten mit allerlei Affektionen angetroffen worden sind. Seitz giebt zuerst eine Beschreibung der kulturellen Eigenschaften des fraglichen Bacillus in Bouillon und in Serum, und erwähnt als besondere Merkmale den Gestank und die Gasbildung am 2.—3. Tage in gewöhnlicher, nicht aber in Traubenzuckerbouillon (im Gegensatz zu B. coli). Eine Isolierung des B. hastilis ist Seitz nicht gelungen.

In letzter Zeit hat Vincent[1]) Mitteilungen über Züchtung und Ueberimpfung des Bac. fusiforme veröffentlicht. Es ist ihm gelungen, namentlich in organischen menschlichen Flüssigkeiten eine Weiterentwickelung, nicht aber eine Reinkultur zu erhalten; die Kulturen zeichnen sich durch den fötiden Geruch aus. Mikroskopisch sind lange unbewegliche Stäbchen sichtbar. Nach subkutaner oder nach intramuskulärer Impfung entstehen Abscesse, Fistelgänge oder nekrotische Herde.

Nach dieser Beschreibung ist wohl die Annahme berechtigt, daß die von Seitz und von Vincent erhaltenen Kulturen mit den in

1) Soc. de biologie. Ref. in Semaine médicale. 1901. p. 100.

unserem Falle beobachteten eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen; eine sichere Identifizierung wird nur möglich sein, nachdem es gelungen sein wird, die fraglichen Mikroorganismen zu isolieren.

In den direkten mikroskopischen Präparaten aus dem Eiter vom Patienten und von den Versuchstieren habe ich stets kurze und längere zugespitzte Stäbchen, feine, verschieden lange, gebogene und oft zugespitzte, gewundene Fäden und Spirillen gefunden; die kürzeren Stäbchen waren dicker und nahmen die Farbe intensiver auf als die feinen Fäden. Bei Untersuchung einer großen Anzahl von Präparaten habe ich mich vergeblich bemüht, deutliche Unterscheidungsmerkmale zwischen diesen verschiedenen Formen zu eruieren. Es ist mir vielmehr aufgefallen, daß bei genauer Betrachtung alle Uebergänge zwischen den 3 Grundtypen angetroffen werden können, und zwar sowohl in Bezug auf Dicke, Länge etc. als in Bezug auf Färbbarkeit. Diese Beobachtung konnte ich übrigens auch an Ausstrichpräparaten aus Rachenbelägen kontrollieren: auch hier kurze und lange Spieße, Fäden gerade gebogen und gewunden und typische Spirillen. Es giebt sogar Gebilde, welche von den Einen als Spirillen, von den Anderen wegen der unregelmäßigen, etwas spärlichen Windungen noch als Fäden taxiert werden. Die uns zu Gebote stehenden Merkmale sind nicht ausreichend, um die Differenzierung der fraglichen Mikroorganismen durchzuführen, und es erscheint mir am Platze, auf die zahlreichen Uebergangsformen aufmerksam zu machen.

Eine wissenschaftlich begründete Benennung für die von Vincent als Bacille fusiforme, von Seitz als Bacillus hastilis bezeichneten Gebilde ist einstweilen nicht möglich; die bis jetzt festgestellten Thatsachen scheinen aber dafür zu sprechen, daß diese Mikroorganismen nicht den Bakterien im engeren Sinne zuzurechnen sind.

Die Feinheit und die schlechte Färbbarkeit der Spirillen und der feinen Fäden muß noch besonders hervorgehoben werden; es scheint mir nicht unmöglich, daß diese Formen leicht übersehen werden können, namentlich wenn nur ein Präparat nach Gram und ein zweites mit Methylenblau hergestellt wird; in dem einen sind die Spirillen entfärbt, in dem anderen nicht oder kaum gefärbt.

Die Entstehung des Abscesses im Gehirn und am Oberschenkel durch eine Verschleppung von dem primären Herd in der Lunge ist nicht außergewöhnlich: Wir wissen, namentlich seit den häufigen Befunden von Pneumokokken und von Typhusbacillen im Blute im Verlauf von Pneumonie bezw. Typhus abdominalis, daß pathogene Mikroorganismen viel häufiger im Blute kreisen als dies früher angenommen wurde. Die Lokalisation am Oberschenkel ohne Verletzung von außen ist wohl dadurch zu erklären, daß beim Sturz nach unten eine innere Läsion am Oberschenkel entstanden ist, durch welche ein Locus minoris resistentiae zur Ansiedelung der aus der Lunge stammenden Mikroorganismen geschaffen wurde. Es läßt sich nachträglich nicht feststellen, ob die fraglichen Mikroorganismen bei der 2 Jahre vor dem Tode aufgetretenen Lungenerkrankung eine Rolle gespielt haben; es ist aber wahrscheinlich, daß der ursprüngliche Krankheitsherd längere Zeit bestanden hat. Die ziemlich plötzliche Verschlimmerung und der rasch erfolgte tödliche Ausgang ist vor allem der Lokalisation am Oberschenkel zuzuschreiben. Es liefert uns dieser Fall wieder ein schönes Beispiel der verschiedenen Virulenz von Mikroorganismen bei einem Individuum je nach der Lokali-

sation: In der Lunge chronischer Verlauf; am Oberschenkel ganz akuter Prozeß und Exitus.

Welche Mikroorganismen sind als die Krankheitserreger zu bezeichnen? Es handelt sich nicht um eine Monoinfektion; die mikroskopisch und kulturell in nicht großer Zahl nachgewiesenen Strepto- und Staphylokokken können nicht als die alleinige Krankheitsursache angesprochen werden. Das klinische Bild, der übereinstimmende mikroskopische Befund im primären Lungenherd und in den metastatischen Abscessen im Gehirn und am Oberschenkel, der Ausfall des Tierversuches berechtigen uns zu der Annahme, daß die Faden-, Spieß- und Spirillenformen neben den Kokken in dem vorliegenden Falle als die eigentlichen Krankheitserreger betrachtet werden müssen.

Zwei neue Distomen aus indischen Anuren.

Von **M. Lühe** in Königsberg i. Pr.

Mit 5 Figuren.

1. *Pleurogenes gastroporus* n. sp.

In einer im März dieses Jahres seitens des zoologischen Museums lebend bezogenen und erst kurz vorher aus ihrer Heimat (Indien) importierten *Rana cyanophlyctis* Schneid. fand ich außer zahlreichen parasitischen Infusorien im Anfange des Dünndarmes zwei Exemplare eines *Distomum*, welche einer bisher unbekannten Art angehören, wenn diese auch gewissen einheimischen Froschdistomen sehr nahe steht.

Die Größe der Tiere war im Verhältnis zu den Dimensionen des Wirtsdarmes recht beträchtlich; absolut genommen, muß sie allerdings nach der Nomenklatur von Looss[1]) als „unter mittelgroß“ bezeichnet werden. Das eine in Sublimat und Alkohol konservierte Exemplar ist 1,65 mm lang, 0,77 mm breit und 0,45 mm dick. Das andere Exemplar wurde nach der früher von Looss[2]) so warm empfohlenen Methode lebend unter dem Deckglase untersucht und später zu einem Totalpräparate verarbeitet[3]). Infolge des von dem Deckglase ausgeübten

---

1) Looss, A., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Trematodenfauna Aegyptens, zugleich Versuch einer natürlichen Gliederung des Genus *Distomum* Retzius. (Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. Bd. XII. 1900. Heft 5—6. p. 556.)

2) Looss, A., Die Distomen unserer Fische und Frösche. Neue Untersuchungen über Bau und Entwickelung des Distomenkörpers. (Bibliotheca Zoologica. Stuttgart 1894. Heft 16. p. 3.)

3) Es ist vielleicht von Interesse, wenn ich bei dieser Gelegenheit die von mir bei der Herstellung solcher Totalpräparate von Trematoden und auch von Cestodenproglottiden angewandte Methode angebe.

Zur Konservierung von Material, welches zur Herstellung von Totalpräparaten dienen soll. ist das sonst so vortreffliche Sublimat da es die Durchsichtigkeit der Objekte herabsetzt, weniger geeignet wie eine Pikrinessigsäure, welche Hofer angegeben, aber bisher meines Wissens nicht selbst publiziert hat (Acidum picronitricum in gesättigter wässiger Lösung 50 Teile, Aqua destillata 48 Teile, Acidum aceticum glaciale 2 Teile). Um Kontraktionen und die Durchsichtigkeit störende Faltenbildungen auf Bauch- und Rückenfläche zu verhüten, nehme ich die Abtötung der Objekte in der Regel nicht im Uhrschälchen, sondern unter dem Deckglase vor: der Wurm wird auf einem Deckglase und zwar thunlichst in dessen Mitte mit Hilfe eines feinen Pinsels gut ausgebreitet und alsdann das Deckglas mit dem Objekt nach unten auf den vorher mit

Druckes vergrößerte sich hierbei der Längen- und Breitendurchmesser auf 1,95 bezw. 1,00 mm.

---

der Pikrinessigsäure beschickten Objektträger gelegt. Die Menge der Konservierungsflüssigkeit muß so reichlich bemessen werden, daß sie jedenfalls den Raum zwischen Objektträger und Deckglas vollkommen ausfüllt, ohne daß ein anderer Druck als das Eigengewicht des Deckglases zur Anwendung kommt. Hat man zu wenig Flüssigkeit genommen, so ist der seitens des Deckglases auf das zu konservierende Objekt ausgeübte Druck zu ungleichmäßig, so daß störende Verlagerungen der Organe auftreten. Ein Ueberschuß von Flüssigkeit kann dagegen stets durch Fließpapier entfernt werden und durch entsprechende Anwendung von Fließpapier kann auch, wenn die zu konservierenden Objekte noch vollkommen lebensfrisch waren und die Prozedur rasch und vorsichtig vorgenommen wird, der seitens des Deckglases ausgeübte Druck ohne Gefährdung des Objektes je nach Erfordernis etwas verstärkt werden. Bei besonders großen und muskelkräftigen Objekten, z. B. bei *Fasciola hepatica*, im allgemeinen jedoch bei Cestoden häufiger als bei Trematoden, habe ich wohl auch schon anstatt des Deckglases einen zweiten Objektträger benutzt oder den Adhäsionsdruck des Deckglases noch durch direkten Druck verstärkt. In seltenen Fällen kann sogar die Anwendung eines Compressoriums von Vorteil sein. Indessen darf die Quetschung, welche bei kleinen Formen, wenn keine Stützleisten zwischen Objektträger und Deckglas gelegt sind, schon allein durch die Adhäsion des Deckglases bei starkem Absaugen der Flüssigkeit sehr hohe Grade erreichen kann, nicht übertrieben werden, da sonst eine ganz unnatürliche Verlagerung der Organe die Folge ist. Hier kann die richtige Mitte nur durch Uebung gelernt werden. Eventuell ist es erforderlich, das fertige Totalpräparat mit ohne Druck konservierten und in Kreosot oder Cedernöl aufgehellten Exemplaren der gleichen Art zu vergleichen.

Sobald die Pikrinessigsäure so weit eingewirkt hat, daß die Tiere abgetötet und am Rande vollkommen gelb gefärbt sind, werden dieselben in ein Uhrglas mit der Konservierungsflüssigkeit überführt, um das Eindringen der letzteren zu erleichtern. Diese Ueberführung muß jedoch namentlich bei kleineren und zarteren Formen sehr vorsichtig erfolgen. Der Versuch, das Deckglas direkt zu lüften, wirkt sehr häufig deletär. Ich pflege daher so vorzugehen, daß ich vorerst durch Hinzufügung weiterer Konservierungsflüssigkeit an den Seiten des Deckglases dieses zum Flottieren bringe. Auch später berühre ich, wenn möglich, das Objekt selbst nicht direkt, sondern bringe es durch Bespülung mit der Pikrinessigsäure in das Uhrschälchen.

Ist die Pikrinessigsäure vollkommen eingedrungen, d. h. sind die Objekte vollkommen gelb und undurchsichtig geworden, so werden dieselben in Wasser und in schwachem Alkohol, eventuell auch direkt in dem letzteren abgespült und alsdann verhältnismäßig rasch in 70-proz. Alkohol gebracht. Dieser muß solange gewechselt werden, bis er farblos bleibt und die Objekte rein weiß geworden sind. Es ist dies in der Regel in 24 Stunden zu erreichen, wenn der Wechsel des Alkohols nur häufig genug vorgenommen wurde. Dann kommen die Objekte noch auf einige Zeit in 80—96-proz. Alkohol zur Härtung und können dann später gefärbt werden. Zur Färbung benutze ich in der Regel Alaunkarmin, welches ich nur kurze Zeit einwirken lasse (10 Minuten bis höchstens ½ Stunde, je nach der Natur des Objektes), um dann verhältnismäßig lange (bis zu 24 Stunden) in Wasser auszuwaschen. Ebensogut kann natürlich auch Boraxkarmin oder Parakarmin angewandt werden mit nachfolgender Differenzierung in Alkohol, welchem etwas Salzsäure bezw. Chloraluminium zugesetzt ist.

Nachträglicher Zusatz. Seitdem Obiges geschrieben wurde, ist im Zool. Anz. (Bd. XXIV. 1901. No. 643 u. 644. p. 302—304, 309—318) eine Mitteilung von Looss erschienen: „Zur Sammel- und Konservierungstechnik von Helminthen", welche mich dazu veranlaßt, vorstehenden technischen Bemerkungen noch Folgendes hinzuzufügen.

1) Die von Looss besprochene Schüttelmethode kann ich auf Grund eigener Erfahrungen gleichfalls sehr warm empfehlen. Ich habe dieselbe früher in ähnlicher Weise angewandt wie Looss (l. c. p. 304). Seit einiger Zeit verzichte ich indessen vollkommen auf die Anwendung von physiologischer Kochsalzlösung und behandle das zu konservierende Material direkt mit kalter konzentrierter wässeriger Sublimatlösung. Dasselbe wird unmittelbar nach der Entnahme aus dem Darmkanale des Wirtes mit dem Spatel oder einem anderen Instrumente, welches zu jener Entnahme gedient hat, in einen nicht zu kleinen Glastubus überführt, mit der Sublimatlösung vollends hineingespült und dann nach Verschluß der Oeffnung mit dem Daumen oder mit einem Korken kräftig durchgeschüttelt, wobei die möglichst rasche Hin- und Herbewegung des Glastubus in der Richtung von dessen Längsachse erfolgt. Um bei reichlich vorhandenem Darmschleime eine möglichst gleichmäßige Einwirkung der Konservierungsflüssigkeit zu erzielen oder bei Konservierung größerer Cestoden nachträgliche Krümmungen (infolge Einwirkung der Schwerkraft auf das noch nicht genügend gehärtete

Die Haut ist dicht bestachelt oder vielmehr richtiger mit kleinen Schüppchen bedeckt, deren Breite (wenigstens am Vorderende des Tieres) ungefähr ebenso groß ist wie ihre Länge. Die Anordnung dieser

---

Material) zu vermeiden, lasse ich die verkorkten Glastuben nach dem Schütteln längere Zeit liegen.

Die Glastuben, welche ich bei dieser Art der Konservierung in der Regel benutze, sind 25 cm hoch bei einem Durchmesser von 2 cm. Die Quantität der Konservierungsflüssigkeit wird derart bemessen, daß der Tubus je nach der Menge des zu konservierenden Materiales zur Hälfte bis zu drei Viertel gefüllt ist. Der Fortfall der physiogischen Kochsalzlösung hat meines Erachtens einerseits den Vorteil, daß eine gute Konservierung namentlich kleiner Vogeltänien, welche die Einwirkung jener Lösung schlecht vertragen, besser gewährleistet wird, während andererseits auf Reisen ein Reagens weniger mitgeschleppt bezw. vor dem Gebrauch hergestellt zu werden braucht, was namentlich für den Nichtfachmann, welcher gelegentlich Helminthen sammeln will, von Wert sein kann.

Ich habe diese Schüttelmethode, und zwar stets mit Vorteil, bisher in 2 Fällen angewandt:

a) ebenso wie Looss, um kleine Trematoden oder Cestoden, letztere bis zur ungefähren Größe der *Taenia megalorchis* bezw. bis zu etwa 2 cm Länge, ohne großen Zeit- und Materialverlust zu konservieren. In diesem Falle wurde der gesamte Darminhalt in der beschriebenen Weise durchgeschüttelt;

b) um größere Cestoden, von ca. 2 bis zu ca. 15 cm Länge, ohne Verletzung (durch Feststecken auf einer Unterlage, durch Anfassen mit Pincetten u. dergl.) möglichst gestreckt zu konservieren. In diesem Falle wurden die Cestoden einzeln aus dem Darme herausgenommen, jedoch ohne Rücksicht darauf, daß an ihnen etwas Darmschleim haften bleibt; auch wurden sie bei beträchtlicherer Länge in nicht zu großer Zahl gleichzeitig behandelt. Das von Looss befürchtete Verknäueln der Würmer habe ich hierbei trotz starken Schüttelns bisher noch nie beobachtet, und ebensowenig eine Auflösung der Proglottidenkette in einzelne Stücke, letzteres nicht einmal bei solchen Haifischcestoden, deren Glieder sich schon spontan verhältnismäßig frühzeitig voneinander lösen. Ich vermute, daß die in dieser Hinsicht günstigeren Resultate, welche ich im Vergleiche zu Looss erzielt habe, der direkten Behandlung mit Sublimat ohne vorherige Anwendung von physiologischer Kochsalzlösung in Rechnung zu stellen sind; soweit die Gefahr des Verknäuelns in Betracht kommt, zum Teil wohl auch der beträchtlicheren Größe der von mir benutzten Glastuben.

2) Ganz große Cestoden, z. B. *Dibothriocephalus latus* oder *Moniezia planissima*, konserviere ich in der Weise, daß ich sie nach vorheriger Säuberung in Spiraltouren auf einen Glascylinder aufrolle und dann in eine Schale mit der Konservierungsflüssigkeit einlege. Eine genügende und recht gleichmäßige Streckung wird hierbei durch die Schwere des herabhängenden Endes bedingt, eine Abrollung der freien Enden dadurch verhindert, daß der erste Umgang über das Ende hinweggeführt bezw. letzteres unter den letzten Umgang hinuntergeschoben wird. Da von diesen großen Cestoden vollständige Exemplare nur für Sammlungszwecke erforderlich sind, so benutze ich als Konservierungsflüssigkeit Alkohol. Zu Untersuchungszwecken (mit Sublimat, Pikrinessigsäure oder dergl.) konserviere ich womöglich nur Bruchstücke. Ueberhaupt möchte ich bei dieser Gelegenheit etwas für die einfache Konservierung mit Alkohol eintreten, wenigstens soweit es sich um Material handelt, welches nicht für feinere Untersuchungen, sondern für Sammlungen bestimmt ist. So wertvoll auch die Sublimatkonservierung für histologische Zwecke ist, so bezweifle ich doch entschieden, daß das Material, welches wir heute mit Sublimat konservieren, nach 100 Jahren noch verhältnismäßig so gut erhalten und so brauchbar sein wird, wie das alte von Rudolphi und Bremser gesammelte Material es noch heute ist.

3) Looss empfiehlt, das Deckglas durch Wachsfüßchen zu stützen, um das darunter liegende Objekt vor zu starkem Druck zu schützen. Es ist dies ja eine sehr gebräuchliche Methode. Ich bin jedoch ganz von derselben abgekommen, da sie mir nicht handlich genug ist, namentlich wenn man wünscht, die Dicke der Deckglasstütze dem jeweiligen Objekte möglichst genau anzupassen. Ich benutze als Stützleisten schmale Streifen von Papier oder Karton (z. B. alten Postkarten, Visitenkarten u. dergl.), welche vor dem jedesmaligen Gebrauche rasch hergestellt sind und deren Dicke nach dem jeweiligen Objekte leicht ausgewählt ist. Bei robusteren Formen, für welche dickere Stützleisten nötig sind, als der mir gerade zur Hand befindliche Karton, nehme ich Holzleisten, welche ich mir durch Längsspaltung von Streichhölzern herstelle. Diese Methode ist sehr primitiv, aber eben darum namentlich auf Reisen sehr brauchbar. Sie kann anstatt Anwendung von Wachsfüßchen entschieden empfohlen werden und dürfte gewiß auch schon in ähnlicher Form von Vielen angewandt sein.

Schüppchen ist die gleiche, wie Looss sie für *Dist. clavigerum, medians* und *confusum* beschrieben hat; ihre Form weicht aber insofern ab, als sie am Vorderende des Tieres abgerundet enden. Ein wenig weiter nach hinten laufen sie in eine einfache Spitze aus und werden dann noch weiter nach hinten zu, wo sie weniger dicht stehen, allmählich auch etwas schlanker.

Der Mundsaugnapf liegt subterminal (Durchmesser 0,285 mm), der Bauchsaugnapf etwas vor der Körpermitte (Durchmesser 0,315 mm). Der kugelige Pharynx mißt 0,125 mm, der sich an ihn anschließende Oesophagus ist sehr kurz und teilt sich dicht hinter dem Pharynx in die beiden Darmschenkel, welche bereits zu den Seiten des Bauchsaugnapfes enden. Die beiden kugeligen Hoden (Durchmesser 0,25—0,35 mm) liegen symmetrisch hinter den beiden Enden der Darmschenkel, mehr neben als hinter dem Bauchsaugnapfe. Der gleichfalls kugelige Keimstock (Durchmesser 0,22 mm) liegt auf der rechten Körperseite, schräg vor dem vorderen Hoden und dem Bauchsaugnapfe. Das kleine Receptaculum seminis und die Schalendrüse liegen annähernd median, dorsal vom vorderen Drittel des Bauchsaugnapfes. Die Dotterstöcke liegen in ähnlicher Weise wie bei den Pleurogenetinen und den meisten Lecithodendrien am Vorderende (Näheres siehe weiter unten). Der Uterus füllt mit seinen Schlingen die hintere Körperhälfte, hinter Bauchsaugnapf und Hoden, aus und läßt hier nur einen mehr oder weniger großen, zentral gelegenen Raum frei, in welchem sich die Mündung der Exkretionsblase findet. Die Anordnung der Uterusschlingen scheint ähnlich zu sein wie bei *Dist. medians*[1]). Die Eier finde ich 0,023 mm lang und 0,011 mm breit, ungerechnet einer die Eischale noch umgebenden hyalinen Hülle.

Die Genitalöffnung liegt randständig, links neben dem Mundsaugnapfe. Sie führt in ein kleines Genitalatrium, an dessen Ende Cirrusbeutel und Uterus ausmünden. Der Cirrusbeutel ist sehr groß, birnförmig und reicht bis hinter den Vorderrand des Bauchsaugnapfes. In seinem Grunde liegt eine geschlängelte Vesicula seminalis, an welche sich eine gut entwickelte Pars prostatica anschließt.

Aus meinen bisherigen Angaben geht bereits hervor, daß das *Distomum* aus *Rana cyanophlyctis* nächstverwandt ist mit *Dist. clavigerum* Rud. und *Dist. medians* Olss., daß es wie diese beiden einheimischen Arten zur Gattung *Pleurogenes* Looss gehört, mag man nun diese Gattung in dem ihr ursprünglich von Looss gegebenen Umfange beibehalten[2]) oder sie in engerem Sinne fassen, wie Looss dies neuerdings

---

1) Vergl. Looss, Die Distomen unserer Fische und Frösche. Taf. II, Fig. 36. Kürzlich hat auch Stossich ohne Kenntnis der Arbeit von Looss eine Beschreibung von *Dist. medians* gegeben. (Contributo allo studio degli Elminti. Trieste 1900. Estr. d. Boll. Soc. adr. d. sc. nat. Trieste. Vol. XX.) Indessen ist in seiner stark schematisierten Abbildung (Taf. II, Fig. 12) der Verlauf des Uterus nicht richtig eingetragen. Auch die Lage der linksseitigen Dotterstocksfollikel habe ich, wie bei dieser Gelegenheit bemerkt sei, stets so gefunden, wie Looss sie zeichnet, d. h. vor und zu einem kleinen Teile noch dorsal vom Cirrusbeutel, nie dagegen hinter dem Cirrusbeutel, wie Stossich es angiebt. Nicht nur die in Königsberg in *Rana esculenta* lebende Form, auch Exemplare, welche ich im März 1898 in Tunis in *Bufo viridis* sammelte, stimmen vollkommen zu der von Looss gelieferten Beschreibung überein. Nur einmal fand ich bei einem tunesischen Exemplare den Keimstock abnormerweise dorsal vom linken Hoden liegend. Übrigens sei bei dieser Gelegenheit angeführt, daß *Distomum medians* der einzige Trematode ist, welchen ich in Tunis in *Bufo viridis* gefunden habe, trotzdem dort 60 Exemplare dieser Kröte von mir auf Parasiten untersucht und von diesen nur 4 frei von Helminthen befunden wurden.

2) Looss, Recherches sur la Faune parasitaire de l'Égypte. [Première partie.] Mém. de l'Institut Égyptien. T. III. Le Caire 1896. p. 97.)



Fig. 1. *Pleurogenes gastroporus* n. sp. Ventralansicht eines Alkoholexemplares bei auffallendem Licht. Man sieht außer den beiden Saugnäpfen den ventral gelegenen Exkretionsporus. Vergr. 27 : 1.



Fig. 2. *Pleurogenes gastroporu*[s] n. sp. Ventralansicht des in Fig. [1] dargestellten Exemplares nach Aufhellung in Kreosot und bei durchfallendem Licht. Vergr. 44 : 1.

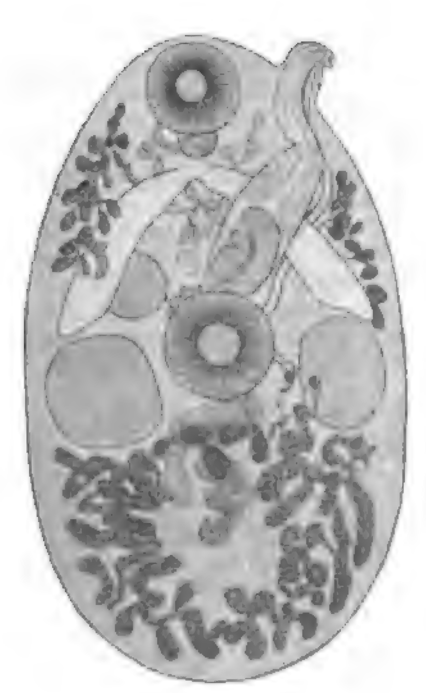


Fig. 3. *Pleurogenes gastroporus* n. sp. Etwas gequetscht, Ventralansicht. Am Vorderrande des Bauchsaugnapfes sieht man neben dem Cirrusbeutel noch einen Teil der Schalendrüse hervorragen. Vergr. 44 : 1.

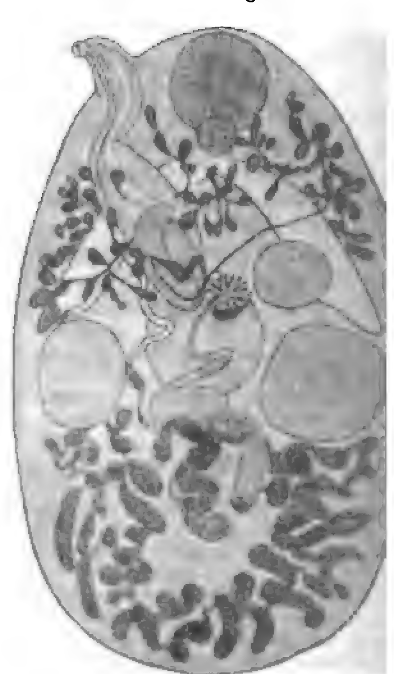


Fig. 4. *Pleurogenes gastroporus* n. [sp.] Dorsalansicht des in Fig. 3 dargestel[lten] Exemplares. Hinter der Schalendrüse [das] Receptaculum seminis. Vergr. 44 : 1.

gethan hat [1]). Wie von vornherein zu erwarten stand, ist indessen die exotische Form mit keiner der beiden europäischen Arten identisch. Die wichtigsten Unterschiede betreffen die Lage des Keimstockes (bei den europäischen Arten nahe am Körperrande und von dem rechtsseitigen Hoden weiter entfernt), die Lage des Genitalporus, welcher bei der indischen Form neben dem Mundsaugnapfe, bei den europäischen Arten etwas weiter nach hinten liegt, und die Lage des Exkretionsporus, welcher, wie bereits angedeutet wurde, bei der indischen Form im Gegensatze zu den europäischen Arten nicht endständig liegt, sondern ähnlich wie bei *Metorchis crassiusculum* und *albidum* auf die Bauchfläche gerückt ist (vergl. Fig. 1). Auch die Anordnung der Dotterstöcke ist bei der neuen Art, welch ich mit Rücksicht auf die letztgenannte Eigentümlichkeit *Pleurogenes gastroporus* nenne, etwas anders als bei den europäischen Arten, vor allem anders als bei *Pleurogenes medians*, mit welchem sonst die indische Art größere Aehnlichkeit zeigt als mit *Pleurogenes claviger*. Sind doch bei letzterem die Darmschenkel wesentlich länger und in Zusammenhang damit die Hoden erheblich weiter nach hinten gerückt sind.

Bei *Pleurogenes medians* liegen die Dotterstöcke vollkommen vor den Darmschenkeln, schon bei *Pleurogenes claviger* dagegen werden die Darmschenkel von den Dotterstöcken dorsal überlagert, wenn auch die Mehrzahl der Dotterstocksfollikel noch vor bezw. seitlich von den Darmschenkeln liegt. Bei *Pleurogenes gastroporus* hat sich dies Verhältnis noch etwas weiter verschoben, indem jederseits am Seitenrande des Tieres, seitlich von den Darmschenkeln, eine Reihe dicht gedrängter Dotterstocksfollikel liegt, während die Mehrzahl der Follikel fast die ganze Rückenfläche des Tieres vor dem Bauchsaugnapfe und den Hoden bedeckt, zum Teil dorsal von den Darmschenkeln, zum Teil zwischen denselben [2]).

2. *Distomum sociale* n. sp.

Im April erhielt das zoologische Museum abermals eine Sendung frisch importierter indischer Anuren und hierbei fand sich ein anderes, gleichfalls neues *Distomum* in einer Kröte (*Bufo melanostictus* Schneid.). Da dasselbe in größerer Zahl den Dünndarm seines Wirtes (und zwar hauptsächlich den Anfangsteil desselben) bewohnte, so nenne ich es *Distomum sociale*.

Die Länge der Tiere schwankte zwischen $1^1/_4$ und 2 mm, die größte Breite zwischen 0,55 und 0,90 mm. Je nach dem Kontraktionszustande erscheinen die Seitenränder des Körpers annähernd parallel und Vorder- und Hinterende gleichmäßig abgerundet, oder es ist, wie in Fig. 5, das Vorderende etwas verbreitert. Die Haut ist bestachelt. Der Bauchsaugnapf liegt am Anfange des zweiten Viertels der Körperlänge und ist etwas kleiner als der subterminal gelegene Mundsaugnapf (Durchmesser des Bauchsaugnapfes 0,155—0,200 mm, des Mundsaugnapfes 0,200—0,260 mm). Pharynx kugelig, mit einem Durchmesser von

1) Looss, Weitere Beiträge etc. (Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. Bd. XII. 1900. Heft 5—6. p. 616—617.)

2) Die Angabe in der von Looss gegebenen Diagnose seiner Unterfamilie *Pleurogenetinae* „Dotterstöcke vor den Darmschenkeln" (Weitere Beiträge etc. p. 615) muß daher entsprechend geändert werden. Sie paßt nicht nur nicht auf die hier beschriebene neue Art, sie steht auch in Widerspruch zu der vorzüglichen Abbildung von *Pleurogenes claviger*, welche Looss selbst früher publiziert hat. Vergl. Die Distomen unserer Fische und Frösche. (Bibliotheca zoologica. Stuttgart 1894. Heft 16. Taf. II. Fig. 30.)

0,075—0,100 mm. Oesophagus vorhanden, aber verhältnismäßig kurz. Die parallel den Seitenrändern des Körpers nach hinten ziehenden Darmschenkel enden bereits im dritten Viertel der Körperlänge und zwar meist nicht auf gleicher Höhe.

Die Topographie der Genitalorgane zeigt eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem kürzlich von mir beschriebenen *Distomum mutabile* Mol. Die Hoden liegen zwischen den Darmschenkeln und dem Bauchsaugnapfe, zum Teil noch seitlich von letzterem, zum Teil hinter ihm, und sind regelmäßig dreieckig bis oval (Durchmesser 0,175—0,325 mm). Der Keimstock, welcher in der Regel gleichfalls etwas eckig erscheint, liegt dicht hinter dem einen Hoden (Durchmesser 0,150—0,185 mm). Der Ovidukt verläuft U-förmig und tritt von der Rückenfläche her in die kompakte und etwas dorsal und median von dem Keimstocke gelegene Schalendrüse ein. Receptaculum seminis (hinter der Schalendrüse gelegen und in Fig. 5 median vom Keimstock durch die Uterusschlingen durchscheinend) und Laurer'scher Kanal vorhanden.

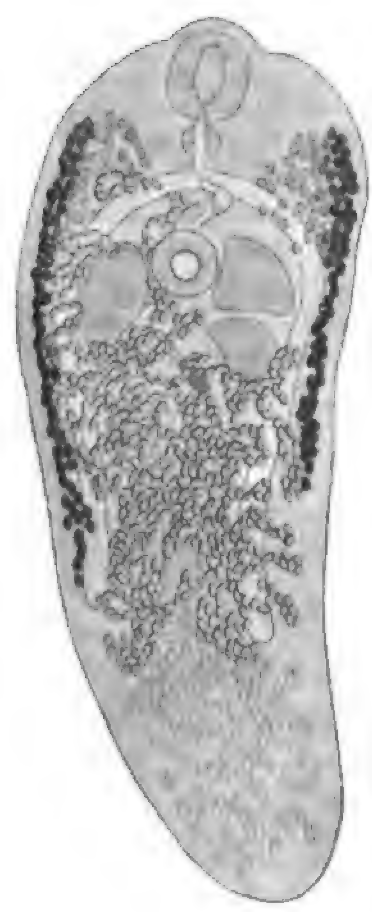


Fig. 5. *Distomum sociale* n. sp. Ventralansicht. Vergr. 44 : 1.

Die Dotterstocksfollikel liegen in großer Zahl an den beiden Seiten des Tieres, seitlich von den Darmschenkeln. Nur am Vorderende greifen sie verhältnismäßig weit (jederseits bis fast auf ein Drittel der Körperbreite) auf die Rückenfläche hinüber. Sie beginnen zu den Seiten des Pharynx und reichen nach hinten mehr oder weniger weit in das dritte Viertel der Körperlänge hinein, um in derselben Höhe wie die Darmschenkel oder mehr oder weniger weit vor diesen ihr Ende zu erreichen. In der Regel reichen die Dotterstöcke auf beiden Seiten wie die Darmschenkel, aber unabhängig von diesen, verschieden weit nach hinten.

Die Schlingen des Uterus sind im wesentlichen auf den Raum hinter Bauchsaugnapf und Hoden beschränkt und reichen bis ans Hinterende des Tieres. Sie sind dichter gedrängt und etwas weiter als bei dem oben zum Vergleiche herangezogenen *Distomum mutabile*, bei welchem sie mehr isoliert verlaufen und infolgedessen eine unregelmäßig netzige Zeichnung des Hinterkörpers bedingen. Da im übrigen bei *Distomum mutabile* sowohl wie bei *Distomum sociale* die Windungen des absteigenden und diejenigen des aufsteigenden Uterusschenkels einander in Flächenansicht decken, so erinnert die Anordnung der Uterusschlingen bei der neuen Art lebhaft an *Dicrocoelium lanceolatum*. Die Maße der Eier

Länge 0,038—0,040 mm, Breite 0,024—0,026) weichen nicht sehr erheblich von denen bei *Distomum mutabile* ab (die Eier von *Dist. mutabile* sind etwas länger und daher schlanker) und liegen innerhalb der Grenzen, welche für die Eier der Dicrocölien gelten. Die Eier selbst sind ziemlich dickschalig (Dicke der Schale fast 0,002 mm), ihr Deckel ist scharf abgesetzt, die Farbe der reifen Eier ist braun, aber heller wie bei *Dicrocoelium lanceolatum*, geschweige denn wie bei *Distomum mutabile*.

Die einfach schlauchförmige Exkretionsblase reicht bis an das Receptaculum seminis heran, um dort zwei feine Gefäße aufzunehmen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die vorstehend beschriebene Art mit *Distomum mutabile* und mit den Dicrocölien nahe verwandt ist. Dem *Distomum mutabile* durch die nicht unbeträchtliche Dicke des Körpers und die symmetrische Lage der Hoden an den Seiten des Bauchsaugnapfes, dem *Dicrocoelium lanceolatum* namentlich durch die Ausbildung des Uterus näher stehend, unterscheidet *Distomum sociale* sich von beiden, abgesehen von seinem Wohnsitze, durch die geringere Größe und sehr viel erheblichere Anzahl der Dotterstocksfollikel, welche auch wesentlich weiter nach vorn reichen und gerade im Vorderkörper am zahlreichsten sind, sowie durch die Bestachelung des Körpers. Diese selbst ist, wie so häufig bei Distomen, am Vorderkörper am dichtesten, sie ist aber auch, wie dies gleichfalls bereits von einzelnen Distomen bekannt ist, an der Ventralfläche stärker wie an der Dorsalfläche. An der Ventralfläche reicht die Bestachelung bis an das Hinterende und erst in der ungefähren Höhe des blinden Endes der Darmschenkel beginnen die Stacheln auffällig lichter zu stehen. Auf der Dorsalfläche dagegen sind dieselben bereits in der Höhe des Bauchsaugnapfes verhältnismäßig spärlich und in der ungefähren Höhe des blinden Endes der Darmschenkel ganz geschwunden. Die Stacheln selbst haben an ihrer Basis einen ovalen, in der Transversalebene gestreckten Querschnitt und laufen in eine scharfe, etwas nach hinten gekrümmte Spitze aus.

Ich habe bereits anderer Stelle [1]) die Dicrocölien mit einer Reihe anderer Formen, bei welchen der Keimstock meist vor den Hoden liegt, zu einer Familie *Plagiorchidae* zusammengefaßt. Wenn für die Berechtigung dieser Zusammenfassung noch ein weiterer Beweis nötig wäre, so könnte auf die vorliegende Art hingewiesen werden, welche sich in den aufgeführten Merkmalen, durch welche sie sich von *Dicrocoelium*, speziell von *Dicrocoelium lanceolatum*, unterscheidet, den *Plagiorchinae* (= *Lepodermatinae* Lss.) und *Lecithodendrinae* (= *Brachycoeliinae* Lss.), namentlich dem *Lecithodendrium crassicolle* nähert und so den systematischen Zusammenhang der Dicrocölien mit diesen auf den ersten Blick recht verschieden erscheinenden Formen vermitteln hilft. In der That zeigt *Distomum sociale* außer zu *Distomum mutabile* und den Dicrocölien auch zu den Lecithodendrien, speziell zu *Lecithodendrium crassicolle*, ziemlich nahe verwandtschaftliche Beziehungen. Die Unterschiede des *Distomum sociale* aus dem Dünndarme der indischen Kröte gegenüber dem im Dünndarme einheimischer Amphibien schmarotzenden *Lecithodendrium crassicolle* bestehen im wesentlichen in der erheblich größeren Länge der Darmschenkel, der Lage des Keimstockes hinter den Hoden und dem Umstande, daß, wie die Darmschenkel, so auch die Dotterstöcke weiter nach hinten reichen [2]).

1) Lühe, M., Ueber Hemiuriden. (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. In der z. Z. noch im Druck befindlichen Fortsetzung.)

2) Daß *Lecithodendrium crassicolle* einen typischen, muskulösen Cirrusbeutel besitzt,

Anhang: Bemerkungen zu dem Artikel „Natura doceri u. s. w.“ von Looss.

Kürzlich hat Looss in diesem Centralblatt unter dem Titel „Natura doceri“ einen Artikel veröffentlicht[1]), welcher zum Teil gegen einige Publikationen von mir polemisiert. Da ein Stillschweigen meinerseits auf die mir von Looss gemachten Vorwürfe als Eingeständnis meines Unrechtes aufgefaßt werden könnte, so nehme ich die sich mir jetzt bietende Gelegenheit zu einer kurzen Erwiderung wahr.

Zunächst muß ich mein lebhaftes Bedauern darüber aussprechen, daß Looss infolge meiner Aeußerung, seine Familie *Monostomidae* enthielte keine Gattung *Monostomum*, diese letztere auf *Monostomum prismaticum* Zed. basiert hat. Ich habe mich in den letzten Jahren schon mehrfach dahin geäußert, daß es eher ein Rückschritt als ein Fortschritt ist, wenn Species inquirendae als typische Arten festgelegt werden. Ich glaube aber, Looss würde, wenn ihm Zeder's Nachtrag zugängig wäre, mir beistimmen, daß *Monost. prismaticum* so absolut ungenügend beschrieben ist, daß es nicht nur Species inquirenda ist, sondern überhaupt als nicht identifizierbar erscheint. Für eine Gattung, deren Typus diese zweifelhafte Art ist, ist in einem natürlichen System kein Raum und die Looss'sche Auffassung der Gattung *Monostomum* würde daher zu der Konsequenz führen, daß die bisherige Familie *Monostomidae* umgetauft und nach einer der von Looss und Anderen geschaffenen „Monostomen“-Gattungen benannt werden müßte. Im Interesse der Stetigkeit der Nomenklatur ist es daher entschieden ein Vorteil, daß das Vorgehen von Looss prioritätsrechtlich anfechtbar ist, wie nachfolgende Bemerkungen des näheren zeigen.

Looss macht mit Recht darauf aufmerksam (p. 192 f.), daß von den 5 ursprünglichen Arten der Gattung *Monostomum* Zed., deren einer dieser Gattungsname belassen werden muß, zwei als Distomen erkannt seien, während eine dritte bereits von Diesing der Gattung *Notocotyle* eingereiht und später eine vierte (*Monostomum mutabile*) als Typus der Gattung *Cyclocoelum* Brds. bestimmt sei. Nach Looss soll daraufhin *Monostomum prismaticum* als Repräsentant der Gattung übrig geblieben und somit auch die Gattung selbst erhalten sein. Dies ist jedoch ein Irrtum. Looss hat hierbei übersehen, daß Monticelli seiner Ueberzeugung dahin Ausdruck gegeben hat, daß *Monostomum prismaticum* ein *Distomum* sei. Da die betreffende Arbeit Monticelli's[2]) auf der Rückseite des Titelblattes das Datum des „30. VIII. 1892“ trägt, die Revision der Monostomiden von Brandes aber erst am 7. Oktober 1892 erschienen ist[3]), so dürfte die von Monticelli vorgenommene Eliminierung des *Monost. prismaticum* aus den echten Monostomen Priorität haben vor der von Brandes geschaffenen Gattung *Cyclocoelum*, d. h. nicht *Monost. prismaticum*, sondern *Monost. mutabile* ist nach Eliminierung der anderen ursprünglichen Arten der Zeder'schen Gattung übrig geblieben. Auf *Monost. mutabile* muß daher die Gattung *Monostomum* gestützt werden und *Cyclocoelum* Brds. 1892 gerät als synonym zu *Monostomum* in Fortfall. Hierdurch wäre der Familienname *Monostomidae* gerettet.

Looss erklärt weiter, er habe sich „nicht veranlaßt gefühlt“, den Namen *Festucaria* „wieder ins Leben zurückzurufen“. Er hat aber leider auch nicht die Gelegenheit wahrgenommen, diesen alten Gattungsnamen definitiv zu begraben und so anderen die Möglichkeit einer Auferweckung zu nehmen[4]).

ähnlich demjenigen der Dicrocoelien, habe ich kürzlich auch noch an lebend untersuchten Exemplaren sicherstellen können.

1) In Bd. XXIV. 1901. No. 5. p. 192—210.

2) Monticelli, Fr. S., Studi sui Trematodi endoparassiti. Monostomum cymbium Dies. Contribuzione allo studio dei Monostomidi. Torino 1892. 4°. 47 p. 1 Taf. (Auch in Mem. R. Accad. Sc. Torino. Serie II. T. XLII.) — Monticelli's Angabe auf p. 34 muß meines Erachtens bei der damaligen Sachlage als prioritätsrechtliche Elimination des *Monost. prismaticum* aus der Gattung *Monostomum* aufgefaßt werden, trotzdem der strikte Beweis für die Distomennatur der Species nicht erbracht ist und auch bei der, wie Zeder selbst betont, sogar für damalige Verhältnisse mangelhaften Beschreibung der Art nicht erbracht werden kann. Ich für meine Person gebe die Möglichkeit, daß es sich doch um einen Monostomiden handelt, vollkommen zu, bin aber der Ueberzeugung, daß in diesem Falle *Monost. prismaticum* wegen seiner Größe und seines Wohnsitzes (Leibeshöhle eines Wasservogels) nur in den Formenkreis des *Monost. mutabile*, d. h. in die Gattung *Cyclocoelum* Brds. gehören könnte. Auch von dieser Auffassung aus würde also *Cyclocoelum* synonym zu *Monostomum* sein.

3) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XII. No. 15. p. 504—511.

4) Meine Anmerkung betreffend *Festucaria* in diesem Centralbl. Abt. I. Bd. XXVIII. 1900. No. 14/15. p. 46 ist dadurch veranlaßt worden, daß die Form, in welcher Zeder die Gattung *Monostomum* aufstellt (Nachtrag u. s. w. Leipzig 1800. p. 147 f.), keinen Zweifel

Ich kann Herrn Prof. Looss versichern, daß ich für derartige Prioritätsfragen an [illegible] wenig Interesse habe wie er. Ich halte es aber für unbedingt notwendig, [illegible] bei systematischen Arbeiten Rechnung zu tragen und nicht „die Entscheidung … [illegible] (zu überlassen), welche sich mehr dafür interessieren". Denn letzteres kann [illegible]ständen Folgen zeitigen, die durch Beseitigung bisher allgemein üblicher Namen [illegible] vom opportunistischen Standpunkte höchst bedauerlich sind und nur geeignet [illegible], Verwirrung zu stiften.

Meine Anmerkung in diesem Centralbl. Abt. I. Bd. XXVIII. 1900. No. 14/15. p. 462 [illegible] Referate über die große vorjährige Arbeit von Looss) war in erster Linie da[illegible] veranlaßt worden, daß ich in jener Arbeit von Looss die historische Würdigung [illegible] „Inventory" von Stiles und Hassall vermißte. Trotz der Verwahrung der [illegible] enthält dieses Inventory zweifellos ein System und zwar nicht nur das seiner [illegible] vollkommenste Distomensystem, sondern sogar ein zum Teil neues System, denn [illegible] Schaffung der Unterfamilien *Fasciolinae* und *Schistosominae* war neu und mit Recht [illegible]zeichnet Looss jetzt „die dem Inventory von Stiles und Hassall zu Grunde [illegible] Anschauungen" als „einen Uebergang von denjenigen Monticelli's zu den [illegible] mir vertretenen". Infolgedessen muß Looss denn auch zugeben, „man mag in [illegible] Umstande, daß ich das Inventory von Stiles und Hassall dabei nicht berück[illegible] habe, einen Fehler erblicken" — damit ist aber auch meine inkriminierte An[illegible] als sachlich berechtigt anerkannt worden, wenn Looss an deren Wortlaut [illegible] noch mancherlei auszusetzen hat. Aber selbst hierbei ist er meines Erachtens [illegible] durchaus im Rechte.

Looss hatte nämlich in seiner Arbeit das System Monticelli's besprochen [illegible] fuhr dann fort, „daß alle die älteren Versuche" einer Aufteilung des Genus [illegible] „festhalten an der Auffassung, daß der Gesamtheit der Distomenformen der [illegible]tematische Wert als Gattung zukomme.... Ein einziger Versuch, den Rang [illegible] „Genus" *Distomum* zu erhalten .... hätte hier leicht mit einem Schlage die ganze [illegible] verändert; dieser Versuch aber ist bis jetzt nicht gemacht worden". Das ist [illegible] richtig, wenn Looss, wie er jetzt angiebt, nur die älteren Einteilungsver[illegible] bis auf Monticelli im Auge hatte. Dann aber war die Anwendung der Worte [illegible] jetzt", gelinde gesagt, unvorsichtig, denn in dem im Inventory von Stiles und [illegible]sall enthaltenen Distomensystem existiert eine Gattung *Distomum* nicht und der [illegible] *Distomum* der älteren Autoren entspricht dort vielmehr die Unterfamilie [illegible]inae. Die citierten Sätze „ein einziger Versuch u. s. w." mußten doch wohl in [illegible] That den Anschein erwecken, als wenn nach Ansicht von Looss „bis jetzt" und [illegible] nur bis auf Monticelli *Distomum* als Genus noch allgemein anerkannt worden [illegible] wie ich dies in der inkriminierten Anmerkung meines Referates aussprach. Indem [illegible] konstatiere, daß Looss nach seiner eigenen Angabe in jenen Sätzen die bis[illegible] allgemeine Anerkennung einer Gattung *Distomum* nicht hatte behaupten wollen, [illegible] ich den Wortlaut meiner Anmerkung gerne preis.

Noch eine andere Stelle meines Referates über seine Arbeit scheint Looss unan[illegible] berührt zu haben. Ich sagte nämlich, ich hätte „an einzelnen Stellen den [illegible]druck gewonnen, als wenn der Versuch, einen Bestimmungsschlüssel herzustellen, [illegible] einer präziseren Fassung der Gattungsdiagnose geführt haben würde". Diese [illegible]erung ist dadurch hervorgehoben worden, daß ich seiner Zeit, als ich mir ein In[illegible]verzeichnis der Arbeit von Looss herstellte, mir auch die Uebersicht über die [illegible] Zahl neu geschaffener Gattungen, welche zu einem nicht unbeträchtlichen

---

[illegible] daß *Monostomum* nur als neuer Name für den älteren Gattungsbegriff *Festucaria* [illegible] war. Da die Arbeit von Schrank, in welcher letztere Gattung aufgestellt [illegible] in Königsberg nicht vorhanden ist, so hatte ich damals keine Gelegenheit, diese [illegible]tätsfrage selbst zu prüfen. Ich habe jedoch inzwischen hierzu Gelegenheit gehabt [illegible] zu der Ueberzeugung gelangt, daß es nicht notwendig ist, *Monostomum* als [illegible] zu *Festucaria* anzusehen, da Zeder in seinem Nachtrage keine der beiden [illegible]rank'schen *Festucaria*-Arten anführt. Von diesen ist eine (*F. strigis*) von Abild[illegible] eliminiert durch Schaffung des besonderen Genus *Strigea* (= *Holostomum* Nitzsch), [illegible]dere (*F. anatis*) ist also Typus der Gattung. Da diese Art (basiert auf Goeze's [illegible] einer Naturgesch. u. s. w. Taf. XIII. Fig. 8—11), nicht sicher identifizierbar [illegible] vielleicht handelt es sich um *Echinostomum echinatum*), so ist damit meines Er[illegible] auch das Schicksal der Gattung *Festucaria* entschieden.

Wenn übrigens Looss mit einem Ausrufungszeichen darauf hinweist, daß der [illegible] *Festucaria* in einem „Verzeichnis u. s. w." aufgestellt sei, so ist dieser Titel [illegible] Schrank'schen Arbeit sachlich bedeutungslos, denn dieselbe enthält keine ein[illegible] listenmäßige Aufzählung, sondern bietet Diagnosen, welche, mag man sonst über [illegible]denken wie man will, denjenigen in Linné's Systema naturae und anderen syste[illegible]schen Werken jener Zeit durchaus gleichwertig sind.

Teil auch ausschließlich neue Formen enthielten, dadurch erleichtern wollte, daß ich mir für meinen eigenen Gebrauch einen Bestimmungsschlüssel herzustellen versuchte. Bei diesem Versuch ergab sich jedoch, daß die Diagnosen der Unterfamilien und Arten in der Form, wie Looss sie gefaßt hat, sich nicht immer gegenseitig genügend ausschließen bezw. nicht immer so scharfe Gegensätze enthalten, wie dies meiner Ueberzeugung nach zweifellos der Fall sein würde, wenn Looss selbst die Herstellung eines Bestimmungsschlüssels versucht hätte. Unter diesen Umständen war ich zu obiger Aeußerung um so mehr berechtigt, da gerade Looss auf die Gattungsdiagnose einen sehr großen Wert legt[1]. Ich persönlich bin hierin ja allerdings etwas anderer Ansicht und schreibe allen Gattungsdiagnosen nur einen ephemeren Wert zu, da jede Diagnose mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse Wandlungen erfährt, selbst wenn der Gattungsbegriff derselbe bleibt[2]. Deshalb habe ich auch in Arbeiten, die nicht die Systematik einer größeren Gruppe behandelten, sondern nur die Besprechung einzelner Gattungen enthielten, absichtlich keine Diagnosen gegeben. Daß diese von Looss gerügte Unterlassung der Sache nicht geschadet hat, beweist unter anderem die Form, in der Looss die von mir geschaffenen Distomengattungen anerkannt hat. Ist doch auch Looss selbst neuerdings meinem Beispiel gefolgt und hat z. B. der Gattung *Zoogonus* keine Diagnose beigegeben[3], in ähnlicher Weise wie er auch neuerdings für manche, zur Zeit noch verhältnismäßig isoliert stehende Arten keine besonderen Gattungen mehr aufgestellt und so ein von mir geäußertes Bedenken, welches er in „Natura doceri“ mit Worten bekämpft, durch die That als nicht unberechtigt anerkannt hat[4].

Zum Schlusse noch ein Wort über das Prioritätsgesetz, da Looss meine diesbezüglichen Aeußerungen in meinem Referate über seine Arbeit nicht ganz richtig verstanden zu haben scheint.

Looss ist bekanntlich dafür eingetreten, dem Prioritätsgesetz, soweit die Helminthen in Betracht kommen, nicht bis auf Linné, sondern nur bis auf Rudolphi zurück rückwirkende Kraft zu geben. In einer Erörterung dieser Frage habe ich unter anderem auf die Homonymität des Trematodengattungsnamens *Distoma* bezw. *Distomum* mit dem Ascidiengattungsnamen *Distomus*[5] hingewiesen, welche beide aus der Zeit vor Rudolphi stammen. Looss erwidert mir jetzt darauf, daß die Frage, welcher dieser Gattungsnamen bestehen bleiben darf, sehr wohl durch Berücksichtigung der älteren Litteratur entschieden werden könne, wenn auch für alle rein helminthologischen Prioritätsfragen nur Rudolphi als Ausgangspunkt angenommen werde. Die Möglichkeit dieses Ausweges gebe ich zu, wenn aber Looss daraufhin erklärt, daß die Undurchführbarkeit seines Vorschlages noch nicht bewiesen sei, so übersieht er, daß ich in meiner Erörterung dieses Vorschlages nur gelegentlich und anmerkungsweise auf jene Gattungsnamen Bezug genommen habe, während der Schwerpunkt meiner Auffassung auf einem ganz anderen Gebiete liegt. Es ist vollkommen zuzugeben, daß die konsequente Durchführung des Prioritätsgesetzes bis auf Linné zurück für die Helminthologie manche Unannehmlichkeit zur Folge hat. Diese Verhältnisse liegen aber, wie aus den von mir herausgegriffenen Beispielen (l. c. p. 459

---

1) Vergl. z. B. Looss, Weitere Beiträge u. s. w. (Zool. Jahrb., Abt. f. Syst. Bd. XII. 1899. p. 648.)

2) Vergl. Lühe, M., Zur Anatomie und Systematik der Bothriocephaliden (Verhdlg. D. zool. Ges. Bd. IX. 1899. p. 43 Anm.) und Bemerkungen zu Ariola's neuestem Cestodensysteme (Zool. Anz. Bd. XXII. 1899. p. 540—541; Druckfehlerberichtigung dazu Bd. XXIII. 1900. p. 534).

3) Vergl. Looss, Ueber einige Distomen der Labriden des Triester Hafens. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Bd. XXIX. 1901. p. 439—442.)

4) Ibid. p. 399—404: ***Distomum** bruinai* Stoss., ***Distomum** alacre* n. sp., ***Distomum** maculatum* n. sp.

5) Da die Homonymität von Gattungsnamen, welche sich nur durch verschiedenes Geschlecht der Endung unterscheiden, noch nicht allgemein anerkannt ist, sei zum Beweise derselben auf die „Nachträglichen Bemerkungen zu den Namen der von mir vorgeschlagenen Distomidengattungen“ von Looss (Zool. Anz. Bd. XXIII. 1900. No. 630. p. 601 f) hingewiesen. Dort hat Looss einige der früher von ihm vorgeschlagenen Gattungsnamen, welche bereits vergeben waren, durch neue ersetzt. Wie in der Ueberschrift der Familienname „Distomiden“ gebraucht ist, so findet sich hinter den von Looss aufgestellten Namen für Trematoden-Gattungen der Zusatz „Genus Distomid.“, offenbar doch nur zu dem Zweck, um sofort erkennen zu lassen, in welche systematishe Gruppe die betreffenden Gattungen gehören. *Distomidae* ist aber der giltige Name einer Familie der Synascidien! — Schon weil es unmöglich ist, zwei ganz verschiedenen Familien ein und denselben Namen zu belassen, müssen derartige Gattungsnamen wie *Distomum* Retz. und *Distomus* Gärtn. als homonym angesehen werden.

... doch wohl zur Genüge hervorgehen dürfte, ganz ebenso nicht nur innerhalb der anderer Spezialdisciplinen, für welche ähnliche Ausnahmebestimmungen wie die ... Looss für die Helminthologie vorgeschlagene erlassen werden könnten, sondern ... bei sämtlichen Tiergruppen. Diejenigen größeren Tiergruppen, für welche ... Mann eine derartige hervorragende systematische Bedeutung hat, wie Rudolphi ... Helminthen, sind doch aber wohl wenig zahlreich. Wenn daher für jede Tiergruppe ein besonderer Autor als Ausgangspunkt für die Giltig- ... des Prioritätsgesetztes gewählt werden sollte, so wäre in sehr ...n, ja wahrscheinlich in den meisten Fällen Meinungsverschiedenheiten darüber, wer denn dieser Autor sein solle, Thür und Thor geöffnet. Aus diesem Grunde, welchen ich allerdings nicht direkt ...rach, da ich annahm, daß er nach meinen vorausgegangenen Erörterungen für ... Zoologen von selbst ersichtlich sei, schloß ich, daß auf dem von Looss vorgeschlagenen Wege „die Einheit der zoologischen Litteratur, welche wir erstreben, nie erreicht werden könnte“. Ich glaube in der That, daß dies „nicht zweifelhaft sein ... und daß der Vorschlag von Looss nicht nur zu spät gekommen, sondern durch den Hinweis auf die Verhältnisse bei den nicht zu den „Helminthen“ gehörigen Tiergruppen als undurchführbar dargethan ist.

Beitrag zur Bereitung einiger kultureller bakteriologischer Nährböden.

Von Dr. med. **S. Patellani Rosa,**
Privatdocenten und I. Assistenten der gynäkologischen Klinik (Prof. G. Calderini) der Universität zu Bologna.

(Uebersetzt von dem Verfasser.)

Die Entwickelung, welche die Nährböden einiger für Menschen pathogener Mikroorganismen durchgemacht haben und speziell die angestellten zahlreichen Versuche zum Isolieren etc. des Gonococcus von Neisser und des Streptobacillus von Ducrey gestattet wohl, einige Betrachtungen, welche vielleicht nicht unwichtig sein könnten und auch die Aufmerksamkeit der Bakteriologen verdienen. Die Aufstellung dieser ...schen und natürlichen Beobachtungen ist der bescheidene Grund dieser Arbeit.

Auf Nährböden von Menschenblutserum, Hammel-, Hunde-, Rinder-, Kaninchen-, Meerschweinchen- und Schweineblutserum wurden die Gonokokken gezüchtet.

Nach der Neisser'schen Entdeckung (1879) des spezifischen Mikroorganismus der Blennorrhöe, die von Bókai, Petrone und Anderen bestätigt worden ist, bemühen sich die Gelehrten auf dem Gebiete der Bakteriologie, der Gynäkologie und der syphilitischen Krankheiten, die Gonokokken zu züchten. Bis zum Jahre 1885 haben wir eine zahlreiche Reihe von ungewissen und widersprechenden Resultaten. Legrain war einer der ersten, welcher die Gonokokkenkultur auf gewöhnlichen flüssigen und festen Nährböden versuchte.

Bókai und Finkelstein züchteten im Jahre 1880 den Gonococcus auf einer künstlichen Nährlösung, die aus Wasser, phosphorsaurem Kalium, schwefelsaurem Magnesium, phosphorsaurem Kalk und weinsteinsaurem Ammonium bestand. Krause und Leistikow gaben an, den Gonococcus auf Hammelblutserum und Blutserumgelatine reingezüchtet zu haben (1882). Später impfte Bockhardt in der Rinecker-schen *Klinik* mit Erfolg eine Gonokokkenreinkultur in peptonhaltige Gelatine (1883). Den widersprechenden Resultaten von Kreis (1883),

Sternberg (1884) und von Lundström — in Uebereinstimmung mit denjenigen von Widmack und Welander — fügen wir noch die von Oppenheimer bei, welcher in demselben Jahre mitteilte, daß es ihm gelungen sei, auf festem Blutserum Reinkulturen von Gonokokken zu erzielen.

In den Jahren 1885—1886 trat die Frage der Gonokokkenkultur in eine neue Periode ein. Die Wissenschaft kann Bumm nicht genug dafür danken. Er zeigte 1887, daß die Gonokokken auf künstlichen Nährböden reingezüchtet und mit den Reinkulturen wieder die Krankheit erzeugt werden könnte. Als Nährboden wurde von ihm menschliches Blutserum, aus Placenten sofort nach der Geburt des Kindes gewonnen, benützt. Er hat auf diese Weise die Gonokokken reingezüchtet, und die Kulturen erhalten ihre Specificität sehr lange.

Bockhardt, welcher, wie erwähnt, in der Rinecker'schen Klinik im Jahre 1883 die Frage studiert hatte, kam wieder auf dieselbe zurück. Er konnte die Gonokokken in einer Mischung von gewöhnlichem Agar und von Menschen- oder Tierblutserum mit dem Plattenverfahren züchten. Das menschliche Blutserum, das Bockhardt zu seinen Züchtungsversuchen benützte, war aus serösem pericarditischen Exsudate von August Pfeiffer hergestellt und ihm von demselben überlassen worden.

Die Bockhardt'sche Monographie ist sehr interessant, schon wegen der wiederholten Vergleichungen zwischen den Kulturen auf menschlichem Serum und Tierblutserum, Vergleichungen, welche schon früher auch von Bumm (1885) gemacht worden sind. Im November 1885 schrieb auch Neisser, daß man die Gonokokkenkultur nur auf Blutserum oder, wie er sicher gesehen hat, auf Kartoffeln erlangen kann.

Die von E. Fränkel in demselben Jahre gemachten Versuche sind nicht vollkommen beweisend, da die von ihm reingezüchteten Mikroorganismen in der That nicht virulent auf der menschlichen Conjunctiva waren.

Eine Bestätigung der von den obengenannten Autoren erhaltenen kulturellen Resultate hatte man erst nach mehreren Jahren (1890) erhalten, als Untersuchungen auf diesem Gebiete von verschiedenen Seiten gemacht wurden.

Steinschneider erzielte zufriedenstellende Erfolge mit Hydrocelenagar und Schrötter-Winkler züchteten die Gonokokken auf erstarrtem Kibitzeiweiß. Aber Jadassohn bezweifelte, daß es echte Gonokokken wären.

Im Jahre 1891 gelang es dem Italiener G. Anfuso, auf Hydrarthrosflüssigkeit mit Strichkulturen die Bumm'schen gleichförmigen Gonokokkenkulturen zu erzielen. Er schrieb damals: „Non dissimulo però le grandi difficoltà che esso (der Gonococcus) presenta a coltivarsi, sviluppandosi solo su liquidi organici umani.“ Eine zwölfte Generation des Neisser'schen Mikroorganismus in eine gesunde männliche Urethra eingebracht, erzeugte eine typische gonorrhoische Urethritis.

Die Wertheim'schen sehr bedeutsamen Arbeiten gaben der Lehre von der Gonorrhöe eine neue Gestalt. Das Wertheim'sche Hauptverdienst besteht in dem Nachweis, daß sich der Gonococcus mittels des Plattenverfahrens sicher und leicht nachweisen läßt.

Finger, Ghon und Schlagenhaufer beschäftigten sich bald nach dem Erscheinen der Wertheim'schen Arbeit auch mit der Gono-

kokkenkultivierung und nahmen eine Nachprüfung der W.'schen Angaben vor. Diese Nachprüfung gelang ihnen vollständig. Zwei Unzulänglichkeiten (eine in der Methode, die andere in der Schwierigkeit, menschliches Blutserum zu beschaffen) modifizierten die genannten Autoren bei dem Kulturverfahren. Sie schreiben: „Die Kultivierung des Gonococcus mittels Aufstreichens kokkenhaltigen Materiales auf das in Petri'scher Schale aufgegossene Nährmaterial ist ein einfacher, praktischer und vollständiger Ersatz des umständlichen Plattenverfahrens, und erhöht auch wesentlich die Sicherheit in der Erzielung von Gonokokkenkulturen. Die Ausstrichmethode auf tauglichem Harnagar in Petri'schen Schalen ist bei Anlage von Kulturen aus gonokokkenreichem Material die einfachste Methode zur Gewinnung von Reinkulturen des Gonococcus."

Seit 1891 erschienen zahlreiche Studien über diese Frage.

Auf Menschenblutserumagar wurden die Gonokokken von Jadassohn und Abel (1892, nach der Pfeiffer'schen Methode); von Finger, Ghon und Schlagenhaufer (1893), von Fischer (1885), Csillag (1896), Róna (1897), Heiman (1897—1899), Fränkel (1898), Foulerton (1898), Scholtz (1899) und von Anderen gezüchtet.

Auf Nährböden mit Menschenblutserum hergestellt kultivieren nebst den genannten Autoren die Gonokokken D'Arlhac, Gebhard und Risso (1892), Krönig (1893—1895), Colombini, Steinschneider und Schäffer (1895), Lademann, Hagner, Schultz (1897) und Andere.

Steinschneider (1893) gelangte zu negativem Resultate mit Hammelblutserum und zu wenig ermutigendem Resultate mit Rinder- resp. Hundeblutserum. Král benutzte Rinderblutserumagar (1894).

Gleich Wertheim fanden Finger, Ghon und Schlagenhaufer nicht nur das Menschenblutserum, sondern auch das Rinderblutserum, Hunde-, Kaninchen-, Meerschweinchenblutserum als gute Nährböden für den Gonococcus. Chadwick, Steinschneider, Schäffer und Hagner (1895) benützten Rinderblutserum; Steinschneider und Schäffer Hammel- resp. Hundeblutserum; Steinschneider, Schäffer, de Christmas (1897), Galli Valerio (1898), Bezançon, Griffon und Scholtz (1899), Pompéani, See, und Nattan-Larrier (1900) Kaninchenblutserum; Wassermann (1897), Fränkel und Hirschlaff (1898), Scholtz (1899) und Thalmann (1900) Schweineblutserum.

Nach Bockhardt benutzen mehrere Autoren zur Kultur des Gonococcus menschliche Exsudate resp. Transsudate. Man hat auch menschlichen Urin, eiweißhaltigen Urin, hühnereigelbhaltige Nährböden, Kibitz- und Hühnereidotteragar benützt. Menge und Krönig empfahlen auch Menschenplacentawasser zur Herstellung der Nährböden. A. Cantani jr., Hagner, Schäffer, Thelmann, Ch. Csillag, Róna und Schultz benutzten zu diesem Zwecke andere Nährböden.

Menge berichtet im Jahre 1893, daß sich ihm als ein ausgezeichnetes Substrat für die Erreger der Gonorrhöe eine Mischung von Agar und Kystomflüssigkeit in demselben Verhältnisse, wie es Wertheim für das Menschenblutserumagar vorschreibt, erwiesen hat. In derselben Weise hat er auch den klaren Inhalt einer großen Hydrosalpinx mit Erfolg verwendet. Er sagt auch: „Wahrscheinlich würden Mischungen anderer eiweißreicher Körperflüssigkeiten,

z. B. Ascites und Pleuratranssudate mit Agar sich geeigneter erweisen."

Steinschneider (1893), Chadwick (1895), Heiman (1895—1897), Steinschneider und Schäffer (1895), Orlow und Minich (1896), Ghon und Schlagenhaufer (1898), Galli Valerio und Fränkel (1898), Scholtz (1899) empfahlen Hydrocelenflüssigkeit.

Krönig und Hammer (1895), Mc Cann, Csillag und Róna (1896), Orlowsky, Ghon, Schlagenhaufer und Foulerton (1898), Laitinen (1899) züchteten den Gonococcus in dem Mengeschen Nährboden mit Kystomflüssigkeit hergestellt.

Kiefer hat die Ascitesflüssigkeit zum Gonokokkenkulturzwecke warm empfohlen (1895). Seitdem benützten Deycke (1895), Sundell, Åhmann, Heller, Csillag (1896), Róna, Schultz, Schäffer (1897) Galli Valerio, Hirschlaff (1898), Laitinen, Scholtz (1899), de Christmas, der V. und viele Andere denselben Nährboden.

Pleuraflüssigkeiten empfahlen Heiman (1895—1897), Nicolaysen (1896), Busch (1897) und Scholtz (1899).

Endlich konnten Steinschneider, Schäffer (1895) und Foulerton 3 Jahre später die Gonokokken im Gelenkexsudate reinzüchten.

Steinschneider hat (1893) durch Reinzüchtung von steril aufgefangenem menschlichen Urin zu dem Serum ein üppigeres Wachstum der Kulturen erhalten. Finger, Ghon und Schlagenhaufer demonstrierten (1894), daß mit neutralem Harnagar die Züchtung der Gonokokken in überraschender Weise gelang. Dieselben Autoren haben auch Harnserumagar wiederholt als Nährboden verwendet und schreiben: „Es ist zweifellos ein guter Nährboden, aber dem reinen Harnagar steht es an Nährkraft doch nach, die Ueppigkeit der Kulturen auf letzterem ist größer."

Turró (1894) glaubte, daß der saure Harn eine hohe Nährkraft für den Mikroorganismus von Neisser hätte und daß dieser Nährboden wegen der Einfachheit der Beschaffung, der zahlreichen Schwierigkeiten, die mit der Bereitung der künstlichen Nährböden verbunden sind, allen den früher empfohlenen Nährböden vorzuziehen wäre. Noguès hat auch (1895) Harnagar verwendet. Hammer (1895) sagte, daß eine Mischung von Agar mit stark eiweißhaltigem Urin (alkalischer Reaktion) ein unbeschränktes Fortführen der Kulturen gestattet. Wright (1895) und Orlowsky (1896) züchteten den Gonococcus nach Steinschneider's Methode. Heyn (1896), Heiman, Hagner (1897), Foulerton (1898) und Scholtz (1899) erzielten befriedigende Resultate mit Hammer'schem eiweißhaltigen Urin. Hagner jedoch vermischt den Harn mit Rinderblutserum. Van Hest (1896) bereitete, um die Gonokokken zu züchten, Nährgelatine mit menschlichem Harn. Agarurin hat auch Róna im Jahre 1897 verwendet.

In einer anderen Gruppe verdienen noch Erwähnung die Untersuchungen von Nastjukoff (1893 — hühnereigelbhaltige Nährböden) und von Steinschneider (1897 — Kiebitz- und Hühnereidotteragar).

Sprechen wir jetzt von den wenig angewendeten und den neuerdings hergestellten Nährsubstraten, welche noch eine kritische Beurteilung erwarten.

A. Neisser hat, wie gesagt, auch auf Kartoffeln die Gonokokken gezüchtet. Auf gewöhnlichen Nährböden, z. B. Nährbouillon, Gelatine, Agar-Agar mit dem gewöhnlichen geschlachteten Fleisch hergestellt, können die Gonokokken nicht wachsen. 1885 hatte schon Neisser

ses demonstriert. Mit Neisser stimmen bis jetzt fast alle Beobachter überein. Nur einzelne Autoren sprechen hie und da dagegen (Berdal, Niessen). Meine Erfahrungen zur Vergleichung des von mir benützten Nährbodens bestätigen das fehlende Wachstum auf einfachem Agar mit frischem Rindfleisch bereitet. Und so scheint mir das Steinschneider-sche Postulat gerechtfertigt. Er betrachtete das fehlende Wachstum auf einfachem Agar als ausgezeichnet für die differentielle kulturelle Diagnose des Gonococcus. Menge und Krönig empfahlen auch, zum Studium der Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals Menschenplacentawasser als Nährlösung zur Herstellung der verwendeten Nährböden (1895). Fischer setzt dem Agar Hommel's Hämatogen hinzu (1895). Schäffer bereitete zu demselben Zwecke eine Mischung von Ascitesflüssigkeit mit Rindermilzbouillon. A. Cantani jr. (1897) und Hagner züchteten die Gonokokken auf Stiersperma-Agar resp. auf einem mit Schweineembryonen hergestellten Nährboden. Auch Scholtz (1899) hat die Schäffer'sche Rindermilzbouillon benützt. Neisser's Schüler bemerkt, daß man ein üppigeres Gedeihen der Gonokokken erhalten kann, wenn das gewöhnliche Fleischwasser durch das Milzwasser ersetzt wurde.

Angeregt durch die ausgezeichneten Resultate, die Fischer bei der Kultivierung der Tuberkelbacillen auf Hirn erhalten hat, versuchte Thalmann anfangs März 1900 das Gleiche mit den Gonokokken. Ein Pferdehirn wurde in toto in leerem Gefäße eine Stunde im Dampftopfe gehalten. Das dadurch fest gewordene Hirn ließ sich leicht in dünne Scheiben schneiden. Dieselben wurden mit einigen Tropfen Wasser in Petri-Schalen gebracht und 2mal $^1/_2$ Stunde im Dampfe sterilisiert. Bereits nach 24 Stunden war deutliches Gonokokkenwachstum bemerkbar.

Csillag hat Menschenfleisch-Glycerinagar verwendet. Das Fleisch entnahm er im pathologisch-anatomischen Institute von Prof. Pertik von noch nicht in Fäulnis übergegangenen Kadavern. Róna und Schultz haben auch die Csillag'sche Methode benützt. Csillag, Róna und Schultz haben — so glaube ich — das Fleisch von natürlich gestorbenen Menschen entnommen.

Neuerdings gelang es dem Verf., von drei Postulaten ausgehend, die Gonokokkenzüchtung auf einem noch nicht benutzten Nährboden zu erzielen. Ich ging dabei von folgenden drei Grundsätzen aus:

1) Die sogenannte Vulvovaginitis gonorrhoica der kleinen Mädchen entwickelt sich gewöhnlich in sehr heftiger Weise. Echte Endemieen dieser Krankheit wurden von Weil und Baryon, Cnopf, Skutsch, Fischer und von Lenz beobachtet. Huber, Löwen, Abt und Andere machten über die Sache sehr interessante Studien. Ferner demonstrierten Koblanck, Epstein, Ross und Aichel blennorrhagische bei der Geburt entstandene Vulvovaginitis.

Ueberdies bewies Cnopf, daß die gonorrhoischen Fälle von Vulvovaginitis im Kindesalter 2mal häufiger unter 6 Jahren sind als später. Und Nicolaysen, welcher 70 Fälle dieser Art beobachtet hat, schrieb, daß die zahlreichen unmittelbaren gonorrhoischen Ansteckungen des Kindes ein indizierender Beweis des geringen Widerstandes des Kindes gegen die Gonorrhöe sind. Er hat auch bemerkt, daß die kleineren Mädchen häufiger als die älteren von der Krankheit betroffen werden. Die Augenärzte und die Geburtshelfer können mit großer Leichtigkeit die nach der Geburt entstandene Augenblennorrhöe beobachten.

2) Bei den zum Experiment gewöhnlich gebrauchten erwachsenen Tieren konnte man niemals eine echte gonorrhoische Infektion erzeugen. Auch die Deycke'schen Versuche, eine Urethritis, eine Conjunctivitis und eine Arthritis blennorrhagica bei Affen zu erzeugen, fielen negativ aus.

3) Obgleich von Einigen bestritten (Heiman, Gross und Kraus, Morax, de Christmas, Schäffer, Nicolaysen, Jadassohn, Wolff), sind die Heller'schen Experimente (1896) bis jetzt noch nicht ganz unbeweisend. Uebrigens füge ich noch hinzu, daß das menschliche von Bumm und Wertheim verwendete Blut aus der Placenta stammt. Es ist also Blut von Kindern. Und in diesem Sinne kann man sehr gut den Unterschied zwischen den von Bumm resp. Wertheim erhaltenen Resultate und den von Gebhard resp. Risso mit menschlichem retroplacentaren mütterlichen Serumblut gewonnenen verstehen.

Mit Fleisch von Kindern bereitete ich die Nährböden, um den Gonococcus zu züchten. Das Fleisch stammt von 2 Kinderkadavern, die in der hiesigen geburtshilflichen Klinik geboren sind. In einem Falle handelt es sich um ein perforiertes Kind, mittels des Kranioklasten durch ein verengtes Becken extrahiert. Die Kraniotomie wurde nach dem Tode der Frucht (von anderer Seite wurde der Fall zuerst poliklinisch behandelt) in der Klinik ausgeführt. Als die Gebärende in die Klinik aufgenommen wurde, waren die fötalen Herztöne nicht mehr hörbar. Auch in dem zweiten Fälle war, als die Mutter in die Klinik eintrat, das Kind schon gestorben. Ich nahm von diesen Kadavern 400 und 200 g Fleisch und bereitete, wie gewöhnlich, flüssige und feste Nährböden. Auf diese Weise konnte ich mit der Kindernährbouillon (Witte-Pepton 1 Proz., NaCl $^1/_2$ Proz.), die durch Zusatz von Natronlauge sehr schwach alkalisch gemacht war, und mit sehr schwach alkalisiertem Nähragar (Agar 1,5 Proz.) vorzügliche flüssige resp. feste Nährböden erlangen, um den Gonococcus von Neisser zu züchten. Saure Fötusbouillon wie auch saurer Fötusagar konnten nicht zu diesem Zwecke verwendet werden. Als Nährböden wurde auch von mir menschliches nach der Bumm-schen resp. der Gebhard'schen Methode bereitetes Blutserum benutzt. Mit flüssigem und erstarrtem mütterlichen und Kinderblutserum habe ich die Gonokokken rein gezüchtet. Ich kann aber sagen, daß ich die besten Resultate mit dem Kinderserum erlangt habe. Ich setze auch der Fötusnährbouillon und dem Fötusnähragar Kinderblutserum, Kinderharn, Fruchtwasser, Glycerin, Glukose und Milchzucker hinzu. Es scheint mir vorteilhaft, den Zusatz von Fruchtwasser und Kinderharn gleichteilig zu gestalten. Aber die befriedigenden Resultate, welche ich mit einfacher, sehr schwach alkalischer Fötusnährbouillon und Fötusagar erhalten habe, konnten mir die weitere Mühe sparen, Blutserum oder Fruchtharn oder Fruchtwasser zu gewinnen. Die zahlreichen Kulturversuche mit einer Mischung von Rinderbouillon resp. Rinderagar mit Fruchtharn oder Fruchtwasser fielen negativ aus. Nur die Mischungen mit Kinder- oder mütterlichem Blutserum haben mir die Gonokokkenzüchtung erlaubt. Meine bisherigen klinischen Beobachtungen sind noch nicht zahlreich, und ich übergehe sie hier. Ich kann jetzt sagen, daß ich in allen Fällen, in denen auch die mikroskopische Untersuchung die Gonokokken im Sekret nachgewiesen hatte, den Mikroorganismus von Neisser züchten konnte. Und daß die von mir gezüchteten Mikroorganismen echte Gonokokken waren, bestätigen die kulturelle Be-

[illegible]schaffenheit, die charakteristischen [illegible] Formen, die [illegible]-[illegible] nach Gram und [illegible] die [illegible] [illegible]versuche auf gewöhnlichen Nährböden. Eine [illegible] Kulturen auf die menschliche [illegible] [illegible] zu erklären, sage ich mit [illegible]. [illegible] der Kulturen auf die [illegible] zur Identifizierung von Gonokokken [illegible] erforderlich zu sein." [illegible] gestützt auf die obige Voraussetzung, [illegible] [illegible]sche experimentelle [illegible] können.

Betrachten wir nun die [illegible] Ergebnisse [illegible] [illegible]teriologischen Untersuchungen [illegible] so [illegible] wir sagen, daß die mit menschlichen [illegible] Nährböden von der Mehrheit der [illegible] [illegible] [illegible]selben besser den klinischen [illegible].

Wir kommen jetzt auf die [illegible] Nährböden des *Ducrey'schen* Streptobacillus des Ulcus molle [illegible].

Herr Prof. A. Ducrey hatte [illegible] [illegible]: „Wie die Geschichte der Blennorrhöe [illegible] [illegible] so, können wir prophezeien, wird die Geschichte des Ulcus molle sich gestalten." Er [illegible] Virus von Schankerpusteln einen [illegible] Mikroorganismus, welcher später mit den beschriebenen Bacillen von Unna und Krefting (1892) identifiziert wurde. Die Untersuchungen von [illegible] (1892), Petersen, Colombini, Nicolle, Verot, Mermet, Dubreuilh, Lasnet (1893), Mazza, Orlow, Cheinisse, Scheuris (1894), Andry (1895), Jordan (1896), Petrini, Rivière u. s. w. bestätigen vollkommen die italienische Entdeckung. Nachdem Ducrey sich wiederholt überzeugt hatte, daß es mit der [illegible] Methode der Isolierung auf den bekannten Nährböden nicht gelingt, nahm er seine Zuflucht zu der besonderen Methode der Isolierung auf der Haut des Menschen selbst. Und so hat er eine Reinkultur des specifischen Bacillus auf lebendem Gewebe gewonnen. Von besonderem Interesse sind die Kulturen von W. Petersen auf Agar-Agar-Blutserum (1893). Die Züchtung gelang nur bei der 4. Generation. Eine Reinkultur des Ducrey'schen Bacillus ist Cheinisse, Scheuis, Krefting und Colombini nicht gelungen. Deswegen schrieb Ducrey (1895): „Auch bei den erneuten Kulturversuchen aus den gereinigten Geschwüren auf künstlichen Nährböden, wie sehr ich mich auch bemüht habe, ihre Komposition zu verändern, ist es mir nicht gelungen, die Andeutung einer Entwickelung zu erzielen. Alle Versuche blieben erfolglos." Daher isolierte auch Colombini (1894) den Streptobacillus durch fortlaufende Impfungen auf die Haut des Menschen. Neuerdings wurde die Frage zum Teil gelöst. Istmanoff und Akspiantz (1897) konnten auf mit menschlichem Hautwasser hergestelltem Agar den Streptobacillus von Ducrey züchten. Lenglet (1898) hat auch auf menschlicher Haut bereiteten Nährböden denselben Mikroorganismus gezüchtet. Im Dezember 1900 zeigten Bezançon, Griffon und Le Sourd in einer Sitzung der Société de Biologie de Paris Reinkulturen des Strept. von Ducrey auf Kaninchenblutserum; also auf demselben Nährmaterial, auf welchem die Gonokokken gedeihen. Wir wollen noch die Evolution beider Mikroorganismen mit

den Uebertragbarkeitsversuchen vergleichen. Die Tierimpfungen des Ulcus molle waren bis Ende 1898 von der Mehrheit der Autoren bestritten (Cullerier, de Castelneau, Horaud, Peuch, Nicolle). Sapuppo hat ebenfalls Schankereiter auf Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben inokuliert, und zwar mittels oberflächlicher Skarifikationen tiefe Einschnitte und Stiche mit der Nadel gemacht. Alle Versuche fielen aber negativ aus, so daß er sich der Ansicht Nicolle's anschließen zu können glaubt, welcher den weichen Schanker als eine ausschließlich den Menschen eigene Affektion betrachtet. Im Jahre 1899 gelang es Nicolle, das Ulcus molle von Menschen auf eine Affenart (Semnopithecus) und von dem Affen auf 2 weitere Affen experimentell zu übertragen. Mit anderen Worten, Nicolle konnte die Uebertragung des Ulcus molle nicht auf die Maus, das Kaninchen und das Meerschweinchen ausführen, wohl aber auf Säugetiere, welche in der zoologischen Stufenreihe dem Menschen nahestehen. Können wir jetzt noch die geschriebenen Ducrey'schen Worte wiederholen?

Menge und Krönig demonstrierten, daß nicht immer alle Kystomflüssigkeiten zur Gonokokkenzüchtung dienen. Bockhardt schrieb schon vor langer Zeit: „Es ist wahrscheinlich, daß nur dann Gonokokken in Fleischwasserpeptongelatine gedeihen, wenn dieselben zufällig eine für das Gedeihen dieser Kokken günstige chemische Zusammensetzung haben. Die günstige chemische Zusammensetzung aber beruht jedenfalls auf gewissen im Fleischwasser zufällig enthaltenen und für das Wachstum der Gonokokken nötigen organischen und unorganischen Bestandteilen." Wertheim spricht neuerdings nur von vorzüglichster Rindfleischbouillon und schreibt: „doch ist nicht jedes Serum, jeder Agar oder jedes Pepton günstig". Auch de Christmas bemerkt, daß es besser ist, die Bouillon mit Rindfleisch als mit Fleisch anderer Tiere zur Ascitesmischung zu bereiten.

Die Wertheim'schen Worte können wir, mit einer logischen Beurteilung für das Fleischwasser, mit welchem man die Nährbouillon, die Nährgelatine und den Nähragar zu bakteriologischen Kulturen bereitet, wiederholen.

In dieser Beziehung messen wir den Mayer'schen Untersuchungen Wert bei. Mayer berichtete im Jahre 1899 in dieser Zeitschrift über das Wachstum von Mikroorganismen auf Speicheldrüsen- und Mucinnährböden. Er hat einige vergleichende Untersuchungen auf Agar mit Kalb-, Rind-, Pferde-, Schweine-, Schaf-, Ziegen- und Hundefleisch angestellt und die besten Resultate mit dem Fleisch eines 1-monatigen Rindes erzielt. Mayer sagte: „Wir fanden eine aufsteigende Reihenfolge, je jünger und besser genährt die bezüglichen Tiere waren. Das Fleisch jüngerer, gut genährter Tiere eignet sich besser für das Mikrobenwachstum, das des Kalbes wiederum mehr als das anderer Tiere." Diese Mayer'schen Beobachtungen bestätigen die von mir aufgestellten Grundsätze, um so mehr, da ich in den von mir benutzten bakteriologischen Lehrbüchern die Notwendigkeit nicht finden konnte, im Fleische der verschiedenen Tiergattungen bei Herstellung der künstlichen Nährböden einen Unterschied zu machen

In der That haben Cornil und Babes in ihrem Buche über die Bakterien geschrieben: „on mêle 500 g de viande dépouillée

de graisse“ u. s. w. Sie unterscheiden nicht, was für ein Fleisch man benutzen soll. In dem Lehrbuche der bakteriologischen Untersuchungen von L. Heim findet man die folgenden Worte: „Die Fleischsorten sind gleichgiltig; Kalb- und Rindfleisch wird am häufigsten genommen; Pferdefleisch giebt eine leicht opalescierende Brühe; es kann auch das Fleisch von Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern u. s. w. verwendet werden.“ Klemperer und Levy, Lehmann und Neumann, Günther sprechen nur von Rindfleisch. In dem Lehrbuche von K. Fränkel ist nicht angegeben, von welchem Tiere man das Fleisch entnehmen soll. In dem „Traité de microbiologie“ von Duclaux kann man lesen: „on obtient un bouillon d'infusion en laissant de la viande de veau“ u. s. w. E. Macé schrieb in der letzten, soeben erschienenen Auflage seines bakteriologischen Lehrbuches: „Le bouillon de viande se fait d'habitude avec les viandes de bœuf, de veau, de cheval, de volailles.“ Nur Bordoni-Uffreduzzi spricht vom Rindfleisch. Abba sagt in seinem italienischen Lehrbuche nicht, von welchem Tiere man das Fleisch entnehmen soll. Besson bereitet nur Rind- resp. Kalb- und Hühnerbouillon. Kahlden empfiehlt nur Nährrindfleischboillon. Keiner der genannten Autoren spricht von Menschenfleisch.

In Rücksicht auf die vom Verfasser gegebenen Resultate über die Gonokokkenkulturen, die vergleichende Evolution der kulturellen Nährböden des Neisser'schen Gonococcus und des Streptobacillus von Ducrey-Unna, die Mayer'schen Beobachtungen und die von mir ausgesprochenen Bemerkungen, wie auch auf die verschiedenen chemischen Zusammensetzungen der Muskeln der verschiedenen Tiere, wie wir aus den Lehrbüchern der physiologischen Chemie ersehen können, schließe ich mit einigen Fragen, die ich den Bakteriologen zur Beantwortung vorlege, in der Hoffnung, daß sie weitere und vielleicht nicht unnütze Studien bewirken werden:

1) Ob die specifischen Organismen einer bestimmten Krankheit, welche mehr oder vorzugsweise oder auch einzig nur eine gewisse Gattung von Tieren befällt, nicht mittels kultureller Nährböden, welche von der gleichen Tiergattung abstammen, gezüchtet werden könnten? Ob man mithin nicht dasselbe thun kann oder soll (was schon für den Neisser'schen Gonococcus geschehen ist), um einige Fragen über die Infektionskrankheiten zu lösen, welche dem Menschen eigen sind und bei welchen die specifischen Mikroorganismen und ihre Toxine noch nicht genügend studiert wurden oder welche bis jetzt noch nicht bekannt sind?

2) Wie dann auch die Antwort auf diese Frage sei, ob eventuell einige in derselben Weise präparierte und von verschiedenen Tiergattungen abstammende Nährböden in der Züchtung wichtige diagnostische und unterscheidende Merkmale zeigen?

3) Ob die vom menschlichen Fötus hergestellten Nährböden sich besser eignen als die, welche bisher zur Kultur und zum Studium des Loeffler'schen Bacillus und der bekannten oder unbekannten specifischen Mikroorganismen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter verwendet wurden?

4) Ob es von dem kulturellen Standpunkt aus nicht zweckmäßig sein würde, die von verschiedenen Tieren resp. dem Menschen gewonnenen Nährböden zu unterscheiden und dieselben in dieser Weise

je nach der Nährkraft in der Züchtung der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen zu klassifizieren? Das Menschenfleisch muß natürlich von noch nicht in Fäulnis übergegangenen Kadavern, von gesunden, plötzlich gestorbenen, nicht von kranken oder vergifteten Individuen entnommen sein.

5) Ob wichtige kulturelle Unterschiede zwischen den Nährböden aus von derselben Tiergattung resp. dem Menschen entnommenen Material bestehen, in den verschiedenen Perioden des Lebens, sofort nach der rechtzeitigen Geburt oder nach der vollständigen geschlechtsreifen Entwickelung?

Bologna, den 4. April 1901.

Referate.

Ball, M., Die Schleimhaut des Magendarmtractus als Eingangspforte pyogener Infektion. (Arbeiten aus der Kgl. chirurg. Klinik Berlin. Bd. XV. 1901.)

Verf. untersuchte die Durchlässigkeit der gesunden Magenschleimhaut des Kaninchens für hochgiftige Streptokokkenkulturen. Da nach Lexer schon die Einträufelung weniger Tropfen stark giftiger Streptokokkenbouillon in den Rachen genügte, um eine Allgemeinerkrankung von den Mandeln aus herbeizuführen, so wurde die Möglichkeit einer Racheninfektion durch Einführung der Magensonde bis in den untersten Speiseröhrenabschnitt ausgeschaltet; sie blieb 2 Stunden liegen und wurde schließlich mehrmals mit Wasser durchgespült, um jede Impfung beim Herausziehen zu vermeiden. Die Einbringung des Giftes in Gelatinekapseln oder durch Magendarmfisteln hatte sich nicht bewährt. Von 40 Kaninchen blieben 10 am Leben, 10 starben an verschiedenen Krankheiten, 13 an Darmkatarrh; nur 7 hatten Streptokokken im Blute. Bei diesen fanden sich niemals gröbere Schädigungen der Darmschleimhaut; auch der Rachen war normal. Der Magen enthielt nie, der Dickdarm äußerst selten, der Dünndarm und der Bauchfellerguß stets Streptokokken. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Mandel-, Magen- und Dickdarmgewebe niemals Kokken, dagegen im Dünndarme leichte Epithelverletzungen und in und unter dem Epithel, stets aber nur auf der Höhe der Zotten, ferner in den Lymph- und Blutgefäßen der Submucosa und des Mesenteriums zahlreiche Kokken. (Die gesunde Darmschleimhaut des Kaninchens weist nach Ribbert und Bizzozero Kokken nur im Bereich der Lymphfollikel des Wurmfortsatzes auf.)

Schmidt (Berlin).

Mühsam, R., Ueber Holzphlegmone. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 5.)

Reclus hat im Eiter der „Holzphlegmone“ (ausgedehnte, schleichende, brettharte, selten in Erweichung übergehende Bindegewebsentzündung am Halse) einmal Diplokokken, ein ander Mal Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, Kusnetzoff auffallend spärlich Bakterien, schwachvirulente Streptokokken und Proteus, Krause einmal wenig giftige Kokken, das andere Mal überhaupt keine Keime gefunden. Verf. selbst beobachtete bei einem Kranken nach einer ohne Störung abgeheilten

doppelseitigen Lungenentzündung unter anfänglicher Fiebersteigerung das Auftreten einer harten Schwellung am Vorderhalse, die sich langsam in der Umgebung ausbreitete. Nach 4 Wochen entleerte sich ein wenig dicker Eiter, der sich im Präparate und beim Züchtungsversuche als keimfrei erwies. Ebenso waren alle späteren bakteriologischen Untersuchungen der Absonderung, auch auf Aktinomyces, vergeblich. Nach 3½ Monaten wurde der Kranke aus der Behandlung entlassen, war aber erst nach weiteren 3 Monaten endgiltig geheilt. Verf. ist mit [illegible] der Ansicht, daß es sich um eine hauptsächlich bei körperlich heruntergekommenen Menschen auftretende, mit chronischer Lymphadenitis verbundene, abgeschwächte Infektion handelt, die hier vermutlich von den Luftwegen ausgegangen war. Schmidt (Berlin).

Meyer, F., Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. [Aus der I. med. Klinik Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 6.)

Nachdem Verf. lange vergeblich Blut und Gelenkflüssigkeit bei akuten Rheumatismen auf Krankheitserreger untersucht hatte, gelang es ihm in 5 typischen Fällen aus dem Tonsillenschleim kleine, sehr zarte Diplostreptokokken zu züchten, die bei Kaninchen ähnliche Gelenkleiden hervorriefen. Sie färben sich schwach nach Gram, verlangen ziemlich hohe Alkalescenz und Peptongehalt des Nährbodens, wachsen auf Blutagar in zarten klaren Tröpfchen, trüben die Bouillon gleichmäßig, bringen Milch zur Gerinnung und bewirken bei Einspritzungen an der Impfstelle Nekrose, nie Eiterung, und nach 6—10 Tagen seröse oder serös-eiterige, meist keimfreie Gelenkergüsse, die in der Regel bald wieder ohne bleibende Schädigung vorübergehen. Außerdem fanden sich bei einem Teil der verendeten Tiere verruköse oder geschwürige Herzklappenentzündung. Das Blut war stets keimfrei. 5mal war auch der Züchtungsversuch aus den Herzauflagerungen vergeblich; 2mal wuchsen dieselben Keime in Reinkultur (wieder mit demselben Erfolg der erneuten Tierimpfung). Das häufige Fehlschlagen der bakteriologischen Gewebsuntersuchung erklärt sich wohl aus der Zartheit und geringen Haltbarkeit der Mikroben. Sie unterscheiden sich durch die Ergebnisse der Tierimpfung von dem aus dem Rachen von Scharlach-, Influenzakranken u. s. w. gezüchteten gewöhnlichen Streptokokken. Verf. erklärt die von ihm gefundenen Keime für übereinstimmend mit den von v. Leyden und Wassermann festgelegten und als wahrscheinliche Erreger des akuten Gelenkrheumatismus. Schmidt (Berlin).

Weber, H., Ueber eine Pneumonie-Epizootie unter Meerschweinchen. (Arch. f. Hyg. Bd. XXXIX. 1901. Heft 3.)

Bei einer Seuche, die zuerst unter den Kaninchen und später dreimal je etwa 14 Tage lang mit mehrmonatlichen Pausen unter den Meerschweinchen des hygienischen Instituts in Rostock auftrat, starb jedesmal etwa die Hälfte der Tiere. Die Seuche wurde von den Kaninchen eingeschleppt, die einer später ebenfalls erkrankten Zucht auf dem Lande entstammten. Die Tiere magerten in wenigen Tagen rasch ab und ließen vor allem eine starke Affektion der Lungen und Luftwege erkennen; Fieber war jedoch nicht nachzuweisen. Die Sektion ergab in allen Fällen das deutliche Bild einer Pneumonie im Stadium der roten, einmal bereits der grauen Hepatisation; am meisten waren die rechten Oberlappen ergriffen. Als Erreger dieser Pneumonie mußte ein Diplococcus angesehen werden, der sich in allen Fällen im Lungen-

gewebe und in den Luftwegen, meist auch im Herzblute, ferner stets im Nasensekrete der kranken und derjenigen Tiere, die die Krankheit überstanden hatten, nachweisen ließ. In Ausstrichpräparaten von der Milz und der Leber wurden bisweilen wenige, oft gar keine Diplokokken gesehen. Immer fehlten sie in der in einigen Fällen vorhandenen freien Bauchflüssigkeit und im Blute der noch im Uterus vorhandenen Föten. Die während oder unmittelbar nach der Sektion beschickten Nährböden ergaben stets reichliche Kolonieen, manchmal Reinkulturen dieses Diplococcus. Er ist ein fakultativer Anaërobier, nach Gram färbbar, ohne Kapsel, ohne Eigenbewegung, ohne Farbstoffbildung, gedeiht am besten bei 37° C, bildet in Bouillon kurze, schwach gewundene Ketten, verflüssigt Gelatine, wächst auf Kartoffeln sehr gut, ist stark virulent und bleibt lange lebensfähig. Die Infektionsversuche, die an weißen Mäusen angestellt wurden, bestanden in Fütterung mit Organen an der Pneumonie eingegangener Meerschweinchen und in Injektionen unter die Haut, in die Brust- und Bauchhöhle mit je 0,2 ccm einer 24 Stunden alten Bouillonkultur und hatten meist in 1—3 Tagen den Tod zur Folge, mit Ausnahme der subkutanen, wo die Tiere infolge großer Abscesse nur abmagerten; in dem Eiter, Blut und Milz waren allemal die Erreger vorhanden. Versuche, durch die Luftwege (Nasenlöcher) eine Infektion hervorzurufen, gelang bei Mäusen und Meerschweinchen nicht, sehr gut aber bei 2 Kaninchen, die nach .7 Tagen an Pneumonie starben. Mit irgend einem bereits bekannten Micrococcus konnte der gefundene nicht identifiziert werden.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Krause, P., Beitrag zur Kenntnis der Komplikationen bei Varicellen. (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 10.)

Unter 200 in den letzten 10 Jahren im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause beobachteten Fällen von Windpocken befand sich ein Kind, das kurz vor dem Tode leichte Oedeme aufwies. Bei der Leichenöffnung ergaben sich bronchopneumonische Herde, Milzanschwellung und parenchymatöse Entzündung der Leber und Nieren. In beiden Organen zeigten Schnittpräparate Streptokokken. Diesem Falle schließt sich ein selbst beobachteter an. Bei einem wegen Lungen- und Mittelohrentzündung in Behandlung befindlichen Mädchen brachen Windpocken aus. Am 12. Krankheitstage traten zugleich mit Hautödemen Eiweiß, Cylinder, Epithelzellen und Blutkörperchen im Urin auf. Unter zunehmender Eiweißausscheidung erfolgte 5 Tage darauf der Tod. Die Nieren zeigten das Bild hochgradiger parenchymatöser Entzündung. Doch lassen sich diese beiden Fälle nicht sicher als varicellöse Nierenerkrankung ansprechen, da im ersteren an Streptokokkensepsis, im zweiten an Nephritis infolge gleichzeitiger Streptokokkeneiterung gedacht werden muß, wennschon bei Lebzeiten des Kindes der Bläscheninhalt und Harn und nach dem Tode Leber-, Milz-, Nieren- und Galleteilchen, auf Glycerinagar und Bouillon übertragen, sowie Nierenschnitte sich als keimfrei erwiesen.

Schmidt (Berlin).

Corrigenda.

p. 80 Zeile 22 von unten ist „sie“ zu streichen und p. 81 Zeile 3 von oben statt „akuter“ „okulter“ zu lesen.

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. ARTHUR WÜRZBURG,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

[illegible], L. H., Technique for the recognition of certain animal parasites in man. (Amer. [illegible] of pharmacy. 1901. No. 5. p. 228—233.)

[illegible], C., Zum Nachweis der Milzbrandbacillen. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 13. [illegible]—635.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

[illegible], R., Note sur les ténias noirs. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 227 —[illegible].)

Casagrandi, O., Sulle relazioni tra bacterii proto-, meta- e paratrofi e in particolar modo [illegible] relazioni tra bacterii ebertiformi, pseudo-ebertiformi e forme bacteriche superiori. [illegible] d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 2. p. 163—172.)

[illegible], C. e **Cano-Brusco, U.**, Studio sulle relazioni che esistono fra le proprietà morfo[illegible] e biologiche dei microrganismi. (Riv. d' igiene e san. pubbl. 1901. No. 11, 12. [illegible]—394, 436—443.)

Fuller, C., Notes and descriptions of some species of Western Australian Coccidae. (Transact. [illegible] the entomol. soc. of London. 1900. P. 4. p. 435—473.)

[illegible], J., Contribution à l'étude des larves de Gastrophiles (Oestrides), parasites de l'estomac [illegible] cheval. [Thèse.] Paris 1901.

Joly, P. R., Souvenirs malgaches. Les moustiques. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. [illegible]—261.)

[illegible], R., L'évolution nucléaire chez les Urédinées et la sexualité. (Act. du Congrès [illegible] de botan. de 1900. 1901. p. 135—150.)

[illegible], R., Observations on Coccidae (No. 19). (Entomol. monthly magaz. 1901. April. [illegible]—86.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Ackermann, H., Die Beerenweinbereitung und die Bedeutung der Reinhefe für dieselbe. [illegible] landwirtschaftl. Ztg. 1901. No. 24—26. p. 193—194, 203—204, 212.)

[illegible], H., Ueber die Herstellung von Hartkäsen aus pasteurisierter Milch. (Milch-Ztg. [illegible]. No. 25. p. 386—387.)

Wohnstätten etc.

[illegible], C., Ueber bakteriologische Reinigung städtischer Abwässer. (Verhandl. d. Gesellsch. [illegible] Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. Teil II. 1. Hälfte. p. 62—65.) [illegible] (Vogel) 1901.

[illegible], A., Vergleichende Untersuchungen über die Brauchbarkeit verschiedener Ver[illegible] zur Ausführung der Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd. (Hygien. Rundschau. [illegible] No. 12, 13. p. 577—601, 636—655.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

[illegible], A., The flagellar fever in malignant tertian. (Indian med. Gaz. 1901. No. 5. [illegible]—167.)

[illegible], L., Contributo allo studio sul modo di trasmissione e sulla profilassi della malaria. [illegible] med. d. r. esercito. 1901. Marzo.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

[illegible], A. H., Varicella in adults. (Med. Record. 1901. No. 18. p. 685—686.)

[illegible], P. et **Merklen, P.**, Les leucocytes dans la varicelle. (Journ. de physiol. et [illegible] pathol. génér. T. III. 1901. No. 3. p. 439—452.)

Tiburtius, Das Impfgeschäft. (Berl. Aerzte-Korrespondenz. 1901. No. 22, 23. p. 85—86, 91—92.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Biffi, U. e **Galli, P.,** Per la batteriologia del typhus levis. (Riv. critica de clin. med. 1901. 12., 19. Gennaio.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Das, K., Tetanus puerperalis. (Indian med. Gaz. 1901. No. 5. p. 170—172.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Behla, R., Ueber „Cancer à deux“ und Infektion des Krebses. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 26. p. 427—431.)

Besnier, E., Rapport sur un projet de création de „sanatorium“ privé pour lépreux dans la commune de Rouceux près de Neufchâteau, département des Vosges. (Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 20. p. 600—619.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Cirkulationsorgane.

Henschen, S. E., Zur bacillären Endocarditis. (Fortschr. d. Med. 1901. No. 16. p. 365—370.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

García é Iscara, D. D. y **Mendoza, D. A.,** La triquinosis en Murcia. Memoria é informe. Ed. ofic. gr. 8°. 94 p. Madrid 1901.

Green, C. R. M., Intestinal parasites. (Indian med. Gaz. 1901. No. 5. p. 173—174.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Korolkow, F., Zur Kasuistik der Actinomycosis beim Menschen. (Wojenno-medic. shurn. 1900. No. 12.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen im Deutschen Reiche am 30. Juni 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 28. p. 650—652.)

Stand der Tierseuchen in Ungarn im 1. Vierteljahr 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 22. p. 502.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Lehmkuhl, Der jetzige Stand der Tuberkulosefrage. (Oldenburg. Landwirtsch.-Bl. 1901. No. 11. p. 141—143.)

Pedersen, N. K., Tuberkulinets Anvendelse og Betydning i Kampen mod Tuberkulosen. (Maanedsskr. f. Dyrlaeger. 1901. Haefte 2. p. 49—60.) — Bemaerkinger af **B. Bang.** (Ibid. p. 60—75.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

de Bruin, G., Poel's Verfahren zur Bekämpfung der Kälberseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 21. p. 313.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Lavieux, Sur une épidémie de horse-pox, observée à Lusignan par M. Moreau. [Rapport.] (Bull. de l'acad. de méd. 1901. No. 20. p. 586—588.)

B. *Entozootische Krankheiten.*

(Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Carougeau, Note relative à l'existence du trypanosome en Indo-Chine. (Recueil de méd. vétérin. [Bullet. de la soc. centr. de méd. vétérin.] 1901. No. 12. p. 295—296.)

Lasse, C., Sclerostomum armatum in der Darmwand des Pferdes. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 21. p. 312—313.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bochna, L., Ueber Schutzimpfung gegen Krankheiten der Tiere, welche durch tierische Mikroorganismen hervorgerufen werden. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 10. p. 95—96.)

Coupin, H., Comparaison entre le pouvoir toxique de quelques composés minéraux à l'égard des végétaux supérieurs et leur puissance antiseptique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 20. p. 569—570.)

Remedi, V., Della influenza che gli antisettici spiegano sullo sviluppo degli schizomiceti nelle ferite; ricerche sperimentali eseguite col sublimato corrosivo e con le spore di tetano. 8°. 23 p. Cagliari 1901.

Weyl, Th., Carl Schinzer's Desinfektionsapparat. (Techn. Gemeindebl. 1901. No. 5. p. 71—72.)

Diphtherie.

Ball, G., Praktische Bemerkungen über Antitoxinbehandlung und Intubation. (Memorab. 1901. Heft 9. p. 518—522.)

Andere Infektionskrankheiten.

Caley, W. B., Late results of the treatment of inoperable sarcoma with the mixed toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. (Philad. med. Journ. 1901. No. 21. p. 1013—1017.)

Higgins, F. A., Observations on the use of antistreptococcus serum in the treatment of puerperal sepsis with a report of five cases. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 18. p. 422—427.)

Högyes, E., Ist es notwendig, im Falle einer neuen Infektion durch den Biß eines wutkranken Tieres die Schutzimpfung zu wiederholen? (Orvosi hetilap. 1901. No. 6.) [Ungarisch.]

Lenne, E., Zur Tetanusbehandlung. (Therapie d. Gegenwart. 1901. No. 6. p. 245—247.)

Salvioli, G., Un caso d'insuccesso nella cura del tetano col metodo Baccelli. (Riforma med. 1901. No. 121. p. 542—544.)

Stietenroth, A., Bemerkungen über Tuberkulinimpfungen der Stiere. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 24. p. 372—373.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XIV.

Allgemeines und Vermischtes.

Joubin, Louis, Félix Dujardin. [Notices biographiques. X.] (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 1. p. 5—57 avec 1 portrait et 2 fac-simile hors texte et 2 fig. dans le texte.)

Protozoa.

Solowjew, N., *Balantidium coli.* (cf. Bd. XXIX. No. 22. p. 849—860.)

Gorini, P., Sur les corpuscules du vaccin (*Cytoryctes vaccinae* Guarnieri). (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 2. p. 240—255. Taf. II—III.)

Trematodes.

Braun, M., Revision der Vogeltrematoden. II. (cf. Bd. XXIX. No. 23—24. p. 895—897, 941—948.)

Fischoeder, F., Die Paramphistomiden der Säugetiere. (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 646. p. 367—375.)

Cestodes.

Ariola, V., Revisione della famiglia Bothriocephalidae s. str. (Arch. de Parasitologie. T. III. [1900]. 1901. No. 4. Taf. VIII—X.) [Citat des früher erschienenen Textes cf. Bd. XXIX. No. 9. p. 412.]

Blanchard, R., Note sur les Ténias noirs. (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 2. p. 227—232.)

Sonsino, P., Colorazione accidentale di strobila di *Taenia saginata* Göze, dovuta a solfuro di bismuto. (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 2. p. 222—226.)

Nemathelminthes.

Prout, W. T., Observations on *Filaria volvulus.* (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 2. p. 301—307 avec 4 fig.)

Stödter, . . ., Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. [Inaug.-Diss. Bern. 1901.] Hamburg (A. Lefèvre Nachf.) [Auszug von Ostertag in Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Jahrg. XI. 1901. Heft 10. p. 303—306.]

Arthropoda.

Galli-Valerio, Br. et Narbel, P., Larves d'*Anopheles* et de *Culex.* (cf. Bd. XXIX. No. 23. p. 898—900.)

Joly, P. R., Souvenirs malgaches. Les Moustiques. (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 2. p. 256—261.)

Guyot, J., Contribution à l'étude des larves de Gastrophiles (Oestrides) parasites de l'estomac du cheval. (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 2. p. 169—221.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Centralblatt

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und Prof. Dr. R. Pfeiffer in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — Jena, den 20. August 1901. — No. 5.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber den Bau der Bakterien.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität München.]

Von Dr. K. Nakanishi,

a.o. Professor der inneren Medizin an der Universität Kyoto in Japan.

Mit 5 Tafeln.

(Fortsetzung statt Schluß.)

Nach 2 × 24 Stunden. Die Vibrionen mit zugespitzten Enden sind mehr oder weniger kürzer als vorher. Das Cytoplasma nimmt dabei die Farbe nicht mehr rasch und intensiv, sondern bedeutend schwächer als vorher an. Inmitten des Leibes ist meist ein Kern oder zwei solche nachweisbar, der Vibrio sieht jetzt einer glatten Muskelfaser nicht unähnlich. Die kürzeren Formen haben an Zahl bedeutend zugenommen. Sie sind in der Regel etwas breiter als die vorigen und 2—5-fach so lang als breit. Ihre Enden sind stets abgerundet. Sie können bald

gerade, bald aber leicht gebogen sein und sind dabei fast niemals ganz cylindrisch, sondern mehr oder weniger spindelig gestaltet. Annähernde Keulenformen oder Doppelkeulen werden auch beobachtet. Die Membran ist dünn. Das Cytoplasma ist meist deutlich in 2 nicht scharf begrenzte Schichten differenziert, von welch beiden die äußeren chromatophilen meist polwärts stärker entwickelt sind, als die in der Mitte. Der Kern befindet sich gewöhnlich in der Mitte und ist bei den kürzeren Individuen in der Regel rundlich, bei den längeren aber länglich oder sanduhrförmig gestaltet oder verdoppelt.

Man findet eine Menge von Kügelchen, welche am 2. Tage nur im Kondenswasser vorzukommen pflegen. Diese Kügelchen bestehen aus einer Membran, einem Cytoplasma und einem Kern. Die Membran ist dünn und tiefblau gefärbt. Das Cytoplasma zeigt ein ganz eigentümliches Aussehen: Das Endoplasma, welches ebenfalls rundlich gestaltet ist, nimmt nämlich nicht den mittleren Teil des Zellleib ein, sondern ist stets excentrisch gelagert, so daß ersteres mit seinem Rande die Zellmembran an einer Stelle berührt. Infolgedessen ist der blaue Ektoplasmaring an dieser Stelle unterbrochen und an der gegenüberliegenden Stelle am stärksten entwickelt. Der Kern sitzt immer im Endoplasma und zwar meist an jener Stelle, wo das Endoplasma der Membran anliegt (Fig. 21, Taf. III). Er kann auch entweder mehr oder weniger nach dem Centrum oder nach außen zu liegen. Im letzteren Falle sieht man sehr häufig an Ort und Stelle einen kleinen Vorsprung. Dieser Vorsprung kann oft bedeutend lang entwickelt sein, dabei ist der Kern meist nicht bemerkbar. Möglicherweise stellen solche Formen an einer Hälfte aufgeblähte kurze Zellen dar. Der Kern nimmt den Farbstoff intensiv auf und hebt sich als ein tiefblauer Punkt von dem farblosen Endoplasma ab. Die kugeligen Zellen sind verschieden groß, ihr Durchmesser ist stets größer, als die Breite eines Vibrio. Es findet sich außerdem noch eine Abart von kugeligen Gebilden, bei welchen zwei kurze Vorsprünge meist an beiden Seiten eines farblosen, kernhaltigen Kügelchens wahrnehmbar sind. Diese Körperchen entstehen wahrscheinlich dadurch, daß sich eine kurze Zelle an ihrer mittleren Region aufbläht, während die beiden Enden unverändert bleiben.

Außer beiden erwähnten Formen (längeren und kugeligen) kommen kurz- oder länglich ovale, birnförmige und ähnliche Exemplare, welche offenbar Bindeglieder zwischen den beiden darstellen, vor. So findet man nicht selten Kurzstäbchen, welche 2 nahe aneinander liegende Kerne besitzen und in der Mitte leichte Einschnürung zeigen, oder Sanduhrformen mit einem ähnlich gestalteten Kern oder 2 runden Kernen, die dicht aneinander gelagert sind. Auch bei solchen Exemplaren ist das Ektoplasma an beiden Enden am mächtigsten entwickelt. Es ist nicht zu bezweifeln, daß sich solche Formen in zwei Stücke teilen und dadurch jene birnförmigen oder kugelförmigen Körperchen erzeugen.

Nach 3 $\times$ 24 Stunden. Fast ausschließlich werden kugelige Körperchen und daneben noch kurze Formen mit zelligem Bau angetroffen. Im Kondenswasser sieht man außerdem noch lange spiralig gewundene Individuen.

Nach 4 $\times$ 24 Stunden. Auf der Oberfläche des Nährbodens werden nur kugelige Körperchen gefunden, kurze Formen sind in geringerer Zahl als vorher vorhanden. Es kommen auch kleine Kügelchen vor, in welchen sich der Kern, selbst durch Zusatz von Kalilauge, nicht nachweisen läßt. Das Cytoplasma nimmt die Farbe fast gar nicht auf. Bei den kurzen zelligen Formen treten der Kern und

das Ektoplasma deutlicher zu Tage, wenn man dem Präparate verdünnte Kalilauge zufließen läßt. Dagegen wird die Membran sehr undeutlich.

Diese 4-tägige Kultur erwies sich durch Uebertragen auf frischen Nährboden noch als fortpflanzungsfähig. Es gelang mir aber nicht, genau zu verfolgen, wie sich die ursprünglichen Vibrionen aus diesen Kügelchen entwickeln. Unzweifelhaft sind die meisten schon steril, die überlebenden wachsen wahrscheinlich in die Länge und werden Vibrionen.

In niederer Temperatur geht die Formveränderung bei diesem Mikroorganismus, wie bei Choleravibrio auch langsamer vor sich, aber im Vergleich zum letzteren viel rascher.

Eine Agarkultur, welche 6 × 24 Stunden lang in 22° C stand, zeigte eine Anzahl stecknadelkopfgroßer Kolonieen auf dem primären, gleichmäßig die ganze Oberfläche des Nährbodens bekleidenden Belag. Diese sekundären Kolonieen wuchsen noch weiter, einige davon erreichten am 9. Tage die Größe eines Hanfkorns. Während sich in primären Kolonieen fast ausschließlich kugelige Körper und daneben dünne Spirillenformen in spärlicher Anzahl fanden, wurden in sekundären überwiegend stäbchenförmige Zellen, deren Länge etwa die 2—3 fache Breite betrug, neben langen, spiralig gewundenen Formen gefunden. (Fig. 22. Taf. III.) Diese Kurzstäbchen oder Ovalstäbchen zeigten schöne Struktur. Die meisten davon waren 1-kernig, selten 2-kernig. Im letzten Falle war in der Mitte entweder Querscheidewand oder Einschnürung nachweisbar. Eine solche sekundäre Kolonie wurde in Bouillon aufgeschwemmt und bei 37° C auf die Veränderung der darin befindlichen stäbchenförmigen Zellen untersucht. Es sich stellte dabei heraus, daß die Zellen nach einer halben Stunde meist mit einer Querscheidewand versehen, nach einer Stunde etwas gebogen, einer Kommaform genähert und zu gleichmäßig intensiver Färbung geneigt waren.

Ferner fand ich in einer 6 Wochen alten Gelatinekultur, worin die Gelatine fast vollständig verflüssigt, die Bakterienmasse größtenteils auf den Boden gesunken war, während ein kleiner Teil derselben an der Oberfläche der flüssigen Gelatine ein dünnes Häutchen darstellte, ebenfalls die nämlichen Formen von Mikroorganismen, wie in der alten Agarkultur. Während sich im Bodensatz ausschließlich kugelige Körper fanden, wurden im Häutchen lange Spirillen und kurze Bacillenformen mit schönem zelligen Bau, deutlich differenziertem Cytoplasma und rundem zentralen Kern angetroffen.

c) V. Metschnikoffii. Die Formvariabibität ist bei diesem Mikroorganismus im wesentlichen die gleiche wie bei den vorangehenden. Zum Unterschiede findet man in jungen Kulturen lange, schwach gewundene Spirillen mit mehreren Körnchen.

Wir haben erwähnt, daß die Vibrionen der Choleragruppe bei eintretender Erschöpfung des Nährbodens immer kürzer werden, schließlich in isodiametrische Körper zerfallen, wobei diese kurzen Formen den charakteristischen Bau einer Bakterienzelle zeigen. Die oft nachweisbaren tiefer färbbaren Körnchen in längeren, mehr diffus färbbaren Schwärmern sind wahrscheinlich nicht nukleärer Natur, sondern stellen Körperchen dar, welche denjenigen in jungen Volutans homolog sind. Die Vibrionen sind also in ihrem ursprünglichen Zustande 1-kernige Zellen. Sie können aber, wie andere Bakterien, auch lange, wahrscheinlich mehrkernige Fäden bilden. Morphologisch exististiert demnach kein wesentlicher Unterschied zwischen Vibrionen und typischen Stäbchen- oder Kugelbakterien. Sie unterscheiden sich von letzteren dadurch,

daß sie nicht immer in gerader Richtung, sondern in einem gewissen Zustande ihrer Ernährung in der Richtung einer Spirale wachsen.

Es sei noch erwähnt, daß der Nachweis der Kerne auch gut, manchmal sogar besser gelingt, wenn man die Bakterien in Bouillon verteilt, eine halbe Stunde auf 60° C erhitzt und dann nach unserem Verfahren färbt.

Außer den oben erwähnten Arten von Bakterien verschiedener Gruppen wurden noch Bacillus ferrogineus Rullmanni, Bac. fluorescens liquefaciens, einige Proteus-Arten und sporenbildende Bakterien untersucht. Da die Befunde dabei von den erwähnten keine besonderen Abweichungen aufwiesen, wollen wir auf dieselben nicht weiter eingehen.

III. Kritische Zusammenfassung.

Fassen wir die im vorigen Kapitel erwähnten Befunde bei verschiedenen Bakterienarten kurz in Bilder zusammen, so bekommen wir die Schemata von Fig. 1—7, Taf. V.

Wie sollen nun jene von uns vorläufig als Kern, Cytoplasma und Membran bezeichneten Teile des Bakterienkörpers aufgefaßt werden?

1. Der Kern.

Kunstprodukte können ohne weiteres ausgeschlossen werden, einmal deshalb, weil es kaum möglich sein kann, daß eine so schonende Behandlung ausnahmslos eine so bedeutende Veränderung des Protoplasmas herbeiführt. Vor allem spricht die Regelmäßigkeit in der Größe, Form und Lokalisation dieser Körperchen ganz und gar dagegen.

Das Bild zeigt auch mit der plasmolytischen Veränderung, die man bei der Bakterienuntersuchung öfters zu beobachten Gelegenheit hat, gar keine Aehnlichkeit. Ueberhaupt tritt die Plasmolyse nach unserem Verfahren nur sehr selten auf; einige Male habe ich in den Zellen mit plasmolysiertem Cytoplasma Kerne nachgewiesen.

Ebensowenig kann von Degenerationserscheinungen die Rede sein; die hier beschriebenen Kerne werden nämlich meist in den Bakterienzellen gerade aus jüngeren Kulturen, namentlich auch in den Sporen und Keimlingen gesehen, während sie dagegen bei den meisten Bakterienarten, wenn die Zellen bereits degeneriert sind, nicht mehr nachweisbar sind.

Vakuolen in gewissen Zellen (z. B. Hefezellen) lassen sich oft durch unsere Methode ähnlich den Kernen färben. Solche Vakuolen werden aber durch verdünnte Säuren und Laugen sofort zerstört. Dagegen leisten die kernartigen Gebilde im Bakterienleib denselben gegenüber großen Widerstand, sie quellen dabei sogar oft bedeutend auf, eine Erscheinung, welche auf ihre korpuskuläre Natur hinweist. Ferner gelang es mir bei Spirillum volutans den Zellleib zu zerquetschen und den gefärbten Kern bloßzulegen, indem ich auf ein frisches Präparat einen mäßig starken Druck ausübte.

Hat man ein kleines Körperchen in einem zelligen Elemente vor sich, das sich differenziert und zwar intensiver als die Umgebung färbt, so wird man von vornherein geneigt sein, es als Zellkern aufzufassen. Für diese Auffassung sprechen:

a) Das Verhalten des Körpers dem Farbstoff gegenüber (vergl. ... i. Taf. I). Der Kern einer Zelle hat immer größere Affinität für ...liche Farbstoffe, als das Cytoplasma. Es sind allerdings auch ...rne bekannt, welche sich sehr schwer färben lassen; sie behalten aber ...te Farbe, wenn sie letztere einmal aufgenommen haben, dann viel ...ger, als die sonstigen Bestandteile der Zellen. „Kernfarben" im ...engsten Sinne des Wortes existieren nicht, die Bezeichnung Kern-...rbe oder Protoplasmafarbe ist immer eine relative.

b) Die Teilung der Bakterienzelle wird stets von derjenigen dieses ...kernartigen Gebildes begleitet. Bei der Zellteilung wächst dasselbe ...ächst in die Länge, schnürt sich dann in der Mitte ein und teilt sich ... zwei Stücke. Ueber die etwaige feinere Struktur dieses Körperchens, ...wohl im ruhenden Zustande, als auch bei der Teilung, kann selbst-...verständlich nichts ausgesagt werden. Die Teilung des kernartigen Ge-...bildes ohne nachfolgende Teilung der Zelle selbst kommt, wie bereits ...erwähnt, ausnahmsweise vor, umgekehrt kommt die Teilung der Zelle ...ohne vorangehende Teilung des kernartigen Gebildes niemals vor. Dies ...dürfte ein wichtiges Moment sein, um für diese Gebilde keine andere ...Deutung als die eines Zellkerns zu gestatten.

c) Größere Widerstandsfähigkeit. Daß das Gebilde, namentlich bei ...sporenbildenden Bakterien, kurz vor dem Zerfall des plasmatischen In-...haltes noch ziemlich unverändert erhalten ist, weist auf seine größere ...Widerstandfähigkeit im Vergleich zum Protoplasma einer Umgebung hin.

Aus den oben aufgezählten Gründen darf man wohl mit Recht an-...nehmen, daß dieses kernartige Gebilde nichts anderes als ein wirklicher Zellkern ist.

2. Die Membran.

Ueber die Membran haben wir nicht viel zu sagen. Ihr mikro-...skopisches Aussehen allein, sowohl bei einer normalen, jüngeren, lebens-...kräftigen Zelle sowie bei einer plasmolysierten, als auch bei einer ...leeren, im Zerfall begriffenen, genügt, dieselbe als eine mehr oder ...weniger starre Zellmembran auffassen zu lassen. Auf weitere Fragen ...bin ich nicht imstande einzugehen.

3. Das Cytoplasma.

Wenn man an einer Zelle die äußere Hülle als Zellmembran, das ...kleine centrale Körperchen als Zellkern gedeutet hat, so kommt man ...naturgemäß dazu, die Masse, welche den Zwischenraum ausfüllt, als ...Cytoplasma anzusehen. Dies ist in der That auch zutreffend. Diese ...Masse verhält sich tinktoriell ähnlich dem Cytoplasma der Zellen ...höherer Tiere. Sie ist ferner nicht flüssig, sondern von sog. festweicher ...Konsistenz; man kann dies sehr leicht dadurch nachweisen, daß man ...die Bakterienzelle in einem nach unserer Methode hergestellten Prä-...parate quetscht. Wenn man frägt, ob jene, als Endoplasma bezeichnete ...Innere, direkt den Kern umgebende Schicht des Cytoplasmas vielleicht ...eine Vakuole sein könnte, welche mit Flüssigkeit gefüllt ist, so sprechen ...folgende Momente dagegen:

a) Diese Differenzierung ist schon bei den keimenden Sporen und ...jüngsten Keimlingen von Milzbrand- und Heubacillus sehr deutlich aus-...gesprochen.

b) Der Kern, welcher sich stets innerhalb des Endoplasmas findet, ...zeigt nie eine Bewegung, während ein in einer Vakuole schwimmendes ...Körperchen in der Regel lebhafte Molekularbewegungen aufweist.

c) Die innere, zunächst nicht färbbare, bei hoher Einstellung der Linse besonders hell erscheinende Schicht geht in die äußere, blaugefärbte immer allmählich über.

d) Diese Schicht wird durch verdünnte Säuren und Alkalien nicht zerstört.

Somit glaube ich den Beweis führen zu können, daß das Cytoplasma der meisten Bakterienzellen aus zwei Schichten, dem leichter färbbaren Ektoplasma und dem schwer färbbaren Endoplasma, besteht. Vielleicht könnte man das Bakterienprotoplasma mit einem Schwamm vergleichen, welcher aus einer chromatischen Substanz besteht, an der Peripherie dichter als an dem centralen Teile gebaut und mit einer achromatischen Flüssigkeit durchtränkt ist.

Daß man bei allen Bakterien, mit Ausnahme der Vibrionen und Spirillen, regelmäßig Individuen findet, deren Cytoplasma sehr rasch und intensiv gefärbt wird, wurde bereits erwähnt. Wie sollen solche Zellen aufgefaßt werden? Das Cytoplasma nimmt in der Regel die Farbe rasch auf, wenn die Bakterien vorher abgetötet sind. Unzweifelhaft stellt ein Teil solcher Zellen abgestorbene Individuen dar, aber nicht alle; denn, wäre dies der Fall, so müßten sie in älteren Kulturen in größerer Anzahl angtroffen werden, was aber den Thatsachen nicht entspricht; und ferner können solche Zellen auch noch Sporen bilden. Wahrscheinlich sind sie nichts anderes als Zellen, welche in ihrem guten Ernährungszustande schon aufgehört haben, sich weiter zu teilen.

Zur Erklärung der Plasmolyse ist das Vorhandensein einer großen Vakuole keineswegs notwendig.

Wir wollen nun die bisher geschilderten Befunde mit denjenigen anderer Autoren vergleichen. Gegenüber der Ansicht, Bakterien seien Zellen, bei welchen der Kern die Hauptmasse darstellte, während das Cytoplasma auf das minimalste reduziert sei (Bütschli[1], [2], [3]), Frenzel[4]), Bunge[5], [6]) u. A.) sprechen unsere Befunde durchaus ablehnend.

Schottelius[7]) hat schon im Jahre 1888 bei einer Reihe von Bakterien einen in der Mitte des Leibes gelegenen, äußerst feinen, der äußeren Form des betreffenden Organismus entsprechend, bald in Streifen, bald in Körnchen gestalteten, scharf differenzierten Körper gesehen und angenommen, es könne dieser Körper vielleicht der Zellkern sein. Der Beschreibung nach stimmt sein Befund im großen und ganzen mit demjenigen von mir überein. Indes kann ich aber sein Kernstäbchen und den Kern von mir nicht für identisch erklären, da es mir in den meisten Fällen nicht gelang, den Kern im ungefärbten Zustande zu sehen, wie es bei ihm der Fall gewesen sein sollte.

Sjöbring[8]) hat bei Milzbrand-, Heu-, Hühnercholerabacillus etc. mittels eines besonderen Verfahrens im Innern des Leibes isoliert färb-

---

1) Ueber den Bau der Bakterien und verwandter Organismen. Leipzig 1900.

2) Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Leipzig 1892.

3) Weitere Ausführungen über den Bau der Cyanophyceen und Bakterien. Leipzig 1896.

4) Zeitschr. für Hygiene. Bd. XI.

5) Zeitschr. für Hygiene. Bd. XII.

6) Zeitschr. für Hygiene. Bd. XIII.

7) Diese Zeitschrift. Bd. IV. p. 23.

8) Ueber Kerne und Teilungen bei den Bakterien. (Diese Zeitschr. Bd. XI. p. 65.)

…e Gebilde nachgewiesen und dieselben mit aller Wahrscheinlichkeit für ruhende und mitotische Kerne erklärt. Wie Fischer[1]) bereits aufmerksam gemacht hat, scheint er bei Milzbrand- (Fig. 1—3, Taf. III) und Heubacillus (Fig. 4—7) junge Sporen vor sich gehabt und als Kerne gedeutet zu haben. Solche Bilder bekommt man nämlich sehr …ig bei Heubacillen mit jungen Sporen, wenn man einem frischen Präparate Karbolfuchsin zufließen läßt.

Trambusti und Galeotti[2]) wollen bei einem aus Trinkwasser isolierten Bacillus nicht bloß einen deutlichen Kern, sondern auch …ische karyokinetische Kernteilung gesehen haben. Die von diesen Autoren sowie von Sjöbring gefundenen Körper haben mit meinem Kern gar nichts gemein.

A. Fischer[3, 4]), welcher die bekannte Bütschli'sche Theorie …isch bestreitet, glaubt, daß die Bakterien genau wie eine ausgewachsene Pflanzenzelle gebaut seien und schreibt 1894: „Der sog. Centralkörper ist gar nicht vorhanden und nicht der große, nur noch von der Zellhaut umgebene Kern, sondern der schwach kontrahierte Protoplast. Dieser hat denselben Bau wie in ausgewachsenen Pflanzenzellen, er besteht aus einem der Zellwand angepreßten, dünnen Schlauch (Primordialschlauch, Wandbelag) aus Protoplasma und umschließt den Zellsaft, der den größten Teil des Zellinnern erfüllt. In dem, durch Salzlösungen so leicht plasmolysierbaren Protoplasten würde man erst nach Zellkernen zu suchen haben." In einer 1897 erschienenen Arbeit …ert er sich in gleichem Sinne, berichtet ferner über die Befunde bei Milzbrand-, Typhusbacillus, Choleravibrio etc. Nach ihm sollen diese Bakterien auch gekammerte Safträume und mit Hämatoxylin oder Methylenblau intensiv färbbare Körner aufweisen. Solche scharf begrenzte Vakuolen oder gekammerte Safträume, welche die Abbildungen Fischer's zeigen, konnte ich nicht sehen. Dagegen sagt er in Bezug auf die chromatischen Körner mit vollkommenem Rechte: „Die stärker färbbaren Granula dieses Bakterienprotoplasten machen, wenn sie einzeln in jeder Zelle sich finden, durchaus den Eindruck von Zellkernen (Fig. 25, Taf. I, Fig. 73 und einige Individuen der Figg. 77 u. 78, Taf. III), sowohl in ihrem Größenverhältnis zur ganzen Zelle, als auch in ihrer Lage (z. B. Fig. 73, 75a, Taf. III). Dagegen fällt jede Aehnlichkeit mit Kernen weg, sobald mehrere solcher Körnchen sich finden, was bei Cholera (Fig. 78) und und Typhus (Fig. 77), bei Cladothrix (Fig. 74), Milzbrand und Vibrionen (Fig. 25) sehr oft, bei Schwefelbakterien (Fig. 67, 68) regelmäßig vorkommt. Hier würde nur zweierlei anzunehmen sein. Entweder alle die gleichartig sich färbenden Körner sind gleichwertig, was durchaus nicht notwendig ist und sind entweder alle Kerne oder alle keine Kerne. Aus der ersten Annahme folgte, daß eine Zelle bald ein-, bald vielkernig sein kann, wofür bisher kein Beispiel vorliegt. Im anderen Falle ließe sich die Natur der Körner nicht näher bestimmen. Oder man müßte annehmen, daß unter den … gleichfärbenden, zahlreichen Körnern einer Zelle das eine nur der Zellkern sei. Hier würde dann einstweilen die weitere Unterscheidung aufhören, da andere Anhaltspunkte sich nicht ergeben. Denn in sich

1) Untersuchungen über den Bau der Cyanophyceen und Bakterien. Jena 1897.
2) Neuer Beitrag zum Studium der inneren Struktur der Bakterien. (Diese Zeitschrift. Bd. XI. p. 717.)
3) l. c.
4) Untersuchungen über Bakterien. Berlin 1894.

teilenden Spirillen (Fig. 72) waren keine Beziehungen dieser Körnchen zum Teilungsvorgange aufzudecken. Für vielkernige Zellen wäre das ja auch nicht nötig, für einkernige aber doch sehr wahrscheinlich."

„Meiner Ansicht nach fehlt es durchaus an jedem guten Grunde, diese Körnchen, auch wenn sie nur einzeln vorkommen, als Zellkern zu deuten. Dennoch glaube ich, daß es manchem schwer fallen wird, meiner Ansicht sich anzuschließen. Bilder, wie Fig. 73, Fig. 75 und Fig. 77*a* werden dafür, daß die Bakterien einen Kern enthalten, vielleicht beweiskräftig genug erscheinen." Man wird sehr leicht konstatieren können, daß meine Kerne und die Körner Fischer's voneinander ganz verschiedene Dinge sind, wenn man die beiden vergleicht. Zum Schlusse sagt Fischer: „Ein Zellkern ist mit den jetzigen Methoden nicht nachzuweisen."

Růžička[1]) hat auch bei einer Reihe von Bakterien Körnchen nachgewiesen, deren biologische Deutung aber von ihm für die ausführliche Publikation vorbehalten worden ist. Es scheint mir, daß ein Teil der von ihm gefundenen Körnchen (Fig. 1 ein großer Luftcoccus, Fig. 4 Bac. tuberculosis, Fig. 8 Bac. typhi abdom. und Fig. 9 Bac. coli comm.) mit den unserigen identisch ist. Aus seinen Beschreibungen und Abbildungen geht aber hervor, daß nicht alle gefärbten Körnchen den Kernen entsprechen und daß umgekehrt die Kerne nicht immer als gefärbte Körnchen erscheinen. Darüber äußert sich der Autor selbst auch folgendermaßen: „Es ist fernerhin bemerkenswert, daß sich die von mir entdeckten Körnchen nicht in allen Individuen desselben Präparates und in einzelnen Fällen auch nicht zu jeder Zeit darstellen lassen." Ferner schreibt er: „In den Stäbchen befindet sich in der größten Anzahl der Fälle je ein Körnchen an einem oder beiden Polen, meistens der Membran anliegend, oder es können, freilich selten, auch 2—3 Körnchen an einem Pole liegen."

Arthur Meyer[2]), welcher auch dieses Thema eingehend studiert hat (an Astasia asterospora A. M. und Bac. tumescens Zopf) meint, daß diese Bakterien aus Membran, Cytoplasma und Kern bestehen. Sowohl Schwärmer als auch Ruhestäbchen besitzen in der Achse des Stäbchens liegende Vakuolen, welche oft durch quere Cytoplasmabrücken in mehrere Abschnitte geteilt sein können. „Die Kerne liegen allermeist im wandständigen Cytoplasma, selten auch mehr nach der Achse der Stäbchen zu, dann wohl in schmalen Cytoplasmalamellen oder Strängen."

Die Spore von Astasia asterospora stellt ein kurzes, von einer aus 2 Schichten (Exine und Entine) bestehenden Membran umgebenes Stäbchen dar. Dieselbe hat ein ganz anderes Aussehen als jene der von mir untersuchten Bakterien, mit Milzbrandsporen aber insofern Aehnlichkeit, als bei beiden eine doppelte Membran vorhanden ist.

Was die Vakuolen betrifft, so kann ich die Ansicht Meyer's nicht acceptieren. Allerdings bezweifle ich nicht, daß Vakuolen auch im Bakterienkörper vorkommen. Die von Meyer für Vakuolen erklärten Dinge sehen aber unter sich ziemlich verschieden aus. Während ein Teil davon (wie Fig. 11 *d*, *e*, *u*, *f*) unregelmäßig gestaltet und gelagert,

1) Zur Frage der inneren Struktur der Mikroorganismen. [Vorläufige Mitteilung.] (Diese Zeitschrift. Bd. XXIII. p. 304.)

2) l. c.

scharf konturiert ist und mehr wie Vakuolen aussieht, stellt ein anderer Teil (wie Fig. 15 *a*, *b*, *c* und 28 *g*) ein ganz anderes Bild dar, zeigt ziemlich keine scharfen Grenzen. Letztere sehen also jener Region des Bakterienleibes, welche ich als Endoplasma bezeichnet habe, nicht unähnlich. Daß das Cytoplasma in dieser Region weniger dicht als an der Peripherie sei, kann schon möglich sein. Wenn Meyer einen aus dünnem Protoplasma bestehenden Raum, welcher ohne scharfe Grenze in das ihn umgebende, dichtere Protoplasma übergeht, schon als Vakuole bezeichnen wollte und thatsächlich bezeichnet haben sollte, so sind die beiden Dinge schließlich identisch.

Dagegen sind unsere beiderseitigen Ansichten in Bezug auf den Sitz des Kerns schwer zu vereinigen. Ich habe den Kern bei sämtlichen Bakterienarten, die ich untersuchte, stets in der Mitte der Zelle, und zwar im Endoplasma, wenn letzteres überhaupt nachweisbar war, gefunden. An einigen Abbildungen Meyer's (Fig. 15 *a* und 28 *g*) sieht man übrigens den Kern deutlich in der inneren helleren Region des Zellleibes, allerdings nicht ganz in der Mitte derselben. Die exzentrische Lagerung des Kernes habe ich nur dann beobachtet, wenn die Kulturen zu alt oder vorher abgetötet waren. Demnach ist mir keine andere Erklärung für Meyer's Befunde möglich, als anzunehmen, daß man es in diesem Falle mit einer Dislokation des Kerns bei der Präparation zu thun habe.

Meyer schreibt ferner: „Daß die Kernteilung erst nach dem Beginne der Anlage der Zellwand stattfinden kann, geht aus Fig. 28 *g* hervor, in welcher nur ein Kern und schon beginnende Einschnürung dargestellt ist." Bei Kurzstäbchen oder Ovalformen fand ich sehr oft, sogar in der Regel, einen sanduhrförmigen Kern oder soeben geteilte Kerne in der Ektoplasmabrücke selbst. Dagegen konnte ich niemals solche Zellen sehen, bei welchen nur die eine von den durch Anlage der Querscheidewand geteilten Hälften des Zellleibes einen Kern enthält. Die in Fig. 28 *g* dargestellte Zelle hat deutlich 2 Kerne.

(Schluß folgt.)

Ueber eine durch Streptococcus lanceolatus hervorgerufene Epizootie bei Meerschweinchen.

[Aus der bakteriologischen Station zu Odessa.]

Von Dr. W. K. Stefansky.

Mit 2 Figuren.

In der letzten Zeit erscheinen immer häufiger Mitteilungen über infektiöse Erkrankungen der Laboratorientiere, welche meist in epizootischer Form verlaufen. Derartige Epizootien werden gewöhnlich durch Bakterienformen hervorgerufen, die beim Menschen sehr selten beobachtet werden. Die Kenntnis der Tierkrankheiten ist interessant vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie und hat überdies große praktische Bedeutung, weil jede Krankheit des Versuchstieres das Ergebnis des experimentellen Eingriffes beeinflussen und zu unrichtigen Schlußfolgerungen Anlaß geben kann.

Am häufigsten kommt vor und am besten studiert ist die Erkran-

kung der Meerschweinchen und Kaninchen an Pseudotuberculosis bacillaris, welche von dem im Jahre 1889 von A. Pfeiffer (1) beschriebenen Stäbchen hervorgerufen wird. In demselben Jahre beschrieb Pfeiffer (2) einen anderen Bacillus, welcher bei der Sektion eines plötzlich verstorbenen Meerschweinchens gefunden wurde.

Kürzlich beobachtete Tartakowsky (3) eine Meerschweinchenepizootie mit beinahe ausschließlicher Affektion der Atmungswege (Pneumonia contagiosa bacillaris caviarum), welche durch einen besonderen Bacillus hervorgerufen war. Etwas später beschrieben Strada und Traina (4) gleichfalls eine epidemische Lungenerkrankung bei Meerschweinchen, welche in Form einer Herdpneumonie verlief; als Krankheitserreger erwies sich dabei ein Stäbchen (Bacterium pneumoniae caviarum), welches morphologisch wie kulturell von dem von Tartakowsky beschriebenen Bacillus verschieden ist.

Schließlich beobachtete im Jahre 1901 Weber (5) eine bedeutende Epidemie bei Meerschweinchen, welche durch einen besonderen Diplococcus verursacht wurde. In allen Fällen wurde Pneumonie im Stadium der roten (selten grauen) Hepatisation konstatiert; außer den Veränderungen in den Lungen wurde eine starke Schwellung und Rötung der Nasenschleimhaut und der oberen Luftwege beobachtet. In den übrigen Organen, auch in der Milz, ist nichts Abnormes gefunden worden. Den Krankheitserreger konnte man in den Lungen, in dem Nasenschleime und im Blute finden. Er zeigte die Form eines Diplococcus, bildete manchmal kurze Ketten von 4—6 Gliedern; eine Kapsel war weder in dem Gewebe, noch in den Kulturen zu sehen. Der Diplococcus färbte sich nach Gram und wuchs auf den gewöhnlichen Nährböden: Agar, Gelatine, Bouillon, Blutserum und Milch, welche auch nach 4 Wochen nicht koaguliert; sehr üppig war die Kartoffelkultur.

In Kulturen zeichnet sich der Diplococcus durch große Widerstandsfähigkeit aus, so daß die Ueberimpfungen von alten mehrwöchentlichen Kulturen immer üppig wuchsen. Die Impfversuche fielen bei Meerschweinchen, bei weißen Mäusen und Kaninchen positiv aus; die Tiere gingen infolge von Pneumonie, Peritonitis, Pleuritis oder Septikämie zu Grunde.

Anfang des Jahres 1901 beobachtete ich unter Meerschweinchen eine Epizootie, welcher innerhalb von 3 Monaten ca. 40 Tiere erlagen. Die Erkrankungen begannen im Januar und hörten Anfang April auf. Zu Opfern wurden nur erwachsene, meist alte Meerschweinchen; das Tier ward langweilig, apathisch, drückte sich an den Winkel des Käfigs, verweigerte die Nahrung, magerte ab.

Besonders lenkten folgende Symptome die Aufmerksamkeit auf sich: Husten, Cyanose der Schleimhäute und gesteigerte Atemfrequenz. Nach 8—10 Tagen trat der Tod ein, manchmal starben die Tiere sogar nach 3—4 Tagen.

Die Sektion konnte in 18 Fällen ausgeführt werden, wobei 5 Tiere in der Agonie getötet wurden, und die übrigen 2—8 Stunden nach dem Tode seciert wurden; unter den secierten Tieren waren 10 Weibchen. In jedem einzelnen Falle wurden von uns aus den Organen und Exsudaten Strichpräparate angefertigt und von den Lungen, der Leber, der Milz und dem Blute Ueberimpfungen auf Nährböden (Agar, Bouillon und Serum) gemacht. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen von den Organen (Herz, Lunge, Leber und Nieren) in abso-

lutem Alkohol, 50-proz. Formalin und Flemming'scher Lösung fixiert. Die Mikrotomschnitte wurden doppelt gefärbt; am häufigsten wurde Hämatoxylineosin angewandt, dann Karmin kombiniert mit Gram'scher Methode und Safranin mit Pikroindigokarmin. Zur Organfärbung bei frischer Untersuchung wurde Sudan angewandt — zur Konstatierung der fettigen Degeneration.

Ich führe kurz die Sektionsprotokolle einiger am besten demonstrativen Fälle vor:

No. I.

Die Sektion wurde 6—8 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Erwachsenes Weibchen, etwas abgemagert. Das Bauchfell ohne merkliche Veränderungen. Die Leber ist vergrößert, schlaff, von brauner Farbe, stellenweise treten Herdchen von gelblicher Farbe auf. Die Milz ist mindestens 2fach vergrößert, die Kapsel ist glatt, das Gewebe rot gefärbt, die Pulpa wird leicht abgeschabt, die Follikel bemerkbar, etwas erhaben. Die Nieren bedeutend vergrößert, im Schnitt trübe, von grau-gelblicher Farbe, schlaff, die Rindensubstanz zeigt Schwellung und Verdickung. Der ganze obere linke Lungenlappen ist vergrößert, verdickt, luftleer, die Schnittfläche ist glatt, von grau-roter Farbe. Die peribronchialen Drüsen sind vergrößert und eiterig infiltriert. Der Herzmuskel ist schlaff, von hellbrauner Farbe, stellenweise mit gelblicher Strichelung.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgende Veränderungen:

In der Leber mäßige Fettinfiltration der Zellen, fast ausschließlich um die Centralvenen, selten an der Peripherie der Acini; man begegnet Leberzellen auch im Zustande des Zerfalls. In den Nieren das Bild einer akuten parenchymatösen Nephritis, die Zellen der Nierenkanälchen im Zustande der Koagulationsnekrose, selten kommt es schon zur fettigen Degeneration. Im Herzmuskel mäßige Fettmetamorphose der Primitivfibrillen und Infiltration mit Leukocyten, welche stellenweise stärker angehäuft sind. In dem ergriffenen Lungenlappen sieht man eine Verdickung der Alveolarwände, welche durch Infiltration mit Leukocyten verursacht wird; das Alveolarlumen ist von zahlreichen Leukocyten ausgefüllt, welche teilweise fettig degeneriert und im Zerfall begriffen sind. Selten begegnet man in den Alveolen Diplokokken mit Kapsel. Mittels der Weigert'schen Färbung konnte kein Fibrin nachgewiesen werden.

No. II.

Erwachsenes, genügend ernährtes Weibchen. War etwa 3—4 Tage krank. Ist in der Agonie getötet.

Leber, Milz und Nieren zeigen dieselben Veränderungen, wie bei No. I. In beiden Pleurasäcken eine enorme Menge eines trüben, rötlichen Exsudates. Die Pleura ist trübe, mit fibrinös-eiterigem Belage. Die oberen Lappen beider Lungen sind vergrößert, verdickt, luftleer, von rötlich-grauer Farbe. Das Herz ist erweitert, mit flüssigem Blute ausgefüllt, der Herzmuskel sieht ungefähr ebenso aus, wie bei No. I.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens, der Leber und der Nieren ergab dieselben Veränderungen wie bei dem vorigen Meerschweinchen, nur die fettige Degeneration ist schwächer ausgesprochen. In den oberen Lungenlappen sind die Alveolen von einer Menge Leukocyten ausgefüllt, in einigen begegnet man kleinen Gruppen von desquamiertem Alveolarepithel; der Leukocytenzerfall ist schwach ausgesprochen. Im Lumen der infiltrierten Alveolen begegnet man überall in großer Zahl Diplokokken (s.

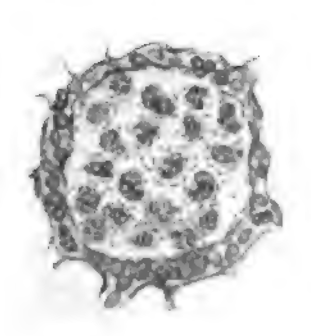


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1); in einigen Alveolen trifft man so viel Bakterien an, daß sie beinahe die Hälfte des Lumens einnehmen (s. Fig. 2). Alle Diplokokken liegen extracellulär. In dem pleuritischen Exsudate ist die Diplokokkenmenge so groß, daß im Strichpräparate beinahe keine Zwischenräume zu finden waren, das Exsudat zeigte gewissermaßen eine dichte Bakterienemulsion. In derselben beobachtete man immer kurze, aus 5—6 Gliedern bestehende Ketten. Unter den Leukocytenarten kommen hauptsächlich polynukleäre in Betracht; außer den Leukocyten enthält das Exsudat auch rote Blutkörperchen.

No. III.

Ein großes Männchen, war etwa 4—5 Tage krank. Sektion 7—8 Stunden nach dem Tode.

In der Peritonealhöhle eine ziemlich große Menge dicken, grauen Eiters. Das Peritoneum ist trübe, hyperämisch. Auf der Oberfläche der Leber und der Milz ein fibrinös eiteriger Belag. Leber, Milz und Nieren zeigen die bereits beschriebenen Veränderungen. In der rechten Pleurahöhle ein trübes, rötliches Exsudat, die Pleura ist mit fibrinös-eiterigen Massen bedeckt. Lungen ödematös. Im Pericardium ist etwas Eiter vorhanden, der Herzmuskel hat das bereits beschriebene Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde in den Exsudaten des Peritoneums, der Pleura und des Pericardiums eine große Menge von Kapseldiplokokken gefunden (wie bei No. II). Die mikroskopische Untersuchung der Leber, Nieren und des Herzens ergab dieselben Veränderungen wie früher.

No. IV.

Ein erwachsenes Weibchen erkrankte am anderen Tage, nachdem es geboren hatte, und starb am 10. Krankheitstage. Sektion 7—8 Stunden nach dem Tode.

Stark abgemagerte Leiche. Das Bauchfell ist hyperämisch, verdickt, in der Bauchhöhle eine große Menge eines trüben, eiterigen Exsudates. Die Leber ist vergrößert, ganz hellgelb, citronenfarbig, Konsistenz ist außerordentlich weich und schlaff. Die Milz vergrößert, von gelbroter Farbe, schlaff. In den Nieren konnte man die schon oben erwähnten Veränderungen feststellen. Im oberen linken Lungenlappen 3—4 Herde von gelbgrauer Farbe, harter Konsistenz, luftleer. Die Lungen sind ödematös, hyperämisch. Der Herzmuskel von buttergelber Farbe, äußerst schlaff.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich die Leber im Zustande starker fettiger Degeneration und fettiger Infiltration, normale Leberzellen sind nur stellenweise in geringer Menge vorhanden. Die Gefäßwände sind mit Leukocyten infiltriert, denselben begegnet man auch zwischen den Leberzellen. Diplokokken werden in sehr unbedeutender Menge angetroffen. Der Herzmuskel stellt Veränderungen dar, die der Myocarditis apostematosa in hohem Grade entsprechen, die meisten Muskelfasern sind im Zustande ausgesprochener Fettmetamorphose, stellenweise beobachtet man auch eine mäßige Infiltration des Herzmuskels mit Leukocyten. In den Nieren sind gewöhnliche Veränderungen zu konstatieren. Im Peritonealexsudat Diplokokken mit der charakteristischen Kapsel, Eiterzellen und rote Blutkörperchen. In den verdickten Lungenpartieen das bekannte Bild der akuten interstitiellen Pneumonie mit dem Unterschiede, daß das Lungengewebe im Zustande der Erweichung war, die meisten Leukocyten fettig degeneriert und zerfallen.

Bei mehrfachen mikroskopischen Untersuchungen der pneumonischen Herde wurden keine Bakterien gefunden, obwohl die Ueberimpfungen aus denselben reine Diplokokkenkulturen ergaben.

Ich halte es für überflüssig, ausführliche Beschreibungen der Sektionsergebnisse an den übrigen Tieren mitzuteilen, weil dieselben im allgemeinen die vorgeführten Bilder wiederholen. Im Herzen und in der Leber war das gewöhnliche Bild der Fettinfiltration und Fettmetamorphose, sowie Leukocyteninfiltration des Gewebes zu sehen. Der Unterschied in einzelnen Fällen war bloß quantitativ, die Veränderungen waren bald schwächer, bald stärker ausgesprochen. In den Nieren und der Milz waren immer die bereits erwähnten gewöhnlichen Veränderungen. Was die entzündlichen Veränderungen der Lungen anbetrifft, so waren sie unter 18 Fällen bei 14, wobei die pneumonischen Herde entweder einen ganzen Lungenlappen einnahmen, oder mehrere, oder aber die Veränderungen trugen einen herdartigen Charakter, wie beim Meerschweinchen No. IV. Die Erkrankungen der serösen Häute wurden sehr oft beobachtet, beinahe in jedem Falle, und bestanden gewöhnlich in fibrinös-

eiterigen Entzündungen. Bei einem Meerschweinchen waren keine Veränderungen in den Organen gefunden mit Ausnahme eines großen (bohnengroß) Abscesses im linken Gebärmutterhorn, wobei im Eiter eine reine Diplokokkenkultur konstatiert werden konnte. Ich muß beifügen, daß in drei anderen Fällen gleichfalls in der Uterushöhle eine kleine Menge schleimartiger Flüssigkeit gefunden wurde, welche die Kapseldiplokokken enthielt.

Wenden wir uns zur Aetiologie der Erkrankungen, so sehen wir, daß als Krankheitserreger sich ein Diplococcus erwies, welchen man in den Strich- und Schnittpräparaten aus den Lungen und im Exsudat der serösen Häute, selten in der Leber und im Uterusschleime finden konnte. In den Nieren, der Milz und im Blute war er bei mikroskopischer Untersuchung abwesend. Mittels Kulturen auf Agar und Bouillon konnte man denselben Diplococcus aus dem Blute, den Lungen, der Leber, der Milz und den Exsudaten jedes Meerschweinchens rein bekommen. Nach seinen morphologischen Eigenschaften, seinem Wachstum auf Nährböden und seiner Wirkung auf Tiere erwies sich der Diplococcus als der typische Streptococcus lanceolatus (Diplococcus pneumoniae A. Fraenkel und Weichselbaum).

Im lebenden Gewebe (in den Lungen, in der Leber) kommt er in der charakteristischen Form von lanzettartigen Diplokokken extracellulär vor; in Exsudaten bildet er kurze Ketten und lokalisiert sich manchmal innerhalb der Eiterzellen. Bei mikroskopischer Untersuchung kann man stets eine Kapsel konstatieren, welche auch in flüssigen Serum- und Bouillonkulturen zu finden ist (in den ersten Ueberimpfungen aus dem Tiere). Der beschriebene Streptococcus färbt sich gut mit Anilinfarben, ebenso wie nach Gram. Er wächst gut auch ohne Sauerstoffzutritt, am besten bei 37° C; unter 25° kein Wachstum. Der Streptococcus ist unbeweglich, bei der Färbung nach Peppler (6) konnte man keine Geißeln finden. Auf Nährböden mit Rohr- und Traubenzucker bildet er keine Gase. Er giebt keine Reaktion auf Indol. Auf allen Nährböden wächst er wie der typische Streptococcus lanceolatus. Das Wachstum wird durch alkalische Reaktion und durch Zusatz von Rohr- oder Traubenzucker ($1^1/_2$ Proz.) merklich günstig beeinflußt. Eine deutlich alkalische Reaktion übt keinen schädlichen Einfluß aus, so daß wir sogar in diphtheritischer Bouillon Martin's gutes Wachstum bekamen. Ueberhaupt wächst unser Streptococcus auf Nährböden rasch, aber nicht üppig, verliert oft seine Lanzettform, indem er unregelmäßige Klümpchen bildet; in flüssigen Nährböden zeigt er kurze Ketten. In kulturen zeichnet er sich durch starke Labilität aus: ohne Ueberimpfung stirbt er schon nach 2—3 Tagen ab. Man kann die Kultur 3—4 Wochen am Leben in Bouillon erhalten, aber nur bei täglicher Ueberimpfung.

Bezüglich des Wachstums auf verschiedenen Nährböden kann man Folgendes verzeichnen:

Auf einfachem Agar treten schon nach 15—18 Stunden kleine, gräuliche, durchsichtige Kolonieen auf, die meistenteils nicht zusammenfließen. Auf Agarplatten unterscheiden sich die Kolonieen durch nichts von denjenigen des Streptococcus lanceolatas.

Er wächst gut auf Glycerinagar und Agar mit Rohr- oder Traubenzucker.

Auf koaguliertem Ochsenserum das dem Streptococcus lanceo-

latus eigentümliche Wachstum. Auf flüssigem Serum bildet er Ketten und Kapseln.

Beim Wachstum in Bouillon trübt er dieselben und bildet einen flockigen Niederschlag, selten kurze Ketten.

Auf Kartoffel kein Wachstum.

Auf Milch wächst er gut, koaguliert; in Milch bildet sich eine kleine Säuremenge.

Auf Gelatine gelang es nicht, Kulturen zu erhalten, weil der Streptococcus unter 25° C nicht wächst.

Was die Virulenz unseres Streptococcus anbetrifft, so bestätigten die Versuche an Meerschweinchen die ihm von uns zugeschriebene Rolle des Epizootieerregers. Die zum Versuche bestimmten Meerschweinchen von 400—500 g Gewicht waren zuvor vom infizierten Lokale entfernt und einige Tage unter Beobachtung gehalten. Vier von ihnen wurde der Lungensaft, die Peritoneal- und Pleuralexsudate und das Blut der kranken Tiere in die Bauchhöhle eingespritzt; 4 anderen wurden dieselben Flüssigkeiten unter die Haut eingeführt. Die Tiere der ersten Serie gingen nach 4—8 Tagen zu Grunde, bei der Sektion wurden an ihnen dieselben Veränderungen beobachtet, wie bei den an der Epizootie untergegangenen Meerschweinchen mit dem Unterschiede, daß in keinem einzigen Falle die Bauchfellentzündung fehlte. Auf Strichpräparaten und mittels Kultur konnte man sich an die Anwesenheit desselben lanzettartigen Kapsel-Streptococcus jedesmal überzeugen. Bei der subkutanen Infektion verlief die Krankheit langsamer, der Tod trat nach 2—3 Wochen ein; außer den gewöhnlichen Veränderungen wurden manchmal große Abscesse in den Lungen und entzündliche Verdickungen der serösen Häute entsprechend dem langsameren Verlaufe des Prozesses beobachtet; aus den Organen konnte man reine Streptokokkenkulturen züchten.

Sehr pathogen erwies sich der Streptococcus für Kaninchen, welche er bei Einfuhr in die Vene oder unter die Haut innerhalb 18 bis 20 Stunden tötete; bei der Obduktion wurden die gewöhnlichen septikämischen Erscheinungen gefunden, das Blut war mit Kapseldiplokokken gefüllt. Weder bei den Meerschweinchen noch bei den Kaninchen wurden bei diesem Infektionsmodus lokale Veränderungen beobachtet.

Graue Mäuse starben nach der Infektion sehr rasch, nach 1 bis 2 Tagen.

Weiße Ratten erwiesen sich immun trotz der intraperitonealen Einführung großer Mengen von Lungensaft, Blut und von Exsudaten der zu Grunde gegangenen Meerschweinchen.

Die Virulenz der Streptokokken wurde länger nur in Bouillonkulturen bewahrt unter Voraussetzung täglicher Ueberimpfungen. Solche Kulturen töteten Kaninchen innerhalb 2—3 Tagen, sogar nach 10—12-tägiger Isolierung der Bakterien aus dem Körper des Meerschweinchens. Für Meerschweinchen erwiesen sich die Streptokokkenkulturen unschädlich; sie starben nur, wie oben erwähnt, nach Einfuhr von Exsudaten oder von Organsäften der kranken Tiere.

Es bleibt jetzt die Frage zu lösen übrig bezüglich der Wege, wie die Infektion verbreitet wird. Man muß denken, daß dieselbe durch die Atmungswege geschieht; leider konnten wir zu keinem bestimmten Schlusse in dieser Hinsicht kommen, weil das Material dazu nicht ausreichte. Wir konnten uns überzeugen, daß die kranken Tiere durch das Beisammen-

sein mit gesunden die letzteren nicht infizierten. Es muß augenscheinlich eine Disposition dazu vorhanden sein. Als auf ein derartiges die Infektion begünstigendes Moment können wir auf die niedere Temperatur hinweisen. Wie oben erwähnt ist, erreichte die Krankheit den höchsten Grad der Verbreitung in den kalten Monaten, als die äußere Temperatur — 10—12° C war und die Temperatur des Tierzimmers + 6—7° C nicht überstieg. Im März, als die Epizootie trotz der sorgfältigen Desinfektion nicht aufhörte, fingen wir an, kräftig zu heizen, die Temperatur erreichte im Zimmer + 12° C und dies rief eine ganz eklatant günstige Wirkung auf den Verlauf der Erkrankung hervor: schon nach 4—5 Tagen sind keine neuen Erkrankungen mehr hinzugekommen und sogar die kranken Tiere begannen sich zu erholen. Ueberhaupt aber muß man verzeichnen, daß der Prozentsatz der genesenen Tiere sehr klein war.

Um alles Vorhergehende kurz zusammenzufassen, können wir sagen, daß die geschilderte Epizootie durch den Streptococcus lanceolatus hervorgebracht wurde, wobei als die Infektion begünstigender Faktor die niedere Temperatur diente. Bei kranken Tieren wurde der Streptococcus im Blute, in der Leber, der Milz, den Lungen und in verschiedenen Exsudaten — manchmal in kolossalen Mengen — gefunden. Die Veränderungen bei den Meerschweinchen waren derartig, daß man bei ihnen eine schwere Pyämie diagnostizieren konnte; es wurden bei ihnen, wie bereits oben erwähnt, fibrinös-eiterige (manchmal hämorrhagische) Affektionen der Pleura, des Pericardiums und des Peritoneums gefunden, akute interstitielle Pneumonie (manchmal sogar Lungenabscesse), akute interstitielle Myocarditis, parenchymatöse Infektionsnephritis, eiterige Infiltration der peribronchialen Drüsen und schließlich akute Milzschwellung (Tumor lienis acutus). Als charakteristische Eigentümlichkeit der Erkrankung wäre die fettige Infiltration und fettige Degeneration der Leber ebenso wie Fettmetamorphose des Herzmuskels zu erwähnen, welche in manchen Fällen (z. B. Meerschweinchen No. IV) einen hohen Grad erreichten.

Es ist interessant, auf die bedeutende Virulenz unseres Streptococcus für erwachsene Meerschweinchen hinzuweisen, welche sogar innerhalb 3—4 Tagen zu Grunde gingen, wogegen der Erreger der menschlichen Pneumonie für diese Tiere überhaupt kaum pathogen ist [Lehmann und Neumann (7), Macé (8)] oder hauptsächlich nur für junge Tiere [Flügge (9)]. Trotz seiner Virulenz schwand der Streptococcus rasch aus dem Organismus und das Tier starb schon an den Folgen der Infektion. Bei etwas längerer Dauer der Krankheit, wo in den Organen bereits regressive Veränderungen eintraten, wie z. B. beim Meerschweinchen No. IV, konnten wir bei mikroskopischer Untersuchung den Streptococcus wirklich nicht finden; dagegeen war er bei akutem Krankheitsverlaufe (Meerschweinchen No. II und III) in großer Menge in den Organen vorhanden.

Litteratur.

1) Pfeiffer, A., Ueber die bacilläre Pseudotuberkulose bei Nagetieren. Leipzig 1889.
2) Pfeiffer, Ueber einen neuen Kapselbacillus. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. VI.)
3) Tartakowsky, Pneumonie contagieuse des cobayes. (Arch. d. sciences biologiques. T. VI.)
4) Strada u. Traina, Ueber eine neue Form von infektiöser Lungenkrankheit der Meerschweinchen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVIII.)

5) Weber, Ueber eine Pneumonieepizootie unter Meerschweinchen. (Arch. f. Hyg. No. 39.)
6) Peppler, A., Ein einfaches Verfahren zur Darstellung der Geißeln. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX.)
7) Lehmann u. Neumann, Atlas der Bakteriologie. 1899.
8) Macé, Traité pratique de bactériologie. 1901.
9) Flügge, Die Mikroorganismen. 1896.

Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Gertler „Ueber einen Wärmeschrank (Thermostaten) für praktische Aerzte".

Von Privatdocent Dr. **Karl Walz,** K. Oberamtsarzt in Oberndorf a. N.

Herr Dr. Gertler beschreibt in No. 16 dieser Zeitschrift einen auf dem Prinzip des Thermophors konstruierten Brütofen. Es ist Herrn Dr. Gertler entgangen, daß ich vor einem Jahre (Walz, K., Ein einfacher Brütofen für den praktischen Arzt. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 27) einen auf gleichem Prinzip beruhenden, noch kompendiöseren Apparat beschrieben habe, der mir neben großer Einfachheit und Vielseitigkeit des Gebrauches den besonderen Vorzug zu besitzen scheint, daß er nicht, wie der Gertler'sche, $^1/_2$—1 Stunde gekocht werden muß, sondern daß hierzu $1^1/_2$—2 Minuten genügen.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Bakteriologisches Laboratorium der Linnean Society of New South Wales, 1900.

Von **R. Greig Smith.**

Die in diesem Laboratorium während des verflossenen Jahres gethane Arbeit ist in einer Reihe von Aufsätzen enthalten, die in der Gesellschaft vorgetragen und in ihren Proceedings für 1900 veröffentlicht worden sind. Hier folgen kurze Auszüge aus diesen Arbeiten:

Die Flocculation der Bakterien.

Wenn wir in einer Kulturflüssigkeit wachsende Bakterien als suspendierte Teilchen betrachten, so scheint die Annahme natürlich, daß sie für die Wirkung flocculierender (koagulierender) Agentien genau ebenso empfänglich sein sollten, wie Teilchen von Thon oder fein zerteilte chemische Niederschläge. Wenn sie sich auf diese Weise verhielten, würde die Flocculation zur Trennung und Filtrierung der Bakterien nützlich sein. Bei der Untersuchung wurden die gewöhnlich in Kulturmitteln vorkommenden Salze benutzt. Die Experimente zeigten, daß Bakterien, wie z. B. Bact. typhi und Bact. prodigiosum durch Kalinatron, Ammoniaksalze oder Pepton nicht flocculiert wurden

...lksalze bilden einen Niederschlag von Tricalciumphosphat mit einer ...r von Phosphorsäure in dem Kulturmittel. Dieser Niederschlag ...rwickelt die Bakterien in seinen Maschen und täuscht eine Floccu... ...on vor. Die Teilchen des Phosphates gleichen mikroskopisch Klumpen ...n Bakterien und können fälschlich für solche gehalten werden. Jede ...bstanz, die einen Niederschlag in der Kultur zu bilden vermag, ver...rsacht scheinbare Flocculation der Bakterien, indem sie die Organismen ... das Präcipitat einschließt. Die Bakterien sind in ihrer Empfänglich...eit für das Niederschlagen durch Kalksalze verschieden. So verlangte ... B. in zwei genau gleichen glykosefreien Kulturmitteln Bact. pro...iosum das Vierfache an Chlorcalcium von dem, was von Bact. ...hi zum vollständigen Niederschlag und zur praktischen Zurück...ung auf Filtrierpapier erfordert wurde.

Der Mechanismus der Agglutination.

Diese ist auf verschiedene Weise erklärt worden. Gruber meint, ... Membranen der Bakterien schwöllen unregelmäßig an und bildeten ...rige Massen oder Protuberanzen, welche das Aneinanderkleben der ...kterien verursachten. Kraus erhielt Agglutination (Flocculation) der ...hen Produkte des Stoffwechsels und Desintegration von Bakterien. ...olle zeigte, daß Teilchen von Talk oder fremde Bakterien von ... Kraus'schen Niederschlage eingeschlossen werden und so Agglu...tion vortäuschen können. Sowohl Nicolle als Paltauf meinten, ...r Niederschlag umgebe die Bakterien und verursache das An...nderkleben. Dineur schloß, der Niederschlag finde auf den Geißeln ..., welche klebrig würden und ein Zusammenballen der Bakterien ...eiführten. Bordet gab an, keine dieser Hypothesen erkläre es, ...m die Bakterien sich einander nähern, und meinte, der Kraus'sche ...rschlag bilde sich zu langsam, um die schnelle Agglutination zu ...ären. Gruber hielt den Kraus'schen Niederschlag für zu gering ... Menge nach und Radziewsky erhielt in jungen Fleischbrühe...ren keinen Niederschlag. Bordet behauptete, die Agglutination ... durch ein Enzym verursacht, das die Zellen selbst agglutiniert. Die Wirkung des aktiven Serums besteht nicht in einer Koagulation ... Albuminoide des Protoplasmas, denn wenn diese gerinnen, wie ... Hitze, läßt sich durch salzige Flocculationsagentien keine Floccu... hervorbringen. Wir müssen also bei den Bakterien eine Sub...z aufsuchen, die fähig ist, flocculiert zu werden. Da der Kraus'sche ...rschlag durch das aktive Serum früher oder später in der Kultur...keit gebildet wird, so kann kein Zweifel daran sein, daß die ...rien mit der niederschlagbaren Substanz gesättigt sind, ehe diese ... die Flüssigkeit verbreitet. Dieser Punkt ist von anderen Forschern ...hen worden. Da Substanzen, wenn sie sich von einer Lösung ...en, sich leichter auf feine, in der Lösung befindliche Teilchen ...rschlagen, würde sich der Kraus'sche Niederschlag auf den ...en natürlich viel früher bilden als in dem Kulturmittel. Er ... sich zuerst auf den zarten Geißeln bilden und die Beweglichkeit ... Zellen würde aufhören. Der Niederschlag, der sich zu dieser Zeit ... Körpern der Organismen gebildet hat, wird durch die Salze ... Kulturmittels und des Serums flocculiert. Es ist der Nieder...ag auf die Zellen, der, zusammengeballt, flocculiert ... agglutiniert wird; die Bakterien werden mechanisch

mit ihm fortgerissen. Bei Annahme dieser Ansicht finden wir Uebereinstimmung zwischen den zahlreichen Beobachtern. Man begreift leicht, daß tote Typhusbakterien ebenso agglutinieren, wie lebende, da sie mit der agglutinierbaren Substanz gesättigt sind. Gewisse Salze (z. B. Acetate), welche die Flocculation von Niederschlägen hindern, hindern auch die Agglutination. Winterberg zeigte, daß essigsaure Salze die sogenannten Agglutinationen zerstörten; in der That hinderten sie die Agglutination. Malvoz zeigte, daß Saffranin Agglutination verursachte. Die Färbung (the stain) bildet ebenfalls einen Niederschlag in neutraler Fleischbrühe, und da sich dieser Niederschlag zuerst auf den Bakterien bildet, ebenso wie Salze an einem Faden, an Staubteilchen u. s. w. krystallisieren, werden die Zellen mechanisch mit dem flocculierenden Niederschlage fortgerissen.

Das Messen der Bakterien.

Das Messen der Breite der Bakterien ist unsicher, wenn man sich des Okularmikrometers bedient, weil die Einheit der Messung (eine Teilung des Maßstabes) gewöhnlich breiter ist, als die zu messende Breite. Um eine richtigere Schätzung der Breite zu erhalten, wird zuerst die Länge des Stäbchens mit dem Okularmikrometer gemessen. Dann wird das Stäbchen mit einer Reihe von Diagrammen von Bakterien verglichen. Die Diagramme stellen Gruppen von Stäbchen dar von verschiedener Breite und konstanter Länge. Jede Gruppe von Stäbchen trägt eine Zahl, die man durch Division der Breite des diagrammatischen Stäbchens durch seine Länge erhalten hat. Wenn man die gemessene Länge des Organismus mit der Zahl der Gruppen von Individuen multipliziert, die dem Organismus gleich scheinen, so erhält man eine richtigere Schätzung der Breite, als man mit der gewöhnlichen Messungsmethode bekommen kann.

Das Färben von Sporen.

Eine Abänderung von Klein's Methode (dieses Centratbl. I. Abt. Bd. XXV. p. 376) wird zur Färbung der am meisten Widerstand leistenden Sporen empfohlen. Statt die Mischung von suspendierten Sporen und Farbstoff in einem Uhrglas 6 Minuten lang zu erhitzen, wird die Mischung in eine kleine, leicht mit Watte verstopfte Probierröhre gebracht und in ein Gefäß mit kochendem Wasser gestellt. Das Wasser läßt man 15 Minuten lang kochen, dann wird die Probierröhre herausgenommen und nach Klein's Angabe eine dünne Schicht (film) zubereitet. Die Bakterien werden in 1-proz. Schwefelsäure (dem Volumen nach), oder besser in Spiritus entfärbt, der mit 1,5 Proz. (dem Volumen nach) konzentrierter Salzsäure angesäuert ist.

Die Trübung von Weißwein.

Eine Art australischen Weißweines hat die Neigung, trübe oder wolkig zu werden, nachdem er auf Flaschen gezogen ist. In den Vorratsfässern und frisch auf Flaschen gezogen, ist er durchaus klar, und nach einigen Tagen oder Wochen verschwindet die Klarheit und der Wein wird trübe. Zuletzt sammelt sich ein schwacher Niederschlag in den Flaschen. Ein Essigsäurebakterium wurde aus diesem Wein durch Kultur auf Nähragar mit Wein (Nähragar 3 Teile, steriler Wein 1 Teil) isoliert. Diese Krankheit wurde durch Infektion pasteurisierter

Weines mit einer Reinkultur dieses Bakteriums reproduziert, der ursprüngliche Wein war ohne Zweifel in den Vorratsfässern infiziert worden und der geringe Luftzutritt bei der Füllung auf Flaschen regte das Wachstum der Bakterien an. 5 Minuten lange Einwirkung einer Temperatur von 68° genügt, um Kulturen in Hefewasser zu pasteurisieren. Natürlich oder künstlich infizierter Wein wird durch 5 Minuten langes Erwärmen auf 43° C sterilisiert.

Zwei für Fische pathogene Organismen.

Der erste, Bac. piscicidus bipolaris, wurde aus den Muskeln einiger Fische (Brassen, bream) isoliert, die an einer unbekannten Krankheit gestorben sein sollten. Reinkulturen dieser Organismen wurden in die Muskeln anderer Fische injiziert (Seebarben und trevally), und diese starben in 2—4 Tagen. Große Stellen von weißen, spröden, brandigen Muskeln und allgemeine Kongestion der Blutgefäße waren die charakteristischen Läsionen. Reinkulturen des Bacillus erhielt man aus den Muskeln und dem Herzblut der Versuchsfische. Der Organismus unterscheidet sich von Bac. subtilis dadurch, daß er in jungen Kolonieen auf Gelatine rosettenartige Faltungen zeigt; der Agarstrich wird runzelig (konstant); die Sporen keimen bipolar und er ist pathogen für Fische.

Der zweite, Vibrio Bresmiae, wurde aus dem Blute der Milz, der Leber und dem Darminhalt eines Brassen isoliert, den man an der Oberfläche nahe der Mündung des St. Georgsflusses auf verdächtige Weise treibend gefunden hatte. Als er experimentell Karpfen injiziert wurde, zeigten sich diese schwer geschädigt. Das Hauptsymptom bestand darin, daß der Fisch nahe der Oberfläche des Wassers im Aquarium 12—24 Stunden vor dem Tode auf der Seite schwamm. Es wurden wenige Läsionen beobachtet; die auffallendste war ein breiiger Zustand der Nieren, in denen die inokulierten Bakterien sich in Masse fanden. Der Organismus wurde in Reinkultur aus Muskeln, Milz, Leber und Herzblut erhalten. Die Kultureigenschaften des Organismus unterschieden ihn von denen des Bac. luminosus nur durch seine Pathogenität und Phosphorescenz.

Phosphorescenz wurde nicht beobachtet, wenn der Vibrio in Meerwasser, in Meerwasser mit Pepton, in Meerwassergelatine oder auf sterilem Fischmuskel kultiviert wurde.

Die Bakterienflora des Leitungswassers von Sydney. I und II.

Eine Anzahl der Organismen, die gewöhnlich in dem Leitungswasser von Sydney vorkommen, wird ziemlich eingehend beschrieben. Die Trennung wurde bewirkt durch Kultur auf Abbe's Gelatine und auch auf Fleischextraktagar mit Zugabe von Dextrin, um den amöboiden Charakter vieler von den Organismen zu beschränken. Bei der Wassertemperatur von 15° C fanden sich in dem Wasser, das niemals filtriert wird, im Durchschnitt 100 Bakterien im Kubikcentimeter. Sie sind nicht gleichmäßig verteilt, denn wenn in kurzen Zwischenräumen Mengen von 0,1 ccm von dem Wasser entnommen wurden, wie es aus der Röhre floß, wechselten die Zahlen von 4 zu 15.

Auch mehrere selektive Methoden wurden angewendet und eine Zahl von Organismen voneinander gesondert. B. coli commune

fand sich in 800 ccm des Wassers im November, als die Wasserwärme 22° C betrug. Als die nützlichste Methode zur Trennung dieses Bakteriums zeigte sich die Anwendung von Parietti's Lösung und auch die anaërobische Sodium-Formal-Glykosemethode, wie sie von Pake empfohlen wird.

Referate.

Jacob, P. und **Pannwitz, G.**, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Auf Grund ihrer in den deutschen Lungenheilstätten angestellten Sammelforschung. Bd. I. Leipzig (G. Thieme) 1901.

Verff. fassen am Schlusse dieses der Aetiologie gewidmeten Abschnittes die auf Grund früherer Erfahrungen und an der Hand der neuen Sammelforschung gewonnenen Ergebnisse die wichtigsten Momente in Folgendem zusammen:

In nur sehr seltenen Fällen besteht die Lehre der strengen Kontagionisten zu Recht, daß der Tuberkelbacillus allein, ohne irgendwelche mitwirkenden Einflüsse, die Lungentuberkulose bedinge. Zu seiner Ansiedelung und Entwickelung gehört vielmehr eine bestimmte Beschaffenheit des menschlichen Körpers bezw. der Lungen (Empfänglichkeit, Anlage, Disposition). Es besteht eine ererbte oder in der Kindheit erworbene allgemeime Schwäche des Körpers. Bleibt eine derartige Minderwertigkeit des Organismus bestehen, so genügt schon diese für die Ansiedelung und Entwickelung des Tuberkelbacillus. Aus der ererbten in der Kindheit erworbenen Schwäche entwickelt sich vielfach das Krankheitsbild der „allgemeinen Skrofulose", die einen besonders fruchtbaren Boden für den Tuberkelbacillus bildet. Auf dem Boden der ererbten oder erworbenen allgemeinen Schwäche bezw. allgemeinen Skrofulose entwickelt sich durch Einwanderung von Tuberkelbacillen in die Lymphdrüsen die „tuberkulöse Skrofulose". Die in den Drüsen abgelagerten Tuberkelbacillen verbleiben daselbst mehr oder weniger lange Zeit in lebensfähigem Zustande und vermögen eventuell später die Tuberkulose hervorzurufen. Zur Entstehung der Lungentuberkulose im späteren Alter auf Grund einer seit der Kindheit bestehenden Disposition bedarf es meist noch besonderer Bedingungen, welche die von außen eindringenden Tuberkelbacillen befähigen, die krankhaften Veränderungen zu erzeugen. Die Bedingungen sind entweder allgemeiner Natur (mangelhafte hygienische Lebensverhältnisse, schwächende Krankheiten, Alkoholismus etc.) oder örtlicher Art (Schädigung der Lunge durch Berufsthätigkeit, Traumata, Krankheiten der Atmungsorgane etc.). Unter den gleichen Bedingungen allgemeiner Natur oder örtlicher Art können in den Lymphdrüsen abgelagerte Tuberkelbacillen mobilisiert werden und in die Lungen gelangen, um nunmehr Lungentuberkulose zu erzeugen (Infektion von innen her). Zur Entstehung der Krankheit bei Erwachsenen bedarf es aber keineswegs immer einer von der Kindheit her bestehenden Disposition. Es geben vielmehr sehr häufig auch im späteren Alter allgemein oder örtlich schwächende Einflüsse dem Tuberkelbacillus die Möglichkeit zu seiner Ansiedelung und Entwickelung.

Deeleman (Dresden).

...jwid, O., Ergebnisse der Milchuntersuchung in Krakau ...züglich des Tuberkelbacillengehaltes. [Wyniki ba...nia mleka krakowskiego na zarazki gruźlicy]. (Przegląd ...arski. 1901. No. 19.) [Polnisch.]

In der ersten Untersuchungsreihe wurden 32 Milchproben mit ...tivem Ergebnisse, in einer zweiten Reihe 28 Proben mit 2 positiven ...nissen untersucht. Die Versuchsmeerschweinchen wurden immer ... Tuberkulin vorgeprüft; in beiden positiven Fällen wurde der Sek...befund durch mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung kon...ert. Die untersuchten Milchproben stammten von Detailverkäufern ... aus größeren vorstädtischen Molkereien.

Ciechanowski (Krakau).

...anevali, A., Sul bacillo della pseudotubercolosi del latte ... del burro. (Annali d'igiene sperimentale. Vol. X. 1900. Fasc. 4. p. 470.)

Der Verf. nennt Pseudotuberkelbacillen nicht nur diejenigen Mikro...organismen, welche von Malassez und Vignal entdeckt sind, sondern ...ch die sogenannten tuberkelbacillenähnlichen Bakterien, welche von ... Rabinowitsch und Petri in der Milch und Butter gesehen ...urden. Verf. untersuchte zwei der genannten säurefesten Bakterien, ...e von Coggi und Casagrandi aus der Milch isoliert waren. Die ...suche konnten nur die schon bekannten Eigenschaften der säure...ten Bacillen bestätigen.

Mironescu (Berlin).

...alagussa, I. e Ortona, C., Sulla resistenza e sul potere pato...geno di alcuni microorganismi nel latte. (Annali d'igiene ...perimentale. Vol. X. 1900. Fasc. 3.)

Diese Arbeit beschäftigt sich mit den Lebensbedingungen einiger ...ogenen und zymogenen Mikroben (B. coli, typhi, Diphtheritis, ...erculosis, mesentericus vulgatus, Proteus, Staphylo...ccus, Penicillium glaucum, Mucor mucedo), wenn sich die...sen in der Milch befinden.

Selbstverständlich sind die Ergebnisse eines solchen Studiums sehr ...reich und sehr verschieden unter sich, je nach den Mikrobenarten ... nach den auf sie einwirkenden physikalischen Agentien, so daß man ... die Arbeit selbst verweisen muß.

Im allgemeinen haben die Verff. beobachtet, daß die obenerwähnten ...organismen ziemlich lange in der Milch leben können und daß die ...e Temperatur das hauptsächliche physische Mittel darstellt, welches ...ensthätigkeit der in der Milch kultivierten Keime beeinträchtigt; ...t. daß die Mikroben länger in der aseptisch gemolkenen Milch als ...r bei 100° C sterilisierten Milch leben. Dieses Faktum ist leicht ...rbar, wenn man betrachtet, daß die hohen Temperaturen einige von ... ernährenden Substanzen der Milch zersetzen.

Gorini (Rom).

...ufeld, F., Ueber die Erzeugung von Erysipel am Kanin...chenohr durch Pneumokokken. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infek...tionskrankh. Bd. XXXVI. p. 254.)

Die Ansicht von Fehleisen, seine Erysipelstreptokokken seien ...isch, ist durch die Arbeiten von E. Fraenkel, von Lingels...m, Koch und Petruschky widerlegt. Neufeld fand den ...umococcus in hohem Grade geeignet, bei subkutaner Injektion

am Kaninchenohr eine fortschreitende, meist recht starke Entzündung zu erregen, welche er als Ohrerysipel anspricht. Unter Fraenkel's Diplokokken fand N. relativ häufiger Kulturen, welche sich zur Erysipelerzeugung am Kaninchenohr eigneten als unter Streptokokken. Doch hat N. auch von letzteren Kulturen besessen, welche in jeder Dosis Erysipel hervorrufen und, am Ohr verimpft, niemals bloße Sepsis ohne vorhergehende Lokalinfektion bewirkten. Dagegen kam es, wenn auch selten, bei seinen Pneumokokken, insbesondere bei kleinen Dosen, vor, daß dieselben die Versuchstiere ohne vorhergehendes Erysipel durch Allgemeininfektion töteten. Auch die Stärke des Erysipels war ziemlich ungleichmäßig: meist trat die lokale Affektion bei größeren Dosen schneller und stärker auf als bei kleineren; bisweilen war sie umgekehrt bei kleineren Dosen ausgeprägter. Kaninchen mit großen Ohren und lockerer Befestigung der Haut zeigten stärkere Erysipele als solche mit kleinen Ohren und straffer Haut. Schill (Dresden).

Rogozinski, Ueber Vorkommen von Intestinalbakterien in den Mesenterialdrüsen während der Fettverdauung. [Vorläufige Mitteilung.] (Verhandlungen der IX. Versammlung polnischer Naturforscher und Aerzte. Krakau 1900. p. 155.) [Polnisch.]

Entgegen den herrschenden Anschauungen, die inneren Organe seien bei normalen Tieren vollständig steril, und in Uebereinstimmung mit den (von Flügge und seinen Schülern bezweifelten) Angaben der französischen Forscher (Nocard u. A.) war Verf. imstande, bei Hunden und Katzen, denen fettreiche Nahrung verabreicht wurde, aus den Mesenterialdrüsen fast konstant Darmbakterien, besonders regelmäßig und üppig den Colibacillus, zu züchten. Etwaige Fehlerquellen (Verunreinigung von außen her während der Abimpfung) konnten entschieden ausgeschlossen werden. Ciechanowski (Krakau).

Gerber, P. G., Beiträge zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege und der Verbreitung der Leprabacillen. (Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. XII. 1901. p. 98—136.)

In den ganz gesunden oberen Luftwegen Lepröser sind im allgemeinen keine Bacillen nachzuweisen. Wohl aber bereits in den Borken einer anscheinend unschuldigen Rhinitis sicca.

Die typisch erkrankten oberen Luftwege sondern fast ausnahmslos und beständig Leprabacillen ab, und zwar in solchen Massen, daß alle anderen Herde dagegen verschwinden. Die zuerst von Koch vermutete, von Sticker und Schäffer bestätigte Thatsache ist in vollem Umfange anzuerkennen.

Die größte Bacillenaussaat liefert die Nase, deren Winkel und Gänge einerseits die besten Speicher, deren Sekretbeschaffenheit andererseits die besten Nährböden für den Infektionsstoff abgeben.

Je weiter nach unten der Herkunftsort des Sekretes liegt, um so bacillenärmer ist dieses.

Der Nachweis der Bacillen in den flüssigen wie trockenen Sekreten gelingt noch nach Wochen und Monaten bis zu einem Jahre hin. Ist ihre Färbbarkeit gleichbedeutend mit Lebensfähigkeit, so ist die letztere demnach eine entsprechend zähe.

Entsprechend der Bedeutung des Nasensekretes kommen als Zwischenträger infektiösen Materiales in erster Reihe die Taschentücher in Betracht, demnächst alle Wäsche- und Kleidungsstücke, die mit diesen

...[illegible] vornehmlich in Berührung kommen. So stellen gerade die ...[illegible]erinnen ein bemerkenswertes Kontingent zu den Leprösen.

Was die Nase als Sitz der Primäraffektion betrifft, so hat diese ...[illegible]dings von Sticker vorgetragene Hypothese bereits im 17. Jahrhundert und auch späterhin ihre Vertreter gehabt.

Für die Prophylaxe der Lepra bestehen folgende höchst wichtige Tatsachen:

Den leprösen Erkrankungen der oberen Luftwege ist ein ganz besonderes Interesse zu widmen und sind durch eine entsprechend lokale Behandlung die gefährlichen Teile möglichst unschädlich zu machen.

Als bedeutendste Infektionsträger sind die Sekrete der Nase und des Halses anzusehen und zu vernichten. Das Nasensekret spielt bei der Lepra etwa die Rolle wie das Sputum bei der Phthise.

Von mittelbaren Zwischenträgern beansprucht die Wäsche die ...[illegible] Aufmerksamkeit. Taschentücher, die gewaschen und wieder be...[illegible] werden, müssen den Leprösen entzogen werden und es ist ihnen an deren Stelle ein Material zu reichen, das nach dem Gebrauche so...[illegible] vernichtet werden kann. E. Roth (Halle a. S.).

Wormser, Zur Frage nach dem Keimgehalt des Uterus in den späteren Tagen des normalen Wochenbettes. (Hegar's Beiträge zur Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. IV. Heft 1.)

Angesichts der verschiedenartigen, zum Teil sich direkt widersprechenden Beantwortungen, die die Frage nach dem Keimgehalt der puerperalen Uterushöhle bei den verschiedenen Untersuchern gefunden ...[illegible] hat Verf. diese Frage von neuem einer eingehenden Prüfung unterzogen. Die genau nach den Vorschriften Döderlein's und Winter...[illegible] angestellten Untersuchungen erstrecken sich auf 100 „normale" ...[illegible]nerinnen, deren Uterusinhalt am 11. oder 12. (bei 12 Frauen erst ...[illegible] 13.—18.) Wochenbettstage bakteriologisch untersucht wurde. Als Nährböden verwandte Verf. Peptonbouillon, Agar in Petri-Schalen, ...[illegible] zur Anaërobenzüchtung als Stichkultur im Reagenzrohr mit Ueber...[illegible]tung nach Liborius; daneben wurden von jedem Falle 2 Strichpräparate als Deckglastrockenpräparate angefertigt. Bezüglich der Ueber...[illegible]ung auf die Nährböden sei noch erwähnt, daß Verf. möglichst reich...[illegible] Material zur Verimpfung verwandte, und besonderen Wert darauf ...[illegible] in jedes Kulturglas einige der graugelben, im Lochialsekret sich ...[illegible]den Deciduafetzchen hineinzubringen. Eine mikroskopische Unter...[illegible]ung der auf den Nährböden angegangenen Kolonieen fand in ...[illegible] Fällen statt, sonst galt das Resultat der Impfung nach der makro...[illegible]schen Betrachtung als positiv:

1. bei den Agarplatten, wenn auf jeder derselben mehr als 6 oder ...[illegible] einen mehr als 10 Kolonieen aufgingen;
2. bei der Bouillon, wenn dieselbe in toto getrübt war oder einen ...[illegible] Bodensatz aufwies oder üblen Geruch verbreitete;
3. bei den Agarröhrchen, wenn längs der Impfstiche Wachstum ...[illegible]funden hatte, oder auch, falls dem nicht so war, wenn in der ...[illegible]schicht mehr als 6 Kolonieen aufgegangen waren.

Bei dieser Beurteilung der Impfresultate (eine Trennung und iso...[illegible] Züchtung der einzelnen Arten fand nicht statt) hatte Verf. in den ...[illegible] Fällen 84mal ein positives Resultat, während 16mal das Lochial...[illegible] sich als steril erwies, darunter 3mal in Fällen, in denen im Frühwochenbette leichtes Fieber bestanden hatte und 2mal bei Fällen, die

im frischen Präparate nur Gonokokken aufwiesen. Von den 84 positiven Fällen war das Resultat negativ

27mal bei den Kulturen auf Petri-Schalen,
12mal bei der Kultur in Bouillon,
5mal bei der Anaërobenkultur in überschichtetem Agar.

Die Untersuchung im Deckglastrockenpräparate ergab in diesen 84 Fällen 48mal Bakterien.

Da Verf. seine Untersuchungen genau nach den Vorschriften Döderlein's angestellt hat, so glaubt er den Widerspruch zwischen seinen und Döderlein's Ergebnissen (unter 250 Fällen wiesen 207 = 83 Proz. sterile Lochien auf) nur auf die Menge des verimpften Materiales zurückführen zu können, worauf Verf., wie bereits erwähnt, besonderen Wert legt.

Angesichts der zahlreichen positiven Resultate unter seinen 100 Fällen weist Verf. zum Schlusse darauf hin, daß die Anwesenheit dieser Keime in der Uterushöhle keineswegs immer eine Störung des Wochenbettes nach sich ziehen müsse, sondern daß es immer noch Gelegenheitsursachen bedürfte, wie Lochialretention, verzögerte Regeneration der Schleimhaut, hohe Virulenz der Keime, damit auch klinische Erscheinungen aufträten. Da ein Eindringen der Bakterien in die Uterushöhle von der Scheide aus erfolgt, so müssen alle diejenigen Fälle besonders gefährdet sein, bei denen es zu Eihautretention und zu Verletzungen der unteren Geburtswege gekommen ist, und als Beweis hierfür fand auch Verf. unter 13 Fällen mit Eihautretention nur 1mal und unter 25 Fällen mit Scheiden-Dammverletzungen nur 2mal sterile Lochien.

Für die Entscheidung, ob ein Fieber im Spätwochenbette vom Uterus ausgeht oder nicht, kann natürlich angesichts dieser zahlreichen positiven Resultate der bakteriologische Befund im Lochialsekret nicht allein verwertet werden, sondern es kommt hier besonders auf eine möglichst genaue Feststellung des klinischen Befundes, ev. Subinvolutio uteri, Zeichen der Lochialstauung, Retention von Eihäuten, Beschaffenheit der Scheidendammwunde u. s. w. zur Feststellung des Ursprunges des Fiebers an. Vaßmer (Hannover).

Schanz, Fr., Ueber die Aetiologie der Augenentzündung bei Neugeborenen. (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. p. 436—441.)

Während man für die Harnröhre den strikten Beweis für erbracht hält, daß die akute Gonorrhöe ausschließlich durch den Gonococcus erzeugt wird, liegen die Verhältnisse für die Bindehaut gerade umgekehrt; da wird behauptet, daß auch andere Mikroorganismen (Pneumo-, Strepto-, Staphylococcus aureus, Micrococcus luteus, Bacterium coli etc.) das Krankheitsbild der Ophthalmoblennorrhöe der Neugeborenen erzeugen können, daß es auch ohne nachweisbare Mikroorganismen schwere Blennorrhöe giebt. Wenn nun erwiesen ist oder angenommen wird, daß diese selben Mikrobien auf derselben Schleimhaut auch ganz andere, wiederum charakteristische Krankheitsbilder (Diphtherie, follikuläre Entzündung) hervorrufen, so dürften bei einem solchen Sachverhalte Zweifel an der ätiologischen Bedeutung aller dieser Bakterien wohl am Platze sein. Unter solchen Umständen scheint es Sch. nicht berechtigt, das Krankheitsbild der Ophthalmoblennorrhöe zu zerreißen, eine Gonoblennorrhöe zu konstruieren und dieser die anderen

Blennorrhöen gegenüberzustellen, die durch andere Mikroorganismen entstehen oder ohne nachweisbare Mikroorganismen auftreten.

Schlaefke (Kassel).

Dziedzinski, Bakteriologische Untersuchungen des Bindehautsackes beim Trachom. (Verhandlungen der IX. Versammlung polnischer Naturforscher und Aerzte. Krakau 1900. p. 56.) [Polnisch.]

Die Untersuchungen wurden an 60 chronischen und 9 akuten Trachomfällen angestellt. Fast in allen chronischen Fällen fand Verf. eine Abart des Xerosebacillus; außerdem wurden manchmal Staphylokokken und Micrococcus candicans nachgewiesen. In exacerbierenden Fällen begegnete Verf. außerdem dem Diplobacillus Morax-Axenfeld, Micrococcus tetragenes und den Staphylokokken. 1mal unter 9 akuten Fällen wurden die Koch-Weeks'schen Bacillen, 1mal nur Diplobacillus Morax-Axenfeld gefunden. Die Follikeluntersuchung gab immer negative Resultate.

In der sich anschließenden Diskussion glaubt unter anderen Kosiński eine ätiologische Bedeutung beim Trachom dem (abgeschwächten) Gonococcus einräumen zu dürfen. Cetnarowicz vertritt die Anschauung, daß es keinen spezifischen Trachomerreger giebt, daß vielmehr diese Erkrankung in einzelnen Fällen durch verschiedene Bakterienarten, in anderen dagegen durch verschiedene Noxen nicht bakteriellen Ursprunges verursacht wird. Je nach der Ursache ist Trachom in einzelnen Fällen übertragbar oder nicht.

Ciechanowski (Krakau).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Schütze, A. und Scheller, R., Ueber die Regeneration aufgebrauchter globulicider Substanzen im infizierten Organismus. [Aus dem Institute für Infektionskrankheiten zu Berlin.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVI. p. 459.)

Verff. waren in einer früheren Arbeit zu dem Ergebnis gekommen, daß durch intravenöse Injektion genügend großer Mengen roter Ziegenblutkörperchen die im normalen, extravaskulären Kaninchenserum für das Ziegenblut vorhandenen globuliciden Substanzen, speziell die entsprechenden Komplemente, aufgebraucht werden. Verff. wiesen nach, daß der Wiedereintritt der Regeneration der globuliciden Substanzen im normalen Serum meist innerhalb 2–4 Stunden nach der Injektion erfolgt. Unter Hinweis auf die völlige Analogie zwischen den globuliciden und baktericiden Substanzen zogen Verff. den Rückschluß auf analoge Schicksale der baktericiden Substanzen. Nachdem Wassermann neuerdings nachgewiesen hat, daß die angeborene Resistenz zum großen Teil im Vorhandensein von Komplementen bezw. Alexinen im Organismus begründet ist, nehmen Verff. an, daß die schnelle Regeneration der Komplemente einen weiteren wichtigen Faktor der natürlichen Immunität darstellt und daß neben der Bildung der Antikörper die Erneue-

rung der bei starker Invasion von Mikroorganismen in den Tierkörper aufgebrauchten Komplemente als eine zweckmäßige Schutzmaßregel des Organismus gegen die Krankheitserreger zu betrachten ist. Im Hinblick hierauf erschien es Verff. von Interesse, nachzusehen, ob nach vorausgeschickter Infektion die Regeneration aufgebrauchter globulicider Substanzen eine zeitliche Veränderung, etwa eine Verzögerung oder völlige Aufhebung, erfährt.

Als Infektionsmaterial wählten die Verff. die Hogcholera (amerikanische Schweineseuche), weil diese eine sichere krankmachende und tödliche Wirkung auf die Versuchstiere ausübt, andererseits aber so lange am Leben läßt, als es für die Zwecke der Verff. nötig war (2—4 Tage).

Die angestellten Versuche ergaben, daß in allen Fällen der Wiedereintritt der globuliciden Substanzen im Serum der mit Hogcholera zuvor geimpften Kaninchen selbst 20 Stunden nach der Ziegenblutinjektion nicht erfolgt ist und mithin die Regeneration dieser Substanzen, speziell der Komplemente, im infizierten Organismus erheblich verzögert, eventuell aufgehoben ist. Die langsam oder überhaupt nicht eintretende Regeneration dieser Substanzen erklärt vielleicht mit die klinische Thatsache, daß der infizierte Organismus in seiner Widerstandskraft gegen das Fortschreiten einer sekundären Infektion, welcher ein gesunder Organismus widersteht, vermindert ist. Schill (Dresden).

Bourget, L., Zur Behandlung der Influenza und der grippeartigen Infektionen. (Therap. Monatsh. 1901. Heft 3.)

In ähnlicher Weise wie der Rheumatismus entsteht auch die Influenza, besonders während der feuchten und kalten Monate und häufig nach Erkältungen. Während die erstgenannte Affektion hauptsächlich die serösen Häute ergreift, bilden die Schleimhäute vor allem das Angriffsgebiet der Grippe. Von diesen Erwägungen ausgehend, hat B. bei der Grippe dieselbe äußere Behandlungsmethode in Anwendung zu bringen versucht, die er bereits früher zur Bekämpfung des Rheumatismus eingeführt hat. Dieselbe beruht auf dem Prinzip, daß Salicylsäure oder ihre flüchtigen Verbindungen dem Organismus durch die Haut zugeführt werden. Da B. mit seinem Verfahren günstige Erfolge erzielt hat, kann er nicht umhin, dasselbe seiner leichten Anwendungs- und schnellen Wirkungsweise wegen auf das wärmste zu empfehlen.

B. hat ein aromatisches Salicylsäureliniment von folgender Zusammensetzung in Anwendung gebracht:

Rp.:	Acid. salicyl.	4,0
	Methyl. salicyl.	10,0
	Ol. Eucalypt.	5,0
	Ol. Salviae	3,0
	Ol. Myristicae	5,0
	Ol. camphorat.	30,0
	Spir. Juniper.	120,0

Mit diesem Liniment wird der ganze Thorax (Brust und Rücken) eingerieben, dann wird Patient bis zum Kinne zugedeckt mit der Anweisung, von Zeit zu Zeit unter der Bettdecke tief zu atmen.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.)

Viannay, Ch., Deux cas de brièveté de l'immunité vaccinale. (Lyon méd. 1900. 14 octobre.)

Im allgemeinen nimmt man an, daß der durch positiven Impferfolg

erworbene Pockenschutz stets mehrere Jahre anhält, und hält andererseits dafür, daß diejenigen Personen, bei denen mehrere Impfungen nacheinander erfolglos bleiben, den Pocken gegenüber einen Schutz besitzen, sei derselbe angeboren oder erworben. Indes haben diese beiden Regeln keine absolute Giltigkeit, wie es die 3 folgenden Beobachtungen eigenartig beweisen.

Die eine von ihnen betrifft den Verf. selbst, welcher eine Woche nach der Autopsie eines an hämorrhagischer Variola innerhalb 3 Tage verstorbenen Mannes von einer Variolois befallen wurde; und doch hat er sich von Beginn der Lyoner Pockenepidemie an einer Reihe von Wiederimpfungen unterzogen, die 5mal nacheinander ein negatives Ergebnis hatten.

Die 2 anderen Beobachtungen betreffen die Mutter und die Schwester des Verf.'s; indem sie den letzteren während seiner Krankheit pflegten, zogen sich beide eine Variolois zu, obwohl sie, die eine 5, die andere 7 Monate vorher mit Erfolg wiedergeimpft worden waren.

Vom prophylaktischen Standpunkte aus weist infolgedessen Verf. auf die Notwendigkeit hin, sich auf mehrere negative Impfungen nicht zu verlassen, sondern sie mit verschiedenen Lymphen solange zu wiederholen, bis man das gewünschte Ergebnis erzielt hat,

Mühlschlegel (Stuttgart).

Heim, L., Blut, Körperzellen, Bakterien. [Aus dem hygien.-bakteriolog. Institute Erlangen.] (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 18.)

Verf. brachte Kaninchenblut mit Typhusbakterien zusammen und beobachtete bei mäßiger Erwärmung nach mehreren Tagen völlige Auflösung der Blutzellen, aber auch ein Absterben der zuerst sich lebhaft vermehrenden Kleinwesen unter Aufquellung, Zusammenballung und Körnchenbildung. Diese Bakterienschädigung ist also zeitlich von der sofort einsetzenden Alexinwirkung des Blutes verschieden. Dieselbe Bakteriendegeneration zeigte sich in Hämoglobinlösung, aber auch in hämoglobinfreien Stücken von Hirn, Milz, Niere u. s. w. sowie in Leukocytenaufschwemmungen. Die Antistoffe bilden sich erst infolge der Lebensthätigkeit der Keime in der künstlichen Mischung und vermutlich ebenso im lebenden Körper und zwar besonders in den blutbereitenden Teilen. Beweise für diesen Vorgang im lebenden Körper sollen an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Wenn demnach auch zunächst die Blutzersetzung dem Bakterienwachstum nicht hinderlich ist, so tritt später doch eine Keimschädigung ein. Doch ist damit die Gefahr für den Körper noch nicht beseitigt, denn sowohl die Vermehrung der Bakterien auf Grund des Blutzerfalls wie ihre Degenerationsstoffe können für den Körper giftig sein.

Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

Nicolaysen, L., Bemerkungen über das Verhalten des Gonococcus zu Agar. (Nord. medic. ark. Afd. II. 1901. Häft 1. No. 5. p. 1—6.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte u. s. w.)

Braun, R., Nachweis des Glykogens in Hefezellen. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 27. p. 397—398.)
Brehme, W., Ueber die Widerstandsfähigkeit der Choleravibrionen und Typhusbacillen gegen niedere Temperaturen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. 1901. Heft 4. p. 320—346.)
Hedin, S. G. u. **Rowland, S.**, Untersuchungen über das Vorkommen von proteolytischen Enzymen im Tierkörper. (Hoppe-Seyler's Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXII. 1901. Heft 5. p. 531—540.)
Hinds, W. E., Notes on the life-history of Alsophila pometaria, Peck. (Fall Cankerworm). (Canad. entomol. 1901. No. 7. p. 185—191.)
Kastle, J. H., On the vital activity of the enzymes. (Science. N. S. Vol. XIII. 1901. No. 333. p. 765—771.)
Schmalz, J. B., Zur Lebensweise der brasilianischen Dasselfliege. (Insektenbörse. 1901. No. 28. p. 220—221.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Ramello, C., L'igiene delle acque potabili in rapporto alla legislazione sanitaria. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1901. No. 12, 13. p. 417—426, 460—468.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Stroscher, A., Konservierung und Keimzahlen des Hackfleisches. (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. 1901. Heft 4. p. 291—319.)
Vieth, Pasteurisieren der Milch und Käserei. (Landwirtschaftl. Ztg. f. Westfalen u. Lippe. 1901. No. 27. p. 297—299.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Celli, A., Die Malariaepidemiologie nach den neuesten biologischen Forschungen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. 1901. Heft 3. p. 187—234.)
— —, Die neue Malariaprophylaxis. (Ibid. p. 235—265.)
Gram, Ch., Ein Fall von Malaria aestivo-autumnalis mit Halbmonden ohne interglobuläre Parasiten. (Nord medic. ark. Afd. II. 1901. Häft 1. No. 2. p. 1—6.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Hiss, Ph. H., Studies in the bacteriology of typhoid fever with special reference to its pathology, diagnosis and hygiene. Med. News. 1901. No. 19. p. 728—740.)
Schmidt, F., Ein Beitrag zu den Hilfsmitteln für die Frühdiagnose des Typhus abdominalis. (Mtsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1901. No. 4. p. 149—160.)
Tobiesen, Fr., Ueber den diagnostischen Wert der Widal'schen Serumreaktion bei Febris typhoidea. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XLIII. 1901. Heft 1/2. p. 147—159.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Gaertner, F. W., A contribution to the explanation of the nature of the so-called predisposition to infection with staphylococci. (New York med. Journ. 1901. No. 17. p. 716—719.)

Lassell, B., Ueber die Anwendung reiner Karbolsäure bei septischen Wunden und Eiterungsprozessen. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXX. 1901. Heft 2. p. 328—344.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Burdon-Sanderson, Sir J., An address on our duty to the consumptive bread-earner. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2114. p. 1—4.)

Gaylord, H. R., The protozoon of cancer. A preliminary report based upon three years' work in the New York State pathological laboratory of the University of Buffalo. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. No. 5. p. 503—539.)

Knopf, S. A., Relation of the medical profession in the twentieth century to the tuberculosis problem. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVI, 1901. No. 24. p. 1679—1683.)

Long, R. G., The prevention of tuberculosis. (Buffalo med. Journ. Vol. XL. 1901. No. 12. p. 880—886.)

Newsholme, A., The notification of phthisis pulmonalis. (Practitioner. 1901. July. p. 26—39.)

Law, H., Should the State undertake the prevention and treatment of consumption? (Practitioner. 1901. July. p. 18—26.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Farchheimer, F., Streptococcus bronchitis in influenza. (Med. News. 1901. No. 22. p. 851—854.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Cirkulationsorgane.

Lenschau, S. E., Till läran om den bacillära endokarditen. (Upsala läkareför. forhandl. [illegible] Häft 5/6. p. 389—407.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Miller, G. B., The streptococcus pyogenes in gynecological diseases. (Journ. of the Amer. med. assoc. 1901. No. 20. p. 1379—1382.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Gallemaerts, Sur le cysticerque de l'oeil. (Policlinique. 1901. 15. janv.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Belgien im 1. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 25. p. 584.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Martin, O., Ein Fall von generalisierter Tuberkulose beim Pferde. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1901. Heft 9. p. 269—270.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Nocard, Une nouvelle pasteurellose: la „white scour" et la „lung disease" des veaux en Irlande. (Bullet. de la soc. centr. de méd. vétérin. 1901. No. 10. p. 231—244.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum. Trichocephalus, Oxyuris.)

Preußen. Ministerialverfügung, betreffend Schafräude. Vom 12. April 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 25. p. 576.)

Richter, J., Lungenwurmseuche unterm Gemswild. (Dtsche Jägerztg. 1901. No. 19. p. 295—297.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Buchner, E., Fuchs, F. u. Megele, M., Wirkungen von Methyl-, Aethyl- und Propylalkohol auf den arteriellen Blutstrom bei äußerer Anwendung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. 1901. Heft 4. p. 347—374.)

Hölscher, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten tuberkelbacillenähnlichen Spaltpilzen. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. Hrsgeg. v. P. v. Baumgarten. Bd. III. 1901. Heft 2. p. 391—414.)

Sachs, H., Neuere Untersuchungen über die Hämolysine des Blutserums. (Fortschr. d. Med. 1901. No. 18. p. 449—457.)

Diphtherie.

Porter, A. E., The value of antitoxin in the prevention of diphtheria. (Lancet. 1901. No. 25. p. 1753—1755.)

Zenoni, C., Amiloidosi tossica nell' immunizzazione antidifterica dei cavalli. (Riforma med. No. 134—138. p. 698—703, 711—713, 723—730, 734—738, 747—754.)

Andere Infektionskrankheiten.

Arloing, F., De la propriété chimiotaxique du sérum immunisant contre le charbon symptomatique et de sa neutralisation par l'acide lactique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 22. p. 625—626.)

Galavielle et Aoust, Expériences sur les propriétés de la bile rabique à l'égard du virus fixe. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 21. p. 618—619.)

Lamb, G. and Hanna, W., Standardisation of Calmette's antivenomous serum with pure cobra venom. The deterioration of this serum through keeping in India. (Lancet. 1901. No. 24. p. 1661—1666.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XV.

Protozoa.

Doflein, F., Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger nach biologischen Gesichtspunkten dargestellt. 8°. XIII + 274 p., 220 Fig. Jena (G. Fischer) 1901. M. 7,00

Bertolotti, G., Sviluppo e propagazione delle Opalinine parassiti del Lombrico. (Monit. zool. Italiano. XII. Anno 1901. No. 7. p. 179—180. — Rendic. d. II. Assembla ordinaria dell' Unione zoologica italiana.)

Léger, Louis, Sur une nouvelle Grégarine parasite des Pinnothères des Moules. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXII. 1901. No. 22. p. 1343—1346. 1 fig.)

— —, Sur la morphologie des éléments sexuels chez les Grégarines Stylorhynchides. (Ibid. No. 23. p. 1431—1433. 4 figs.)

Billet, A., Sur la presence constante d'un stade grégariniforme dans le cycle évolutif de l'hématozoaire du paludisme. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXII. 1901. No. 23. p. 1433—1435. 7 figs.)

Bysell, A., Schema des Zeugungskreises des *Plasmodium praecox*. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. V. 1901. Heft 5.) [Citiert nach Kerschbaumer.]

Kerschbaumer, Fritz, Malaria, ihr Wesen, ihre Entstehung und ihre Verhütung. 8°. VII + 170 p. 12 Tafeln. Wien u. Leipzig (Wilh. Braumüller) 1901. 8 M.

Mesozoa.

Caullery, Maur. et **Mesnil, Fél.**, Le cycle évolutif des Orthonectides. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXII. 1901. No. 20. p. 1232—1234.)

Cestodes.

Brazzano, Antonio, Sul rostello delle Davaineae. 4°. 7 p. 1 Tafel. Napoli 1901. (Estr. d. Atti d. Accad. d. Sc. fis. e mat. Napoli. Vol. XI. Serie 2. 1901. No. 3.)

Nemathelminthes.

Conte, A., Sur l'évolution des feuillets blastodermiques chez les Nématodes. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXII. 1901. No. 17. p. 1064—1066.)

Arthropoda.

Dubosq, O., Sur l'évolution du testicule de la sacculine. (Arch. de Zool. Expér. et Génér. 3e sér. T. IX. 1901. Notes et Revue. No 2. p. XVII—XXIV. 9 figs.)

Embleton, Alice L., *Goidelia japonica* (n. g. n. sp.) a New Entozoic Copopode from Japan, associated with an Infusorian (*Trichodina*). (Journ. Linn. Soc. London. Vol. XXVIII. 1901. No. 181. p. 211—229, 2 Tafeln.)

Malaquin, A., Le parasitisme évolutif des Monstrillides (Crustacés Copépodes). (Arch. de Zool. Expér. et Génér. 3e sér. T. IX. 1901. No. 1. p. 81—160. [à suivre] Taf. II —V.)

Scott, T., *Clavella labracis* Van Ben., a Copepod new to Britain. (Ann. Scott. Nat. Hist. 1901. p. 120—121.)

Soar, Ch. D., Note on the Occurrence of Larval Water Mites on various Aquatic Animals. (Journ. Quekett Microsc. Club. 1901. p. 65—66. 1 fig.)

Wheler, E. G., Note on a Remarkable Stigmatic Organ in the Nymph of *Ornithodorus Megnini* (Dugès.). (Journ. Quekett Microsc. Club. 1901. p. 61—62. 2 figs.)

Kerschbaumer, Fritz, Morphologie und Biologie der Stechmücken. (Kerschbaumer, Malaria u. s. w. Wien u. Leipzig 1901. [cf. oben] p. 39—118, Taf. I—XII.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun

in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —o— **Jena,** den 26. August 1901. —o— **No. 6.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu ...len oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber den Bau der Bakterien.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität München.]

Von Dr. **K. Nakanishi,**

a.o. Professor der inneren Medizin an der Universität Kyoto in Japan.

Mit 5 Tafeln.

(Schluß.)

Die Spore entwickelt sich nach diesem Autor folgendermaßen: Zu-...st tritt im Stäbchen eine helle, ellipsoidische, von einer etwas ...eren Cytoplasmahülle umschlossene Stelle (Sporenvakuole) auf. Das ...angium schwillt weiter an, während sich zugleich die Sporenvakuole ...ert. Der Kern liegt wahrscheinlich jetzt meist noch im dichten ...leg, ist dabei relativ klein und deshalb meist nicht zu sehen. ...itt aber bald, wenn die Anschwellung des Sporangiums ein wenig ...reitet, mehr oder weniger deutlich hervor. Seine Lage ist dabei

verschiedenartig. Manchmal liegt der Kern anfangs der Spitze des Sporangiums genähert im Cytoplasma, manchmal mehr der Brücke genähert oder in dieser. Das Sporangium schwillt nun weiter im oberen Teile an, während sich zugleich die Sporenvakuole vergrößert, das Grenzplasma vermehrt und homogener in das Cytoplasma des Sporangiums übergeht. Wie die Jodfärbung lehrt, ist in diesem Zustande der Zellkern meist an Plasmabändern in der Mitte der Sporenvakuole aufgehängt; er ist auch in den lebenden Stäbchen leicht zu sehen und auf seine Maximalgröße ..... herangewachsen" (Sporenanlage). Weiter grenzt sich die dichte, die Sporenvakuole umgebende Plasmaschicht scharf nach außen ab, während die Sporenanlage anscheinend kleiner, die Lichtbrechung derselben immer stärker wird. „Die Spore ..... ist jetzt noch nackt und scheint vielleicht, nachdem sie sich mit einer dünnen Haut, der Stäbchenmembran, umgeben hat, ein wenig herauszuwachsen und sich erst dann mit einer dicken, farblosen, glatten Membran zu umhüllen, auf welche sich schließlich die gelbe Exine mit ihren Leisten ..... auflagert." Meyer meint also, daß der Kern eines Sporangiums unter Begleitung der Plasmabänder in die Vakuole, welche von verdichtetem Cytoplasma mehr oder weniger scharf begrenzt ist, hineinwandert, mit dieser Plasmamasse zusammen eingekapselt und zur Spore wird. Da ich bei allen von mir untersuchten sporenbildenden Bakterien auch im Sporangium vom ersten Beginn der Sporenbildung an bis zum späteren Stadium, wo die Spore bereits ziemlich scharf begrenzt ist und mehr oder weniger starke Lichtbrechung zeigt, entweder einen Kern oder gewöhnlich 2 solche (selten mehr als 2) stets in der Axialregion nachweisen konnte, kann ich an die Einwanderung des Kerns in die Vakuole nicht glauben.

Ferner kann ich mich dem Befunde Wagner's[1]) bei Coli- und Typhusbacillus im großen und ganzen, d. h. abgesehen von Abweichungen in Bezug auf die Deutung des peripheren Teils des Bakterienleibes und auf die Entwickelung der Spore anschließen. Dieser Autor hat nämlich die beiden Bakterien, nach einem völlig neuen Verfahren, einer hintereinander folgenden Färbung mit Primulin, diazotierbarem Farbstoff und hessischem Bordeaux behandelt und feine Strukturbilder erzielt. Ueber den Bau dieser Bakterien berichtet er folgendes: „Die einfache Typhus- und Coli-Zelle stellt sich als rundes, ovales Körperchen dar mit einem centralen, aber auch wandständigen Kerne (Fig. 1, 2 und a). Bei Beginn der Teilung wird sie etwas länglich, ebenso wie der Kern — solche Figuren mag wohl Schottelius sehen, wenn er sie, wie ich anfangs erwähnte, als „Kernstäbchen" beschreibt — auch nimmt letzterer eine gekrümmte (Fig. b), hantel- oder gestreckt hufeisenförmige Gestalt an (Fig. c). Darauf erfolgt auf beiden Längsseiten der Zelle eine Einziehung des Zellprotoplasmas. Nach vollendeter Kernteilung liegen die beiden Kerne sich dicht im Centrum der Zelle gegenüber (Fig. d). Mit der zunehmenden Abschwächung des Zellprotoplasmas, welche ich in der ganzen queren Richtung beobachtete, reicht der Kern von der Peripherie mehr und mehr in die Mitte der neugebildeten Zelle. Aus der Teilung gehen entweder 2 Einzelindividuen hervor (Fig. e) oder die beiden neugebildeten Zellen bleiben aneinandergelagert und umgeben sich mit einer membranartigen Hülle, die auch

1) Coli- und Typhusbacillus sind einkernige Zellen. (Diese Zeitschrift. Bd. XXIII. p. 433.)

als eine Art Zwischensubstanz den von den Zellen in dem kleinen Schlauche nicht eingenommenen Raum ausfüllt (Fig. f). Durch diese Aneinanderlagerung zweier Zellen wird bei homogener Tinktion, etwa mit Karbolsäurefuchsin, die Stäbchenform der Typhus- und Coli-Bakterien vorgetäuscht.“ Man ersieht aus dieser Beschreibung Wagner's nicht ganz klar, ob er überhaupt an das Vorhandensein einer feinen Zellmembran glaubt oder nicht, ob er, wenn er daran glauben sollte, jenen peripheren, intensiv gefärbten Teil des Bakterienkörpers, welchen er bald als membranartige Hülle, bald aber als eine Art Zwischensubstanz bezeichnet hat, für Zellmembran erklären oder außerhalb dieses Teils noch ein anderes Ding, wenn auch ein solches von ihm direkt nicht erwähnt und an den Bildern ebenfalls nicht wahrzunehmen ist, annehmen will. Soviel ist aber klar, daß der Autor nur den den Kern umgebenden, hell gefärbten Teil als Zellprotoplasma deutet. Vergleicht man seine mikrophotographischen Bilder, welche dieselben Strukturverhältnisse der Bakterienzelle, wie meine Bilder zeigen (Fig. 3 u. 4 und dunkle Exemplare in Fig. 1 u. 2 auf Taf. XI) mit denjenigen im Text, so wird man sofort finden, daß der centrale, hellgefärbte Teil auf den letzteren bedeutend größer, der periphere, tiefgefärbte Teil dementsprechend dünner ist als auf den ersteren, und die beiden Teile nicht allmählich ineinander übergehen, wie dies auf den ersteren der Fall ist, sondern scharf begrenzt sind. Seine Beschreibung scheint mit den Bildern im Text gänzlich, mit den photographischen aber weniger zu harmonieren. Höchst wahrscheinlich wird der von Wagner als Zellprotoplasma gedeutete Teil dem Endoplasma von mir, der als membranartige Hülle bezeichnete Teil dem Ektoplasma, demnach die Zelle von ihm derjenigen von mir minus Ektoplasma entsprechen.

„Bezüglich der Sporenbildung“, schreibt ferner der Autor, „möchte ich mir jetzt ein definitives Urteil nicht erlauben, um so mehr, als meine Untersuchungen darüber, ob Typhus- und Coli-Bakterien wirklich keine derartigen Dauerformen bilden, noch nicht zum Abschluß gekommen sind. Ich will nur soviel sagen, daß ich bei zweifellos sporenbildenden Bakterien die in längeren Schläuchen eingebettete, perlschnurartige Kette von Zellen habe unterbrochen gesehen von Sporen, die sich in gleicher Größe erwiesen, wie die angegrenzten Zellen, und die einen Platz einnahmen, an dem vorher unbedingt eine solche Bakterienzelle gelegen haben mußte. Die Spore unterschied sich in nichts von den angrenzenden Zellen als durch ihre Farblosigkeit. Da wir weiter wissen, daß ein Hauptcharakteristicum der Spore die Membranbildung ist, so liegt nichts näher, als anzunehmen, daß eine Spore nichts als eine Bakterienzelle ist, welche eine Membran gebildet hat zum Schutze gegen äußere schädliche Einflüsse. Solche Membranbildungen an Zellen sind ja nichts Auffälliges, sie resultieren bekanntlich aus der Verdichtung der peripheren Protoplasmaschicht. Diese Auffassung von der Natur der Sporen wird sich als richtig bestätigen durch den Nachweis des Zellkernes, der sich dann in ihrem Innern intakt vorfinden müßte. Versuche nach der Richtung hin stehen noch aus.“ Meine Untersuchungen über den Bau der Sporen und die Entwickelung derselben bestätigen die Aeußerung Wagner's insofern, als er vermutet, die Sporen seien Zellen mit widerstandsfähiger Membran. Wenn aber er glaubte, daß die Bakterienzellen durch Bildung widerstandsfähiger Membranen zu Sporen würden, so stimmt dies mit der That-

sache, daß die Bakterienzellen in ihrem Inneren Sporen bilden können, nicht aber zu Sporen werden, nicht überein. Höchstens könnten auf solche Weise sogenannte „Arthrosporen“ gebildet werden, aber keinesfalls „Endosporen“.

Zwar weisen die von Zettnow[1]) und Feinberg[2]) durch die Romanowski'sche Färbung erzielten roten Körper im Bakterienleibe bei gewissen Arten mit den Kernen von uns Aehnlichkeit auf, so daß beide möglicherweise identisch sein könnten, man hat es aber dabei im großen und ganzen doch mit ganz verschiedenen Dingen zu thun. Die rot tingierten Körper von beiden Autoren sind nämlich im Vergleich zu den Kernen von uns meist beträchtlich größer und unregelmäßig gestaltet. Coli- und Typhusbacillus z. B., welche nach unserer Methode gefärbt gerade das schönste Zellbild zeigen, nehmen nach Zettnow mehr gleichmäßige Färbung an, wie er darüber uns berichtet: „Bacterium coli communis zeigt nur braunrote Färbung, blaßt gleichmäßig ab und nimmt blaue Gegenfärbung gleichmäßig an. Typhus abdominalis verhält sich in den einzelnen Stäbchen genau wie die beiden vorigen, zeigt jedoch bei den Fäden blaue Polenden. Bei sehr vorsichtiger Entfärbung werden die Teilungsstellen als helle ungefärbte Zonen sichtbar, die auch bei Gegenfärbung mit Methylenblau 1 : 10000 sich nicht deutlich blau färben, während das Chromatin durch Aufnahme dieses Farbstoffes dunkler wird.“ Nach Feinberg ist das Bild wieder etwas anders, er äußert sich nämlich: „Was nun die Bacillen des Typhus und Coli anbetrifft, so erweist sich deren Unterschied in auffälliger Weise bereits dadurch, daß das Bacterium coli sehr leicht die Färbung annimmt, während der Typhusbacillus sich erst der Färbung zugänglich erwies, als konzentriertere Farblösungen, in denen der rote Farbstoff durch höhere Temperaturen (70°) in größeren Mengen gelöst war, angewandt wurden. Der Unterschied war so auffällig, daß ich zuerst der Ansicht war, daß sich in den Typhusbacillen keine Kerngebilde nachweisen lassen. Beide, Typhus- wie Coli-Bacillen haben zwar das gemein, daß fast ihr ganzer Körper aus der Kernsubstanz besteht, aber dennoch scheint der Kern des Coli noch größer im Verhältnis zum Umfang des Bakteriums (s. Abbildung) zu sein als bei Typhus, denn in verschiedenen Präparaten war bei derselben Färbungs- und Entfärbungsmethode bei den Typhusbacillen noch ein schwacher blauer Plasmasaum gut sichtbar, während dieselbe Vergrößerung in dem Bacterium coli nur eine rote bis rotblaue Färbung erkennen ließ. Auch bei Bacterium coli waren die Formen im Sinne einer Kernteilung zu beobachten.“

Rowland[3]) hat bei vielen Bakterienarten kleine, mit wässeriger Rosinelösung feuerrot färbbare Körnchen im Innern der Bakterienzelle gefunden. Wenn er auch oft sah, daß sich solche Körnchen mit der Zelle teilen, ist er auf Grund der Unregelmäßigkeit dieser Körnchen in Zahl und Verteilung der Ansicht, die fraglichen Körnchen seien nicht alle nukleärer Natur, sondern teilweise als Absonderungsprodukte zu betrachten. Einige Abbildungen (Figg. 9 und 12 z. B.) erwecken den Verdacht, als ob er auch Zellen mit jungen Sporen vor sich gehabt hätte.

1) Zeitschr. für Hygiene. Bd. XXX.
2) Ueber den Bau der Bakterien. (Diese Zeitschr. Bd. XXVII. p. 416.)
3) Transactions of the Jenner Institute of preventive medicine. Second series London 1899.

In der neuerdings von Marx und Woithe[1]) herausgegebenen Abhandlung über die Bedeutung der Babes-Ernst'schen Körperchen erblickt man Bilder von Bakterien, welche den unserigen ähnlich sehen (Kokken). Im großen und ganzen handelt es sich darin um verschiedene Dinge, wie denn die Autoren selbst betonen, daß sie die Babes-Ernst'schen Körperchen nicht für Kerne im Sinne der gewöhnlichen Zellkerne halten. Meiner Ansicht nach wird es gewiß möglich sein, die Bakterienzellkerne in Trockenpräparaten isoliert zu färben, es würde demnach möglich sein, daß ein Teil der nach Babes und Ernst gefärbten Körnchen mit den Kernen identisch wäre. Zur Zeit bin ich aber nicht imstande, auf die Beziehung zwischen Kernen und isoliert färbbaren Körnern im Bakterienleib einzugehen.

IV. Resultate.

1) Sämtliche Bakterien lassen sich nach unserem Verfahren, d. h. in ihrem frischen Zustande, mit Methylenblau gut färben, selbst die fast schwer färbbaren Tuberkelbacillen in kürzester Zeit.

2) Die Färbung ist dabei keine diffuse, wie diejenige bei den gewöhnlichen Methoden, sondern eine fein differenzierte, d. h. die einzelnen Bestandteile der winzigen Organismen, sowie die Ausscheidungsprodukte derselben nehmen den Farbstoff in verschiedenem Maße auf.

3) Alle Bakterien bestehen in ihrem jugendlichen Stadium, wenn sie unter günstigen Bedingungen gewachsen sind, aus kurzen, einkernigen Zellen[2]).

4) Die Membran der Bakterienzelle stellt, soweit man mikroskopisch wahrnehmen kann, ein dünnes, glattes, strukturloses Häutchen dar.

5) Bei einigen Bakterienarten ist die Schleimhülle außerhalb der Zellmembran noch nachweisbar. Sie gehört eigentlich nicht zur Zelle, sondern ist als Ausscheidungsprodukt der letzteren aufzufassen.

6) Das Cytoplasma stellt die Hauptmasse der Bakterienzelle dar und ist in 2 nicht scharf begrenzte Schichten, tief färbbares Ektoplasma und schwächer oder nicht färbbares Endoplasma geteilt.

7) Der Kern bildet das Centrum der Bakterienzelle. Er ist verhältnismäßig klein und meist rund oder oval gestaltet, kann aber unter Umständen die Form einer Sanduhr, Hantel, eines Stäbchens oder einer Perlschnur annehmen. Ferner ist er bei den sporenbildenden Bakterien stets relativ kleiner und unregelmäßiger gestaltet als bei den nicht sporenbildenden. Nach unserer Methode läßt sich der Kern intensiv zu färben, dabei zeigt er nicht selten eine rötliche Nüance.

8) Die Zellteilung geht bei den Bakterien im wesentlichen genau wie bei den Zellen höherer Tiere und Pflanzen vor sich, sie folgt aber der vorangehenden Kernteilung. Zunächst nimmt der Kern die Form einer Sanduhr an, teilt sich dann in zwei gleich große Hälften, welche beide neue Kerne darstellen und sich weiter teilen. Kurz darauf oder fast gleichzeitig tritt die Teilung des Cytoplasmas ein, welche auf zwei verschiedene Arten vor sich geht. Der eine Modus vollzieht sich durch das Erscheinen einer Ektoplasmabrücke in der Mitte der Zelle, durch welche das Endoplasma halbiert wird und durch darauf-

1) Diese Zeitschrift. Bd. XXVIII.

2) Dieser Satz bedarf einer Einschränkung, insofern bei den Kommaformen der Vibrionen die Zusammensetzung aus kurzen Zellen sich bis jetzt nicht hat erweisen lassen.

folgende, immer tiefer greifende Einschnürung der Membran an dieser Stelle. Dagegen wird bei dem zweiten eine membranöse Querscheidewand zwischen den beiden neu entstandenen Kernen gebildet, ohne daß die Zelle an Ort und Stelle abgeschnürt wird. Die geteilten Zellen gehen alsdann in der Regel auseinander, sie können aber auch entweder eine Zeit lang oder für immer im Zusammenhang bleiben. Im letzteren Falle entstehen, je nachdem Einschnürungen vorhanden sind oder nicht, Bakterienketten oder Scheinfäden. Es giebt Fälle, in denen das Cytoplasma wächst, ohne sich weiter zu teilen, während die Kernteilung in normaler Weise vor sich geht. Man bekommt dadurch mehrkernige Stäbchen oder Fäden.

9) Die isodiametrischen Zellen einer zu Stäbchen auswachsenden Bakterie lassen sich von den echten Kugelbakterien durch das Fehlen der membranösen Scheidewand, die zarte Beschaffenheit der Membran und die leichte Nachweisbarkeit des Kerns leicht unterscheiden.

10) Die Keilformen von Bacillen der Diphtheriegruppe sind meist einkernige Zellen, die Langstäbchen und Keulen dagegen zusammengesetzte Zellen (Zellgruppen).

11) Die Vibrionen der Choleragruppe sowie die Spirillen zeigen in ihrem guten Ernährungszustande ein kompliziertes und infolgedessen unklares Strukturbild, im atrophischen Zustande aber einen typischen zelligen Bau und können sich als einkernige Zellen darstellen.

12) Die Sporen entwickeln sich in den Bakterienzellen derart, daß das Cytoplasma in der Umgebung eines axial gelegenen Kerns zunächst auffallend hell wird, einen oval gestalteten Fleck darstellt, welcher allmählich nach allen Dimensionen wächst, gleichzeitig chromatophile Substanz gewinnt und schließlich durch Membranbildung eine charakteristische starke Lichtbrechung und die Eigenschaft schwieriger Tingierbarkeit erwirbt. Im wesentlichen handelt es sich bei der Sporenbildung demnach um nichts weiter, als um eine intracellulare Einkapselung des Kerns und des verdichteten perinukleären Cytoplasmas. Bei den mehrkernigen Bakterienzellen nimmt der eine Kern, bei den Zellen mit einem langen Kernstäbchen aber ein Teil davon an der Sporenbildung teil.

13) Die Sporen haben stets einen Kern in der Mitte, letzterer läßt sich bei Heubacillus auch in ausgewachsenen Sporen leicht wahrnehmen, während er bei Milzband- und Tetanusbacillus nur in jüngeren und im Auskeimen begriffenen Sporen nachweisbar ist.

14) Die Sporenmembran ist bei Milzbrandbacillus deutlich verdoppelt, bei Heu- und Tetanusbacillus nicht. Die Membran der Heubacillenspore bildet bei Karbolfuchsinfärbung ein kleines Hügelchen auf einem Punkte im Aequator; dieses Hügelchen entspricht wahrscheinlich der Austrittspforte des Keimlings.

15) Das Sporenplasma ist homogen, vor der Auskeimung aber deutlich in Ekto- und Endoplasma differenziert (Milzbrand- und Heubacillus).

16) Die Auskeimung der Spore erfolgt bei Heubacillus äquatorial, die Membran reißt dabei in äquatorialer Richtung, bei Milzbrandbacillus in der Regel polar, ausnahmsweise dabei äquatorial, der Riß der Membran findet sich dabei in meridianer Richtung, bei Tetanusbacillus bald polar, bald in der Nähe des einen Pols, der Riß ist meridian gerichtet.

17) Leukocyten färben sich durch unser Färbverfahren gut. Zu-

nächst nimmt der Kern die Farbe auf, dann das Cytoplasma. Die lebenden Leukocyten lassen sich nie färben.

18) Erythrocyten zeigen oft im Innern Risse, Blitzfiguren, Pünktchen etc.; diese stellen degenerative Veränderungen dar.

19) Sämtliche Varietäten von Malariaparasiten im menschlichen Blute lassen sich in allen Entwickelungsstadien nach meiner Methode immer gut färben.

Erklärung der Abbildungen [1]).

Tafel I.

Fig. 1. Blut eines Malariakranken (Tertiana benigna) am Ende des Froststadiums.
Fig. 2. Staphylococcus, Agarkultur, 3×24 St. bei 37° C.
Fig. 3. Colibacillus, Agarkultur, 24 St. bei 37° C.
Fig. 4. Typhusbacillus, Agarkultur, 2×24 St. bei 37° C.
Fig. 5. Pestbacillus, Agarkultur, 5×24 St. bei Zimmertemperatur.

Tafel II.

Fig. 6. Rotzbacillus, Agarkultur, 2×24 St. bei 37° C.
Fig. 7. Bacillus megatherium, Agarkultur, 2×24 St. bei 22° C.
Fig. 8. Derselbe, 14 Tage alt.
Fig. 9. Asporogener Milzbrandbacillus, Blutserumkultur, 3×24 St. bei 22° C.
Fig. 10. Derselbe, Agarkultur, 2×24 St. bei 37° C.
Fig. 11. Milzbrandsporen aus einer 3-tägigen Agarkultur bei 37° C. Kombiniertes Gesichtsfeld.
Fig. 12. Dieselben, 1¼ St. in Bouillon bei 37° C. Sporen in verschiedenen Stadien ihrer Auskeimung, Keimlinge.
Fig. 13. Bacillus subtilis, Agarkultur, 24 St. bei 22° C.

Tafel III.

Fig. 14. Tetanusbacillus anaërobe Agarkultur, 44 St. bei 37° C. *a* Doppeltrommelschlägerform, *b* Sporangium mit abnorm langer Sporenanlage.
Fig. 15. Bacillus variabilis lymphae vaccinalis, Blutserumkultur, 24 St. bei 37° C.
Fig. 16. Derselbe, Agarkultur, 6×24 St. (2×24 St. bei 37° C, 4×24 St. bei Zimmertemperatur). Kombiniertes Gesichtsfeld.
Fig. 17. Derselbe, Blutserumkultur, 6×24 St. (2×24 St. bei 37° C, 4×24 St. bei Zimmertemperatur).
Fig. 18. Tuberkelbacillus, Bouillonkultur, 7×24 St. bei 37° C.
Fig. 19. Spirillum volutans, Agarkultur, 7×24 St. bei Zimmertemperatur, Schwärmer und kleine Ruheformen mit zelligem Bau.
Fig. 20. Dasselbe, Bouillonkultur, 10×24 St. bei Zimmertemperatur.
Fig. 21. Vibrio Finkler-Priori, Agarkultur, 2×24 St. bei 37° C.
Fig. 22. Derselbe, Agarkultur, 8×24 St., bei 22° C, sekundäre Kolonie.

Tafel IV.

Fig. 23. Bacillus prodigiosus, Agarkultur, 2×24 St. bei 22° C.
Fig. 24*a*. Tetanussporen im Schlauch, alte Agarkultur.
Fig. 24*b*. Tetanusbacillen mit Sporen im Schlauch, Agarkultur, 3×24 St. bei 37° C.
Fig. 25. Tetanussporen 20 St. in Bouillon bei 37° C. Verschiedene Stadien der Auskeimung.
Fig. 26. Bacillus subtilis, Agarkultur, 2×24 St. bei 37° C. Karbolfuchsinfärbung.
Fig. 27. Subtilissporen. Karbolfuchsinfärbung.
Fig. 28. Tetanusbacillus, anaërobe Agarkultur, 44 St. bei 37° C. Karbolfuchsinfärbung.
Fig. 29. Pneumoniebacillus Friedländer, Agarkultur, 24 St. bei 37° C.
Fig. 30. Von der Haut eines Kalbes isolierter Bacillus, Agarkultur, 2×24 St. bei 37° C. Methylenblaufärbung mit nachfolgendem Kalilaugezusatz.
Fig. 31. Rhinosklerombacillus, Agarkultur, 24 St. bei 37° C.

---

1) Die Abbildungen sind meistenteils mit Abbe'schem Zeichenapparate hergestellt. Die Vergrößerung ist dabei Zeiss' Objektiv $^{1}/_{12}$, Okular 4, Tubuslänge 160 mm, auf dem Boden projiziert. Unter Karbolfuchsinfärbung wolle man diejenige eines frischen Präparates durch Zufließenlassen dieser Farbstofflösung verstehen. Wo nichts anderes bemerkt ist, sind die Präparate mit Methylenblau nach meiner Methode gefärbt.

Tafel V.

Schematische Darstellung des Baues verschiedener Bakterienarten, der Entwickelung und Auskeimung der Spore.

Fig. 1. Staphylococcus. *a - l* normaler Teilungsmodus. *m—o* Entstehung einer Tetradenform. *p* anscheinende Dreiteilung.

Fig. 2. Colibacillus. *a—m* normaler Teilungsmodus. *n—r* Entstehung eines mehrkernigen Langstäbchens resp. Scheinfadens. *s* Zerfall eines Langstäbchens in mehrere einkernige Individuen.

Fig. 3. Milzbrandbacillus. *a—l* normaler Teilungsmodus. *m—q* Entstehung eines mehrzelligen Langstäbchens resp. Scheinfadens oder Fadens. *a'—e'* Entwickelung der Spore. *a'* Beginn der Sporenbildung. *b'* Sporenanlage. *c'* und *d'* junge Sporen. *e'* und *f'* fertige Sporen. *g'* freie Spore. *h'—l'* Auskeimung der Spore. *m'—o'* Keimlinge. *p'* und *q'* aus kurzen Sporangien zusammengesetzte Fäden.

Fig. 4. Auskeimung der Subtilisspore.

Fig. 5. Tetanusbacillus. *a* und *q* langer und kurzer Bacillus. *b—f* und *r—v* Entwickelung der Spore. *b* und *r* Beginn der Sporenbildung. *c* und *s* Sporenanlage. *d* und *t* junge Sporen. *e*, *f*, *u* und *v* fertige Sporen. *g* und *x* freie Sporen. *h—p* Auskeimung der Spore.

Fig. 6. Bacillus variabilis lymphae vaccinalis. *a—m* typischer Teilungsmodus. *n* und *o* zusammengesetzte Keile und Doppelkeile. *p—s* Stäbchen und Keulen. *t* Beginn der Verzweigung.

Fig. 7. Vibrio Finkler-Priori, kurze Individuen mit zelligem Bau.

Nachdruck verboten.

Die Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaërobiose (bei Züchtung in reiner Stickstoffatmosphäre).

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Halle a. S. (Direktor: Prof. Dr. C. Fraenkel).]

Von Dr. **E. Jacobitz,** Stabsarzt, kommandiert zum Institut.

Im ersten Teil seiner Arbeit „Die Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaërobiose [1]) kommt Klett auf Grund seiner Versuche, für die er Buchner'sche Röhrchen verwandte, zu dem Ergebnisse, daß bei Züchtung des Bac. anthracis in Stickstoffatmosphäre regelmäßig Sporenbildung eintrete. Zur Zeit der Veröffentlichung dieser experimentellen Untersuchungen Klett's stand mir aus der Sauerstofffabrik, Berlin, Tegelerstraße, für andere Versuche bezogener reiner Stickstoff zur Verfügung. Denselben habe ich auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. C. Fraenkel auch dazu benutzt, die oben wiedergegebene Behauptung nachzuprüfen, die, wenn thatsächlich richtig, geeignet war, eine Aenderung in der bisher giltigen Anschauung über Anaërobiose herbeizuführen.

Ich verwandte bei meinen Versuchen für gewöhnlich jedesmal 3 mit schräg erstarrtem Agar gefüllte Reagenzgläschen, auf die gute, neue, luftdicht abschließende, zweifach durchbohrte Gummistopfen sorgfältig aufgepaßt waren. Durch die eine Oeffnung des Gummiverschlusses war ein Glasröhrchen bis in das Kondenswasser und durch die zweite ein anderes, dicht unterhalb des Korkes endigendes hindurchgeführt, die beide ebenfalls stets gut in die Durchbohrungen eingepaßt waren. Oberhalb des Stopfens waren beide rechtwinkelig gebogen und dann in eine längere Kapillare ausgezogen, die wieder in ein Glasröhrchen von der ursprünglichen Stärke endete. Alle diese einzelnen Bestandteile wurden

1) Klett, Die Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaërobiose. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXV. 1900. Heft 3. p. 420—438.)

1.

2.

a

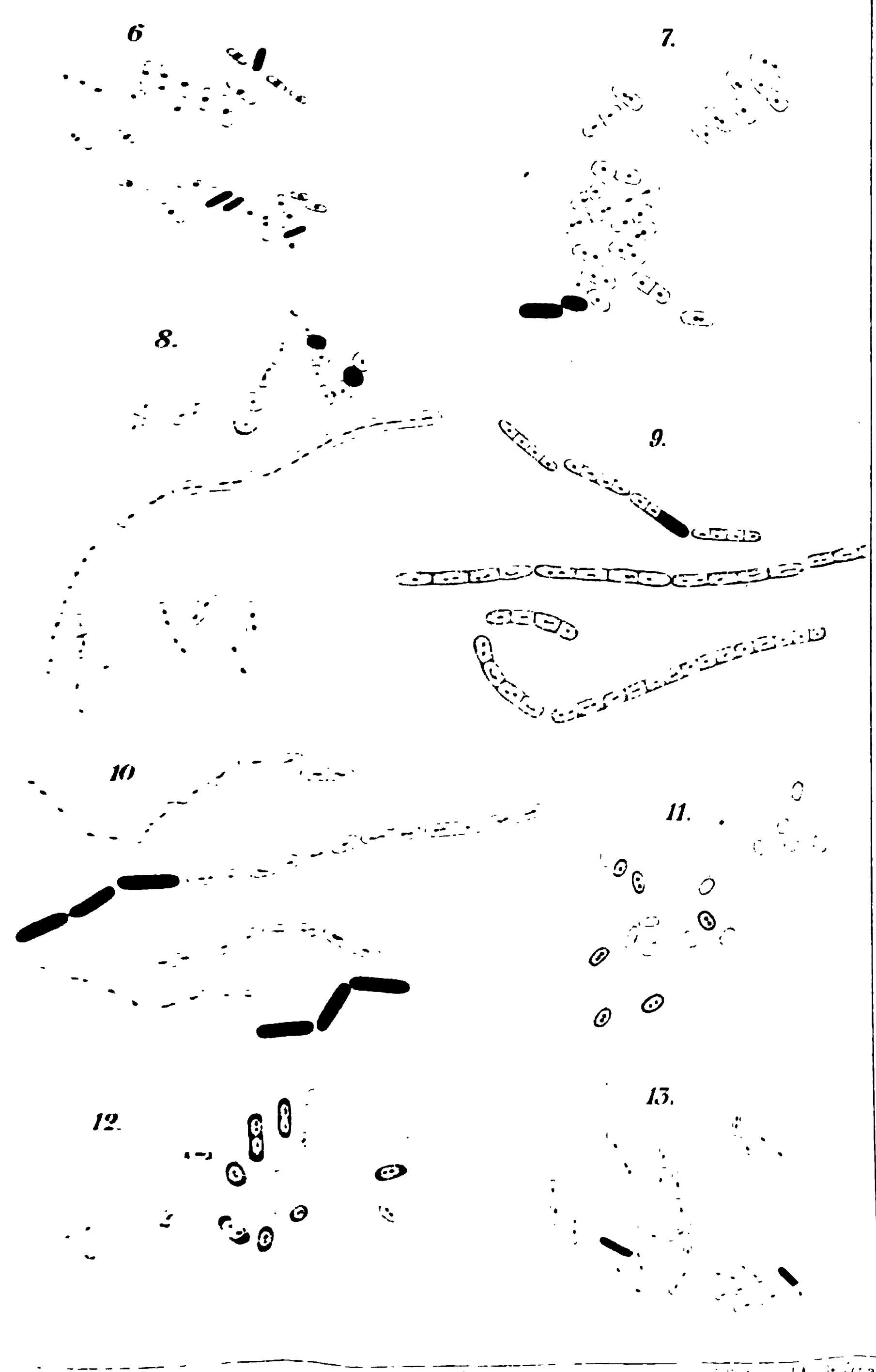
3.

4.

5.

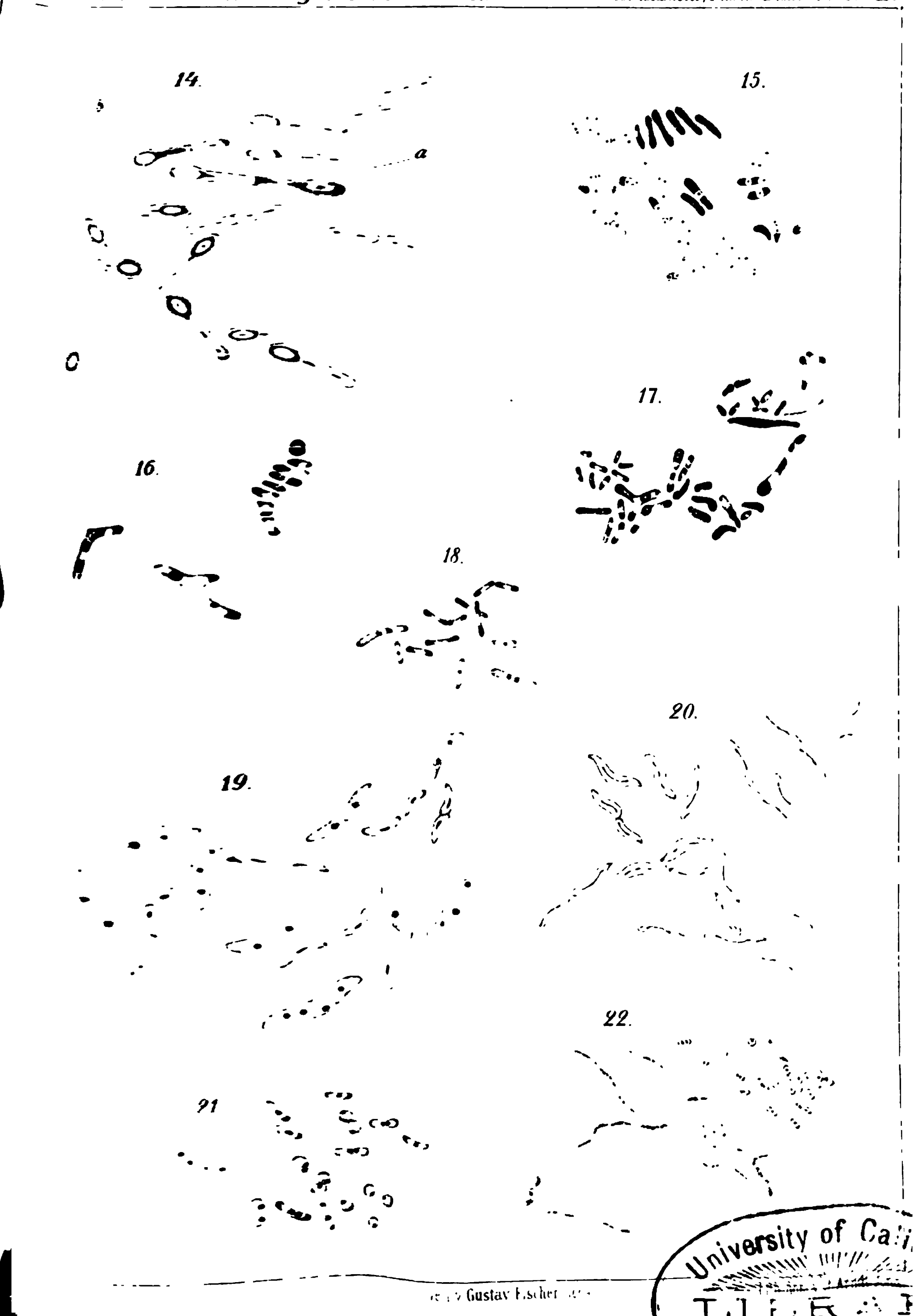
Verl. v. Gustav Fischer, Jena.





Verl. v. Gustav Fischer, Jena. Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena.





… Gustav Fischer …



23.

24.

a

b

25.

26.

27.

28.

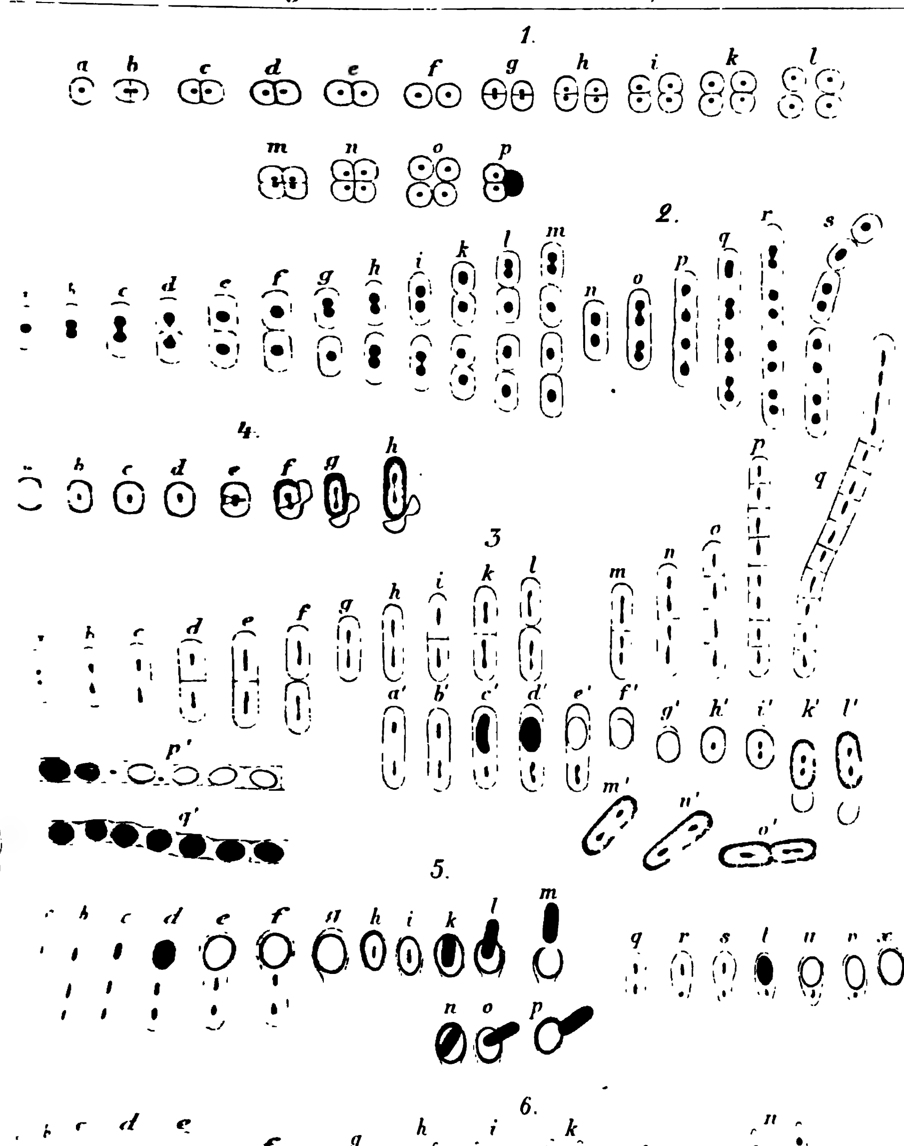
29.

30.

31.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.





Verl. v. Gustav Fischer in Jena.

vor dem Versuch sorgfältig einzeln und dann noch einmal zusammengesetzt, zum Gebrauch fertig sterilisiert. Dies geschah bei den Glas- und den Reagenzröhrchen in der üblichen Weise im Dampftopf resp. im Trockenschrank. Die Gummistopfen wurden zuerst gründlich in Sublimat, dann in keimfrei gemachtem Wasser mechanisch gereinigt und nachher nur der letzten gemeinsamen Sterilisation mitunterworfen, um dieselben so fest und brauchbar zu erhalten. Die die einzelnen Reagenzröhrchen untereinander und mit dem Stickstoffstahlcylinder verbindenden Gummischläuche kamen vor dem Gebrauch in kochendes Wasser, dann ebenfalls kurz in Sublimat, das durch Waschen und Durchspülen mit sterilem Wasser wieder entfernt wurde, und endlich, um sie zu trocknen, in große, keimfrei gemachte Glasdoppelschalen. Der reine Stickstoff wurde nun aus dem Stahlcylinder nicht direkt in die Agarröhrchen geleitet, sondern mußte noch je eine Waschflasche mit konzentrierter Schwefelsäure, mit alkalischer Pyrogallussäure und mit Kalilauge passieren, um ihn so vor allen möglicherweise vorhandenen unerwünschten Verunreinigungen, wie Spuren von Sauerstoff, Ammoniak, Salpeter- und Kohlensäure, zu befreien. Bemerkt sei ferner, daß die Oeffnungen in den Gummipfropfen, durch welche die beiden Glasröhrchen hindurchgingen, und ebenso die oberen Ränder der Reagenzgläser da, wo dieselben mit den aufgesetzten Verschlüssen zusammenstießen, dann auch diese selbst noch mit Paraffin überzogen und gedichtet wurden, um so jedesmal einen luftdichten Abschluß sicher zu erlangen und zu erhalten, obgleich Röhrchen sowohl wie Gummistopfen schon sorgfältig daraufhin geprüft waren. Aus dem gleichen Grunde achtete man auch darauf, daß die die Verbindung herstellenden Gummischlauchstücke sich vollständig luftdicht an die Wandungen der Glasröhrchen anschlossen, und nahm hier gleichfalls noch Paraffin mit zu Hilfe.

Der in den Reagenzröhrchen schräg erstarrte Agar wurde zunächst, nachdem diese, wie eben auseinandergesetzt, vorbereitet, fertiggestellt und an die Stickstoffquelle angeschlossen waren, im Wasserbade verflüssigt und schon während dieser Zeit und dann weitere 20 Minuten das Gas hindurchgeleitet. Alsdann wurden die Reagenzgläser auf flache Schüsseln mit Eis gelegt und der Agar in denselben wieder schräg zur Erstarrung gebracht. Während dieser Periode strömte ebenfalls dauernd Stickstoff hindurch. Demnächst folgte die Infizierung des Nährbodens. Der Gummistopfen wurde so kurz als möglich gelüftet, das Milzbrandmaterial ausgestrichen und der Verschluß wieder fest und luftdicht aufgesetzt. War dies geschehen, so wurde bei dem ersten nach 20, 30 und 40 Minuten, bei allen späteren ca. 20 Minuten der Gasstrom durch die einzelnen Röhrchen geschickt. Nach dieser Zeit wurde dann, während dauernd langsam Stickstoff hindurchging, an den kapillarverengten Stellen abgeschmolzen.

Hierbei ist besondere Vorsicht notwendig: Der Druck, mit dem das Gas einströmt, muß hierzu so stark vermindert werden, daß dieses nicht den im Augenblicke des Abschmelzens sich bildenden Verschluß zersprengt oder auch nur einen kleinen Riß in denselben herbeiführt, weil dann ein allmählicher Austausch des Stickstoffes mit der atmosphärischen Luft nicht zu vermeiden ist (siehe Versuch V, Röhrchen 1). Eine derartige kleine Verletzung kann auch dann leicht entstehen, wenn beim Durchleiten des Stickgases etwa aufschäumender Agar und Kondenswasser in den Glasröhrchen in die Höhe gestiegen sind und die Wandungen der-

selben benetzt oder an denselben sich niedergeschlagen haben. Durch Befächelung und leichte Erwärmung des Glases von außen mit einer Bunsenflamme, die schon Gruber[1]) in einem ähnlichen Falle empfohlen hat, läßt sich bei genügender Aufmerksamkeit und Sorgfalt dieser Uebelstand in der Regel vermeiden. Ein Paraffinüberzug oder ein Anrußen des abgeschmolzenen Endes wurden nicht angewandt, weil diese Maßregeln, wie auch Klett[2]) in seiner Arbeit angiebt, leicht zu Selbsttäuschungen führen, ohne deswegen einen wirklich luftdichten Abschluß zu bewirken.

Von den 3 so hergestellten anaëroben Milzbrandagarkulturen kamen nun zwei, ohne daß noch weitere Manipulationen mit ihnen vorgenommen wurden, zugleich mit aërob angelegten Kontrollröhrchen in den Brütschrank. Sie wurden hier in der Regel bei 37°, im Versuch III bei 34°, 2—3—5 Tage lang beobachtet. Nach diesen Fristen suchte man zunächst durch mikroskopische Untersuchung festzustellen, ob Sporenbildung in den einzelnen Reagenzröhrchen vor sich gegangen war. Außerdem fertigte man aber auch von den zur Zeit auf dem Schrägagar vorhandenen Kolonieen resp. Kulturrasen eine Aufschwemmung in Bouillon, nur bei dem Versuch I in sterilem Wasser, an. Diese wurde dann im Wasserbade 10 Minuten auf 80° erhitzt und nun entweder das so behandelte Bouillonröhrchen selbst oder Agarröhrchen, auf welche die auf 80° erwärmte Nährflüssigkeit ausgegossen worden war, bei 34° resp. 37° noch mindestens 10 Tage lang beobachtet und nach gewissen Zwischenräumen auf etwaiges Milzbrandwachstum untersucht. Die auf diese Weise infizierten Agarröhrchen wurden jedesmal, um eventuell vorhandene Keime sich niedersetzen zu lassen, zunächst erst einige Zeit schräg gelegt (vergl. die Arbeit von Klett p. 423). Naturgemäß wurden immer gleichzeitig auch die aëroben Kontrollkulturen der Erhitzungsprobe unterworfen. Daß bei Herstellung der Aufschwemmung genau auf vollständige Verteilung des Materials in der Flüssigkeit geachtet werden muß, da sonst einmal leicht vegetative Formen der Abtötung entgehen und dann zu Fehlern in dem Untersuchungsergebnis veranlassen können, sei noch besonders hervorgehoben. Die vorher luftdicht, fest mit Gummistopfen verschlossen und mit Stickstoff erfüllt gewesenen Reagenzröhrchen kamen nach vorgenommener Prüfung mit einem sterilen Wattepfropf wieder in den Brütschrank zurück und wurden ebenfalls auf weitere Entwickelung und Sporenbildung hin beobachtet. Mit der dritten Milzbrandkultur des Versuches wurde folgendermaßen verfahren: Um unter sonst gleichen Bedingungen den Unterschied im Wachstum und in der Entstehung von Dauerformen zu studieren, wenn an Stelle der Stickstoff- eine Sauerstoffatmosphäre tritt, wurde der Gummistopfen nach dem Abschmelzen verschieden lange Zeit gelüftet. Bei Versuch II, III, V und VII geschah dies $^{1}/_{2}$—3 Minuten lang, indem der Stopfen während dieser Zeit aus der Oeffnung emporgehoben wurde. Beim Versuch VI und VIII wurde nach Lüftung des Verschlusses mittels einer sterilen, in ihrem oberen Ende ein keimfreies Wattebäuschchen enthaltenen Pipette Luft eingeblasen. Die Gummistopfen wurden danach wieder fest und luftdicht aufgesetzt und mit diesen Kulturen weiter genau so verfahren, wie oben des näheren für

1) Gruber, Eine Methode der Kultur anaërobischer Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. I. 1887. p. 368.)
2) a. a. O.

Versuch I. 19. Januar 1901.
Ausgangsmaterial: Milzsaft einer Maus.

…I. infiziert …Stickstoff …rchgeleitet	Wachstum bei 37°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 37°
… 20 Min.	nur langsam und spärlich. Am 22. I. einzelstehende Kolonieen	am 22. I. homogen aussehende Stäbch. Keine Sporen	verunreinigt; Kartoffelbacillus	nach 2 Tagen ist die Agaroberfläche von einem gut gewachsenen Rasen bedeckt; Stäbchen mit Sporen, auch freie Sporen
… 30 Min.	am 24. I. Agaroberfläche wie mit einem zarten Schleier bedeckt	am 24. I. keine Sporen. Die meisten Stäbch. sehen wie krümelig zerfallen aus		
… 40 Min.	wie 2	am 26. I. keine Sporen. Alle Stäbchen zeigen das Aussehen wie bei 2	steril	
… aërobe Kontrollkulturen	Wachstum üppig	Bacillen m. Sporen u. freie Sporen	gutes Wachstum und Bildung von Sporen	—

Versuch II. 12. Februar 1901.
Ausgangsmaterial: Milzsaft einer Maus.

… II. infiz. u. Stickstoff …rchgeleitet 20 Min.	Wachstum bei 37°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 37°
…	Reagenzröhrchen zerschlagen!			
…	Wachstum spärlich	17. II. meist krümelig zerfallene Bacillen. Keine Sporen	steril. 10 Tage lang beobachtet	19. II. Die Agaroberfläche hat sich mit einem gut entwickelten Kulturrasen bedeckt. Stäbchen mit Sporen
… Gummistopfen ca. 2 Min. gelüftet	etwas besser als 2, aber auch nur langsam. Auf der Oberfläche zusammenhängender Rasen	17. II. Stächen mit Sporen, auch freie Sporen	nach 24 Stunden gutes Wachstum. Stäbchen, auch Sporen in denselben, daneben freie Sporen	19. II. üppig dicker Oberflächenrasen. Stäbchen m. Sporen. Freie Sporen
… aërobe Kontrollkulturen	üppig, dicker Kulturrasen	freie Sporen	sehr gutes Wachstum u. Sporenbildung	—

…e dauernd anaërob gehaltenen angegeben worden ist. In allen diesen …llen wurde Sporenbildung beobachtet. Versuch IV lehrt uns dagegen, … ein kurzes, wenige Sekunden dauerndes Emporheben des Stöpsels … dem Gläschen nicht genügt, um einen zur Entwickelung von Dauer…rmen hinreichenden Austausch der beiden Gase herbeizuführen.

Zur Infizierung der Agarröhrchen verwandte ich nur sporen-

Versuch III. 13. März 1901.
Ausgangsmaterial: Gelatineplatte.

13. III. infiz. u. Stickstoff durchgeleitet ca. 20 Min.	Wachstum bei 34°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 34°
1)	Wachstum langsam und spärlich. Die Kolonieen bleiben getrennt, kein Kulturrasen	17. III. keine Sporen	steril. 14 Tage lang beobachtet	nach 24 Stunden gut ausgebildeter Kulturrasen. Sporen
2)			steril	
3) Gummistopfen ca. 3 Min. gelüftet	besser als in 1 u. 2, aber auch nicht sehr gut	Fäden und Stäbchen mit Sporen	gutes Wachstum und Sporenbildung	üppiger, dicker Rasen, schöne Sporen
4) aërobe Kontrollkulturen	üppiges Wachstum	schöne Sporen		—

Versuch IV. 17. Mai 1901.
Ausgangsmaterial: Herzblut von Meerschweinchen.

17. V. infiz. u. Stickstoff durchgeleitet 20 Min.	Wachstum bei 37°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 37°
1)	Wachstum sehr langsam und spärlich	19. V. Fäden und homogen aussehende Stäbchen. Keine Sporen	steril. 14 Tage lang beobachtet	gutes Wachstum. Sporenbildung
2)		21. V. Stäbchen sehen körnig zerfallen aus, keine Sporen		
3)[1] Gummistopfen nur wenige Sekunden gelüftet	Wachstum etwas mehr als in 1 u. 2, aber auch sehr mäßig. Kein Kulturrasen, nur vereinzelt bleibende Kolonieen	19. V. Fäden und Stäbchen. Sporen nicht zu erkennen		
4) aërobe Kontrollkulturen	sehr gut entwickelter, schöner Oberflächenrasen	freie Sporen	gutes Wachstum. Sporenbildung	—

loses Material, nämlich Herzblut oder Milzsaft, kurz vor dem Versuch an Milzbrand verstorbener Meerschweinchen oder Mäuse. In 2 Fällen wurde von einer bei ca. 10° gewachsenen Milzbrandgelatineplatte, auf der die Kolonieen gerade eben auf der Oberfläche sichtbar wurden, abgeimpft. Hier wurde zur Sicherheit gleichzeitig eine Bouillonaufschwemmung angefertigt, diese 10 Minuten auf 80° erhitzt, bei 37° aufbewahrt und

1) Vergl. p. 235.

Versuch V. 18. Mai 1901.
Ausgangsmaterial: Herzblut von Maus.

[illegible] V. infiz. [illegible] Stickstoff [illegible]geleitet [illegible] Min.	Wachstum bei 37°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 37°
[illegible]	Wachstum spärlich, meist vereinzelte Kolonieen	20. V. Fäden, Sporen	21. V. Wachstum!	nach 24 Stund. gutes Wachstum, die Agaroberfl. hat sich zum Teil schon vollständig mit einem Kulturrasen bedeckt. Sporenbildung
[illegible]	wie 1	22. V. Stäbchen, meist krümelig zerfallen. Keine Sporen	steril! 12 Tage lang beobachtet	
[illegible] Gummi[illegible]pfen gut [illegible] Min. gelüftet	Wachstum mäßig	22. V. wenige Fäden, ganz vereinzelte Sporen	nach 24 Stunden Wachstum. Fäden mit Sporen	
[illegible] Kon[illegible]kulturen	üppiges Wachstum	freie Sporen	Sporenbildung	—

Versuch VI. 20. Mai 1901.
Ausgangsmaterial: Herzblut eines Meerschweinchens.

[illegible] V. infiz. [illegible] Stickstoff [illegible]geleitet [illegible] Min.	Wachstum bei 37°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 37°
[illegible]	sehr gering	am 22. V. keine Sporen	steril! 10 Tage lang beobachtet	nach 24 Stunden schon sehr gutes Wachstum. Sporenbildung
[illegible]	nach 3 Tagen dünner, zarter Ueberzug über der Agaroberfläche	am 24. V. Fäden und krümelig zerfallen aussehende Bacillen. Keine Sporen		
[illegible] Gummi[illegible]pfen ge[illegible] und [illegible] Pipette [illegible] Sek. Luft einge[illegible]	Wachstum leidlich, erheblich besser als 1 u. 2, doch nicht so gut wie 4	am 22. V. Fäden mit Sporen!	Wachstum. Sporenbildung	
[illegible] Kon[illegible]kulturen	sehr gut	schöne Sporen		—

[illegible] festgestellt, daß auch in diesen beiden Versuchen Milzbrand ohne [illegible]uerformen zur Verwendung gelangte.

Die Untersuchungsergebnisse im einzelnen sind in den [illegible]bellen p. 235—238 näher angegeben und zusammengestellt:

Alle Tabellen zeigen uns also übereinstimmend, daß der Milz-

[1] Vergl. p. 233. Beim Abschmelzen entsteht, wie sich nachher feststellen ließ, ein [illegible] Riß in dem Endstück des Glasröhrchens.

Versuch VII. 26. Mai 1901.
Ausgangsmaterial: Gelatineplatte.

26. V. infiz. u. Stickstoff durchgeleitet 20 Min.	Wachstum bei 37°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 37°
1)	sehr spärlich, kaum zu sehen	28. V. Fäden, sehen gekörnt aus. Keine Sporen	steril! 10 Tage lang beobachtet (1 u. 2)	gutes Wachstum und Sporenbildung (1–3)
2)	sehr spärlich, sehr zarte, kleine Kolonieen	30. V. meist krümelig aussehende Stäbchen. Keine Sporen		
3) Gummistopfen ca. 2 Min. gelüftet	Wachstum erheblich besser als bei 1 u. 2	28. V. Fäden und Stäbchen mit Sporen	gutes Wachstum! Sporenbildung (3 u. 4)	
4) Aërobe Kontrollkulturen	üppiger Agarrasen	Sporen!		—

Versuch VIII. 8. Juni 1901.
Ausgangsmaterial: Herzblut eines Meerschweinchens.

8. VI. infiz. u. Stickstoff durchgeleitet 20 Min.	Wachstum bei 37°	Mikroskopische Untersuchung	Auf 80° erhitzt	Mit Wattepfropf bei 37°
1)	langsam u. spärlich, nach 2 resp. 5 Tagen nur dünner, schleierartiger Ueberzug (1 u. 2)	am 10. VI. glatte, homogen aussehende Stäbchen, ohne Sporen!	steril! 14 Tage lang beobachtet (1 u. 2)	Wachstum schon nach 24 Stund. sehr gut. Entwickelung von Sporen (1–3)
2)		am 13. VI. meist wie krümelig zerfallen aussehende Bacillen. Keine Sporen!		
3) Gummistopfen gelüftet u. mit Pipette wenig Sek. Luft eingeblasen	Wachstum gut	am 10. VI. Stäbchen, Fäden, schöne Sporen	gutes Wachstum nach 24 Stund.: Stäbchen mit Sporen	
4) Aërob. Kontrollkulturen	Wachstum üppig	Sporen!	Sporen!	—

brandbacillus in reiner Stickstoffatmosphäre bei Beobachtung strenger Anaërobiose keine Dauerformen bildet, wenigstens nicht bei Anwenduug des Agaragar als Nährboden, und daß auf diesem nur bei Anwesenheit von Sauerstoff Sporen entstehen. Der

Stickstoff verhält sich also nicht anders als der Wasserstoff, und es liegt kein Grund vor, letzteren im Gegensatz zu dem ersteren als ein differentes, einen schädigenden Einfluß auf die Entwickelung des Bac. anthracis ausübendes Gas hinzustellen.

Bemerkt sei noch, daß ich neben den oben wiedergegebenen Untersuchungen auch solche genau nach dem Vorgange von Klett angestellt und hier bei der Verwendung Buchner'scher Röhrchen dieselben Resultate wie dieser gehabt habe. Da Weil[1]) in seiner soeben erschienenen Arbeit ausführlich dargelegt hat, daß Buchner'sche Röhrchen zur Ausführung derartiger Versuche, für die von Beginn an und während ihrer ganzen Dauer vollständiger Abschluß atmosphärischer Luft unbedingt notwendig ist, durchaus nicht geeignet sind, so erübrigt es wohl, näher auf diesen Punkt einzugehen.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, Herrn Prof. Dr. C. Fraenkel für die Anregung zu diesen Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen ergebensten und verbindlichsten Dank auszusprechen.

Bakteriologische Mitteilungen über die Darmbakterien der Hühner.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Freiburg i. B.]

Von Dr. **Richard Rahner,** II. Assistenten am hygienischen Institute.

Die Thatsache des Vorhandenseins zahlreicher Bakterien im Darme des Menschen und der Tiere wurde bis vor nicht langer Zeit physiologisch so verwertet, daß man sich vorstellte, diese Bakterien seien nur um ihrer selbst willen da, derart, daß sie dem Wirte die Nahrung, welche für ihr Wachstum nötig ist, entziehen oder daß sie unter gewissen Umständen, um einen Ausdruck Biedert's zu gebrauchen, „ein gefährliches Umwandeln des Ueberschüssigen" bewirken.

Durch die Experimente, welche Nuttall und Thierfelder[2]) an pilzfrei zur Welt gebrachten Meerschweinchen unternahmen, schien hervorzugehen, daß den Bakterien thatsächlich eine Bedeutung bei dem Verdauungsprozesse nicht beizumessen sei. Durch die langwierigen und äußerst sorgfältigen Untersuchungen von Schottelius[3]) hat es sich aber gezeigt, daß steril aufgezogene Hühnchen bis zum 12. Tage bei H_2O-Zufuhr um 24 Proz. zu- und dann wieder abnehmen, so daß bis zum 17. Tage die Ernährungskurve derartig gesunken ist, daß Schottelius meint, annehmen zu müssen, zwischen dem 15.—20. Tage läge die Grenze, bis zu welcher man Hühnchen ohne Bakterien am Leben erhalten könnte. Die im Freien lebenden Kontrollhühnchen nahmen in jenen 17 Tagen um 250 Proz. ihres Gewichtes zu. Daraus geht hervor, daß also für die Ernährung der Hühnchen die Bakterien von größter Bedeutung oder vielmehr von absoluter Notwendigkeit sind.

Auf Grund dieser prinzipiell festgestellten Thatsache erscheint es

1) Weil, Die Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaërobiose. Erwiderung. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXVI. 1901. Heft 3. p. 451—458.)
2) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXI u. XXII.
3) Arch. f. Hyg. Bd. XXXIV. p. 210 ff.

von einer gewissen Bedeutung, noch genauer als bisher[1]) die in den Dejektionen von Hühnern enthaltenen Spaltpilze zu untersuchen, und zwar einmal nach der Richtung hin, welche Arten zuerst auftreten und welches die im ausgewachsenen Huhne ständig vorkommenden Bakterienarten sind. Dabei bedarf es einer weiteren Feststellung des quantitativen Gegenseitigkeitsverhältnisses der betreffenden Bakteriensorten, zunächst in den Dejektionen, dann aber auch in den verschiedenen Darmabschnitten selbst.

Zur systematischen bakteriologischen Untersuchung gelangten im ganzen 25 Dejektionsproben von Hühnern verschiedenen Alters, welche sich sämtlich unter guten Ernährungsbedingungen befanden. Die Untersuchung gestaltete sich immer derart, daß eben frisch abgesetzte Dejektionen, in sterile Petri-Schalen aufgenommen, dort mit dem Platinspatel halbiert wurden und aus dem Centrum der Dejektion dann mit der Platinöse ein Stückchen zur mikroskopischen und kulturellen Untersuchung verwendet wurde. Drei verschiedene Proben, welche von den ersten Dejektionen eben ausgebrüteter Hühnchen stammten, ergaben Folgendes:

Bei den ersten 2—3 Untersuchungen sind weder kulturell noch mikroskopisch Spaltpilze nachweisbar. Erst Ende des 2. Tages treten in den Dejektionen da und dort Bacillen auf, welche keine Färbbarkeit nach Gram besitzen. In den vergleichenden Kulturen erweist sich dieser Mikroorganismus als eine zur Gruppe des Bact. coli gehörende Art. Während quantitativ in den Dejektionen dieser Bacillus zunimmt, tritt vom 4.—5. Tage an daselbst auch eine qualitative Veränderung ein, insofern von nun an nach Gram färbbare Kokken und sporentragende, ebenfalls die Gram'sche Färbung behaltende Bakterien auftreten. Nach etwa 8 Tagen ist das mikroskopische Bild eines Ausstrichpräparates von den Dejektionen dieser Hühnchen mit einem entsprechenden Präparate ausgewachsener Hühnchen vollkommen identisch. Die Ergebnisse stimmen also soweit mit den von Dr. Korn (l. c.) seinerzeit vorgenommenen Untersuchungen überein; nur fand ich, daß schon früher als erst nach 3 Wochen das bakteriologische Bild dem von Dejektionen alter Hühner gleichkommt. Ganz analog verhält es sich ja auch mit den ersten Dejektionen der Säuglinge beim Menschen: „Das in den ersten Stunden entleerte Meconium ist pilzfrei; nach 5—8 Stunden jedoch treten darin verschiedene Mikroorganismenformen auf (Bact. coli, Bac. subtilis)“ [2]).

Bei den 23 weiteren Untersuchungen, welche sich auf die Dejektionen ausgewachsener Hühner beziehen, fand ich ein im großen ganzen gleichmäßiges Bild, welches auch jene Eigentümlichkeiten zeigt, wie sie bei der Untersuchung menschlicher Faeces beobachtet werden, daß nämlich das Verhältnis der durch das Kulturverfahren zu isolierenden Spaltpilze gegenüber denen, welche im mikroskopischen Ausstrichpräparate nachweisbar sind, ein sehr geringes ist. Der großen Mehrheit nach sind es auch hier überall Bakterien, welche zur Coli-Gruppe gehören und welche, wie aus der aufgestellten Tabelle sichtbar ist, keine Verschiedenheit gegenüber dem Bact. coli commune des Menschen besitzen.

---

1) Dr. Korn in der Arbeit von Schottelius. p. 239.
2) Seitz, Kinderheilkunde. 1901. p. 9.

Das Bact. coli gallinarum stellt ein Kurzstäbchen von 2—4 μ Länge und 0,3—0,5 μ Breite dar, ist an den Enden abgerundet und häufig zu zweien, manchmal auch als Stäbchenketten im Gesichtsfelde zu sehen.

Bact. coli gallinarum.

Gelatineplatte	anfangs punktförmige, gelbliche Kolonieen, nach kurzer Zeit saftig, glänzend. Am Rande gelappt, durchscheinend grau. In der Mitte opak, gelblich. Tiefliegende rundlich oder wetzsteinförmig
Gelatinestich	schwach gekörnt, schmutzig-weiß, fadenförmig. Auflage dünn, grauweiß, irisierend
Agarplatte	rundliche, unregelmäßige, glänzende, grauweiße Kolonieen, etwas erhaben
Agarstrich	breite Auflagerung, wellig und glattrandig, weißgrau, glänzend. Kondenswasser klar, geringer Bodensatz
Bouillonkultur	trübe mit mäßigem Bodensatze. Beim Schütteln findet eine gleichmäßige Verteilung desselben statt
Milchkulturen	rasche Koagulation
Traubenzucker-bouillon	starke Bildung von CO_2
Kartoffelkultur	Wachstum üppig. Meist bildet sich über dem größten Teile der Kartoffel ein gelb-bräunlicher Belag
H_2S- und Indol-bildung	auf Pepton starke H_2S-Bildung. Nitroso-Indolreaktion positiv
Färbbarkeit	nicht nach Gram
Beweglichkeit	recht lebhaft.

Die isolierten Arten vom Bact. coli mit Rücksicht auf das Vermögen der quantitativen Gasbildung zu trennen, dürfte zu keiner besonderen Aufklärung führen, da ja auch bei dem Bact. coli des Menschen die einzelnen Rassen sehr verschiedene Lebenskraft und physiologische Wirkungen besitzen. Fand doch Lembke[1]) bei den aus Hundefaeces isolierten Coli-Arten nicht nur eine Verschiedenheit in der Quantität der Gasbildung, sondern auch eine solche in Bezug auf das Verhältnis der gebildeten CO_2 zu H, ohne daß er darum jede Art als eine besondere ansprechen zu müssen glaubt. Eine Verschiedenheit in der Wachstumsintensität dieses Bact. coli gallinarum auf Kartoffeln und im Gelatinestich gegenüber dem Bact. coli commune des Menschen konnte ich nicht derart feststellen, daß eine Gesetzmäßigkeit zu erkennen gewesen wäre (cf. Korn, l. c.).

Während das obligate Bact. coli in allen Fällen sehr zahlreich vorhanden war, fand ich das Bild der sogenannten fakultativen Bakterien in den Dejektionen sehr variabel. Am konstantesten war noch das Auftreten verflüssigender Kokken, welche durch ihre Färbbarkeit nach Gram auch im Ausstrichpräparate deutlich hervortraten und nur [illegible] Proben fehlten. Wo sie vorhanden sind, liegen sie meistens in Ketten, doch kommt es vor, daß sie auch paarweise oder in Haufen liegen. In der Gelatinestichkultur wird die Gelatine durch diese Kokken schnell verflüssigt, nach 48 Stunden zeigt dieselbe eine kegelförmige

1) Lembke, Beitrag zur Bakterienflora des Darmes. (Arch. f. Hyg. Bd. XXVI. [illegible]3 ff.)

Einsenkung. Die nach oben gerichtete Basis des Kegels ist mit einer schleimigen, fest zusammenhaltenden Haut bedeckt, während der Mantel wie von einem zarten Schleier umgeben erscheint. Auf Kartoffeln ist das Wachstum ein sehr zartes und etwas glänzend, es nimmt bis zum 3. Tage zu, ohne jedoch besonders intensiv zu werden. Auf Agar wachsen diese Kokken in den ersten 2 Tagen sehr zart und nehmen von nun an in der Intensität zu und erinnern schließlich im Agarstrich an das Wachstum der Pseudodiphtheriebacillen. Sterile Milch erfährt nach 18 Stunden im Brütschranke bei 37 ° eine Koagulation.

Seltener als diese Kokken, nur 4mal, konnte der Micrococcus candicans isoliert werden. Da sich jener im Organismus nur epiphytisch vorfindet und in der Luft oft vorkommt, dürfte es sich bei jenem um eine sekundäre Infektion der abgesetzten Dejektionen handeln. In 3 Fällen wurde der Bac. mesentericus (Flügge) gefunden und beherrschte solcher, wenn er vorhanden war, im Ausstrichpräparate fast das ganze Gesichtsfeld.

In 4 Fällen wurde das Bact. megatherium isoliert und dürfte sich dieser Befund leicht dadurch erklären lassen, daß die Hühner Kohlblätter zur Verfügung hatten und sich jenes Bakterium häufig an faulendem Kohle befindet und auch von de Bary dort isoliert wurde. Bei 6 Proben fand sich der Bac. fluorescens; einmal ein die Gelatine verflüssigender und gelb färbender Bacillus. Das Auftreten dieser beiden letzten Arten in menschlichen Faeces wird von Escherich erwähnt. Abgesehen von diesen Repräsentanten der Schizomyceten waren da und dort einzelne Hefe- und Schimmelpilze nachzuweisen. In anaëroben Kulturen trat kein Wachstum ein, so daß daraus der Schluß zu ziehen wäre, daß im Hühnerdarme anaërobe, auf Agar und Gelatine wachsende Arten für gewöhnlich nicht vorkommen.

Eine methodische Untersuchung der Bakterien der einzelnen Darmabschnitte wurde folgendermaßen vorgenommen: Einem eben frisch geschlachteten Huhne wurde sofort das Abdomen eröffnet und zwischen Vor- und Muskelmagen eine Ligatur angelegt, eine zweite zwischen Pylorus und Dünndarm, eine dritte an einer Stelle des Dünndarmes, welche ca. 10 cm vom Pylorus entfernt ist, eine vierte ca. 15 cm vor Einmündung des Dünndarmes in die Blindsäcke, eine letzte trennt die Blindsäcke von dem Dünndarme. Auf diese Art gelangten folgende Darmabschnitte zur bakteriologischen Untersuchung: 1) Muskelmagen, 2) die ersten 10 cm des Dünndarmes, 3) das Dünndarmstück vor Einmündung in die Blindsäcke in einer Länge von 15 cm, 4) die Blindsäcke.

Die Bakterien des Rectums konnten nicht innerhalb des Darmkanales untersucht werden, da beim Schlachten des Huhnes eine Defäkation erfolgte und solche, frisch abgesetzt, außerhalb des Darmkanals untersucht werden mußte. Die weitere Untersuchung gestaltete sich dann derart, daß mit steriler Platinöse nach Eröffnung des betreffenden Darmabschnittes eine Kotprobe entnommen und Gelatine damit infiziert wurde. Das Resultat dieser Darmuntersuchung ist auf folgender Tabelle (p. 243) zusammengestellt.

Betrachten wir das Resultat unserer Untersuchung über das Vorkommen der verschiedenen Bakterien in den einzelnen Darmabschnitten, so kämen wir zu folgendem Schlusse:

Schon im Muskelmagen sind einzelne nach Gram färbbare Kokken, welche die Gelatine verflüssigen, nachweisbar und entsprechen den p. 241

	Ausstrichpräparat nach Gram	Ausstrichpräparat mit Gentianaviolett gefärbt	Gelatineplatte
Muskelmagen	sehr spärliche Kokken und große, an den Enden abgestutzte Stäbchen	do.	ziemlich reichliche Schimmelpilze; verflüssigende, nach Gram färbbare Kokken in mäßiger Zahl, reichlich Bac. megatherium
Oberdünndarm	hier ist eine Vermehrung der nach Gram färbbaren Stäbchen wahrzunehmen	hier treten wenige, an Bact. coli erinnernde Stäbchen auf	die Kokken, welche die Gelatine verflüssigen, sind hier vermehrt. Bac. megath. wie oben. Vereinzelte Kolonieen von Bact. coli
Unterdünndarm	Muskelmagen, Oberdünndarm + zahlreiche, nach Gram nicht färbbare Stäbchen und einzelne plumpe Bakterienglieder	Oberdünndarm	es treten hier hinzu: 1) reichliche Kolonien v. Bact. coli 2) Oïdium lactis
Blindsäcke		hier beherrscht Bact. coli das Gesichtsfeld ganz	in enormer Menge Bact. coli, alle anderen Bakterienarten treten vollständig in den Hintergrund
Rectum	hier deckt sich das Resultat mit den früher untersuchten Dejektionen		

u. 242 beschriebenen Kokken. Auch ein sporenbildender Bacillus ist hier spärlich vorhanden und entspricht dem B. megatherium, indem er alle jene Eigenschaften auf den gebräuchlichen Nährböden zeigte, wie sie eben jenem Mikroorganismus eigen sind. In der Tabelle ist er als ein an den Enden abgestutztes, nach Gram färbbares Stäbchen bezeichnet. Im oberen Dünndarme tritt nun eine Veränderung der Bakterienflora ein, insofern der nach Gram färbbare Coccus und der Bac. megatherium zunehmen und auch einzelne Kolonieen von Bact. coli auf der Gelatineplatte sichtbar werden. Im Unterdünndarme zeigt sich eine starke Vermehrung des Bact. coli und es tritt speziell in diesem Falle das Oïdium lactis in nicht geringer Zahl zu Tage (bei den 25 Untersuchungen an Dejektionen wurde solche nie gefunden). In den Blindsäcken beherrseht das Bact. coli fast ausschließlich das Gesichtsfeld und die beim Töten des Huhnes abgesetzten Dejektionen zeigen die gleichen Resultate, wie die Untersuchung der früheren Dejektionen sie ergeben hat. Um das relative Verhalten des Bact. coli gallinarum noch weiter feststellen zu können, wurden 3 weitere Hühner geschlachtet und sofort, nach erwähnter Weise, die verschiedenen Darmabschnitte bakteriologisch untersucht. Das Resultat war auch hier das gleiche: Ein stetes Zunehmen des Bact. coli im Tractus intestinalis nach der Kloake zu und ein außerordentlich reichliches Vorkommen desselben in den Blindsäcken, wo alle anderen Bakterien, namentlich aber die sonst so häufig vorkommenden, die Gelatine verflüssigenden Kokken, fast ganz zurücktreten.

Ueberblicken wir diese Untersuchungen über die Darmbakterien der Hühner, so kommen wir zu dem Schlusse, daß wir nur von einer obligaten Bakterienart, dem Bact. coli, sprechen können, während alle übrigen Arten zu den fakultativen, wohl bei der Nahrung und Atmung aufgenommenen Pilzen zu rechnen sind. Tritt jedoch einmal eine bestimmte Bakterienart gegenüber Bact. coli in den Vordergrund, wie es z. B. bei den Fällen war, bei welchen sich der Bac. mesenteri-

cus vorfand, so spricht das nicht dagegen, daß Bact. coli als obligater Spaltpilz des Hühnerdarmes aufzufassen ist. Und mit Recht schreibt Lembke (l. c.): „Mit neuer Kost werden neue Bakterienarten in großer Zahl zugeführt und drängen das Bact. coli in seiner Zahl etwas zurück. Dann aber, weil das Bact. coli günstigere Lebensbedingungen im Darme als die anderen Arten, die fakultativen, findet, gewinnt Bact. coli von Tag zu Tag wieder an Zahl und nimmt bald wieder die dominierende Stellung unter den Faecesbakterien ein.“ Dasselbe dürfen doch auch wir in jenen Fällen erwarten, wo den Hühnern der Bac. mesentericus einmal zufälligerweise reichlich zu Gebote steht oder der Bac. megatherium sich reichlich an faulenden Kohlblättern, welche sie fressen, vorfindet. Das Bact. coli ist, wie ich aus meinen Untersuchungen schließen darf, ohne jeden Zweifel der Spaltpilz im Hühnerdarme, welcher zuerst auftritt und niemals fehlt, welcher spärlich noch im oberen Dünndarme vorhanden ist, um bis zu den Blindsäcken stets an Zahl zuzunehmen und in denselben seine hauptsächlichste Vermehrung zu erfahren.

Ueber das proteolytische Vermögen der Bakterien.

[Anatomisch-pathologisches Institut des Spitals „Incurabili“ in Neapel, Direktor Prof. L. Armanni.]

Bakteriologische Untersuchungen von Dr. **Ernst Cacace** in Neapel.

Das einzellige Lebewesen ist die elementare Form der lebenden Materie, und seine Funktion ist der einfachste Ausdruck der biologischen Phänomene, die den Menschen charakterisieren. Die weniger komplizierte Form des Mikroorganismus ist der wissenschaftlichen Untersuchung leichter zugänglich und bildet, wenn er in seinem innersten Wesen erforscht wird, die sichere Grundlage der genauen biologischen Kenntnis der höher organisierten Wesen.

Daher öffnet sich uns heutzutage das weite Gebiet für interessante und anziehende Untersuchungen, die Physiologie der Bakterien.

Sie kann neues Licht auf den feineren Mechanismus des Lebens der Materie verbreiten und neue Gesichtspunkte für die biologische Forschung eröffnen.

Von der Wichtigkeit solcher Untersuchungen überzeugt, habe ich mich mit dem Studium einer Funktion der Bakterien beschäftigt, die das höchste Interesse erregt, mit der Proteolysis, also dem Ganzen der Vorgänge bei der Zersetzung der Proteinstoffe.

Diese Funktion ist vielfach an einem Hyphomyceten, dem Aspergillus niger Malfitano's[1]) studiert worden. Dieser hat, als konstante Lebenserscheinung des Aspergillus die Sekretion einer proteolytischen Diastase nachgewiesen, die er Protease nennt und für mit dem Pepsin verwandt erklärt.

Während für das Studium der Proteolyse bei den Hyphomyceten

---

1) Malfitano, La protéolyse chez l'Aspergillus niger. Sur la protéase de l'Aspergillus niger. (Ann. de l'Inst. Past. 1900. No. 2 u. 6.)

die erschöpfenden und vollständigen Arbeiten Malfitano's vorliegen, kann man sagen, daß damit bei den Bakterien kaum begonnen ist.

Einige Bakteriologen, wie Loeffler, Hueppe, Kaczynsky, Rosenbach, Passet, Gessard[1]) haben das peptonisierende Vermögen spezieller Mikroorganismen erkannt, wie des Bacillus lactis albus, des Bac. butyricus, des Bac. carabiformis, des Bac. ventriculi, des Staphylococcus pyogenes aureus, des Bac. pyocyaneus.

Auch Miller[2]) hat in Kulturen eines seiner Vibrionen Spuren von Pepton bemerkt.

Gegen die Behauptungen der obengenannten Autoren haben sich Fermi und Pramperio[3]) erhoben und aus einer langen Reihe von Untersuchungen geschlossen, daß die Mikroorganismen, mögen sie mit proteolytischem Enzym begabt sein oder nicht, das Eiweiß nicht peptonisieren.

Dies sind die wenigen von mir studierten Angaben über den Gegenstand, unvollständige Untersuchungen und einander widersprechende Resultate. Darum hatte der Gegenstand für mich starke Anziehungskraft, besonders wegen einer neuen Richtung für das Studium des proteolytischen Vermögens der Bakterien, nämlich für die Untersuchung der proteolytischen Uebergangsphase des Albumins zum Pepton. Sie bildet den Zweck meiner Arbeit, die man den ersten Versuch eines Studiums der Verdauungsfunktion der Bakterien nennen kann.

Es giebt keine Arbeit, die an den Bakterien die Varietäten der Proteosen und Peptone in Beziehung zu den heutigen Kenntnissen untersucht. Hier ist nicht der Ort, über die Arbeiten Kühne's und seiner Schule über die Unterschiede dieser verschiedenen Substanzen eingehend zu berichten, sowie über die Notwendigkeit, in jeder sich in Proteolyse befindenden Flüssigkeit jedes dieser Produkte aufzusuchen.

Ich will nur sagen, daß ich, diese Kenntnisse benutzend, zuerst, wie ich glaube, versucht habe, die in der physiologischen Chemie allgemein gebräuchlichen Methoden auf die Bakterien anzuwenden.

Wie man leicht begreift, war es nötig, Kulturböden zuzubereiten, die weder Proteosen, noch Peptone enthielten, leicht sterilisierbar waren und die Bakterien sicher ernähren konnten.

Ich zog zwei Substanzen vor, einen wässerigen Aufguß von ganz reiner Gelatine zu 10 Proz. und gehörig koaguliertes Rinderblutserum.

In Bezug auf die Gelatine kann man nicht leugnen, daß in ihr sich Substanzen befinden, die sich gegen einige Reagentien wie die ersten Produkte der Verdauung verhalten; aber sie sind nicht mit den echten Gelatosen identifizierbar und finden sich in sehr geringer Menge vor. Außerdem habe ich immer Kontrollversuche angestellt.

Bei dem Blutserum bemerke ich, daß ich es wiederholt mit warmem Wasser gewaschen, das Waschwasser konzentriert und mich versichert habe, daß in der konzentrierten Flüssigkeit keine Spur von Substanzen vorhanden war, die sich durch schwefelsaures Ammoniak niederschlagen ließen.

Die zu den Versuchen gewählten Mikroorganismen waren Sarcina

---

1) Citat in der Arbeit von Fermi und Pramperio, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XX. 1896.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 49.

3) Fermi und Pramperio, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XX. 1896.

aurantiaca, Bac. anthracis und Staphylococcus pyogenes aureus.

Vor allem habe ich mich immer der Reinheit der benutzten Kulturen versichert und die genannten Mikroorganismen aus Kulturen in Agar auf große Mengen der angegebenen Kulturböden übertragen, die in Glasballons in nicht sehr dicken Schichten enthalten waren.

Ich erwartete den Anfang der Verflüssigung und in einigen Fällen deren etwas weiteren Fortschritt, ohne die Entwickelung der Bakterien bis zur völligen Verflüssigung des Kulturbodens auszudehnen, um zu verhindern, daß die Produkte der Proteolyse weiter benutzt und in einfachere Substanzen verwandelt werden könnten. Bei dieser meiner Methode wurde ich auch durch die Idee geleitet, daß, wenn in den ersten Anteilen des verflüssigten Kulturmaterials die Produkte der Proteinspaltung weitere Veränderungen erfahren hätten, sie in der letzten sich sicher finden mußten.

In allen Reihen meiner zahlreichen Untersuchungen habe ich vor der völligen Verflüssigung des Kulturbodens den flüssigen Teil von den festen Resten getrennt und ihn längere Zeit gekocht, um die Mikroorganismen zu töten und die Reste von Proteinsubstanzen, die noch vorhanden sein konnten, zur Gerinnung zu bringen.

Aus diesem letzteren Grunde habe ich jedesmal der Flüssigkeit, die zur Entwickelung der Bakterien immer alkalisch war, Essigsäure zugesetzt, bis sehr schwach saure Reaktion eintrat.

Nach der Erkaltung wurde die Flüssigkeit immer durch doppeltes Berzelius-Papier filtriert und dann zu den chemischen Untersuchungen benutzt.

Zur Aufsuchung der Protalbuminosen behandelte ich die Flüssigkeit mit Chlornatrium und filtrierte sie dann. Nach Abtrennung dieses ersten Filtrats fügte ich zu dem Rückstand auf dem Filtrum heißes destilliertes Wasser hinzu und sammelte die heiße Flüssigkeit, an der ich die zur Erkennung der Protalbuminosen und der Disalbuminosen nötigen Reaktionen ausführte.

Das erste Filtrat wurde dann mit Chlornatrium unter Hinzufügung von 30-proz. Eisessig gesättigt und der Niederschlag auf dem Filtrum wiederholt mit der essigsauren (gesättigten) Lösung von Chlornatrium ausgewaschen. Dann wurde er in kochendem destillierten Wasser gelöst, um den Reaktionen zur Aufsuchung der Deuteroalbuminosen unterworfen zu werden. Um das echte Pepton (im modernen Sinne) abzutrennen, wendete ich folgende Methode auf die erste gekochte und filtrierte Flüssigkeit an:

a) Vollständige Sättigung mit Ueberschuß von schwefelsaurem Ammoniak.

b) Aufkochen.

c) Filtrieren nach dem Erkalten.

Außerdem benutzte ich folgendes Verfahren:

a) Niederschlag nach Hinzufügung von Salzsäure mit einer Lösung von Phosphortungstensäure (Lösung zu 10 Proz., mit Salzsäure zu 1 Proz.).

b) Filtrierung und Auswaschung des auf dem Filtrum gesammelten Niederschlags mit Lösung von Schwefelsäure zu 3—5 Proz., bis das Waschwasser farblos abläuft.

c) Zersetzung des Niederschlags mit Bariumhydrat im Ueberschuß (um die Phosphortungstensäure zu entfernen).

d) Filtrierung und eventuell Neutralisierung mit konzentrierter Natronlösung.

e) Konzentrierung der filtrierten Flüssigkeit im Wasserbade.

Wie aus den Studien Neumeister's und Anderer bekannt ist, schlägt die Phosphortungstensäure Proteosen und Peptone nieder und besonders Protoalbuminosen. Ich habe dieses letztere Verfahren benutzt, nicht um die Trennung der verschiedenen Produkte der Proteinspaltung zu bewirken, sondern um eine deutliche Reaktion der vollzogenen Proteolyse zu erhalten, oder auch einen Beweis für das Dasein von Pepton in der alten Bedeutung.

Mit den beschriebenen Methoden und mit den Reaktionen, die zum Nachweis der Gegenwart der Proteosen und des Peptons nötig sind[1], habe ich folgende Resultate erhalten:

1) Bei den in geronnenes Blut geimpften Bakterien habe ich das Vorhandensein von Protoalbuminosen und Deuteroalbuminosen (in mäßiger Menge) und Spuren von Pepton gefunden.

2) Bei den in wässerigem Aufguß von Gelatine geimpften Bakterien habe ich die Anwesenheit von Protogelatosen, Deuterogelatosen und sehr geringe Spuren von Gelatinepepton wahrgenommen.

3) Bei der Methode mit Phosphortungstensäure habe ich sehen können, daß die Anfangsprodukte der Proteolyse im ganzen genommen, in mäßiger Menge, aber ganz entschieden vorhanden waren.

Aus den Resultaten meiner Untersuchungen sieht man vor allem, daß es mir mit Hilfe der heute zur Aufsuchung der Verdauungsprodukte der Proteinsubstanzan gebräuchlichen Methoden möglich war, das Vorhandensein aller Substanzen wahrzunehmen, die sich nacheinander während dieses Vorganges bilden.

Man begreift leicht, daß die angewendeten Methoden nicht wenigen Einwürfen ausgesetzt sind bei der Einteilung so vieler Körper, die für verschieden gehalten werden und doch chemisch so wenig bestimmt sind; andererseits muß man anerkennen, daß es die Methoden sind, die uns die Wissenschaft gegenwärtig liefert.

Wenn dies nun die heutigen Kenntnisse sind, glaube ich, auf sie gestützt, nach meinen Studien das Recht zu der Behauptung zu haben, daß die Proteinsubstanzen durch die Bakterien zersetzt und Proteosen und Peptone gebildet werden. Ich füge hinzu, daß diese Produkte dann am reichlichsten sind, wenn man die Untersuchung zu einer Zeit anstellt, wo in dem Kulturboden noch ein Teil der ursprünglichen Proteinsubstanz unversehrt vorhanden ist. Ich betone besonders diese meine letzte Angabe als einen sehr wichtigen Punkt meiner Untersuchungen, denn wenn die Prüfung nach längerer Entwickelung der Bakterien unternommen wird, wenn die Proteinsubstanz schon verändert ist, so begreift man leicht, daß es sehr wahrscheinlich nicht möglich sein wird, die verschiedenen Produkte der Verdauung anzutreffen.

Aus meinen Beobachtungen, wenn man sie mit den heutigen Kenntnissen über Proteolyse bei verschiedenen Organismen vergleicht, folgt ein unwiderleglicher Schluß eine Ansicht allgemeiner Art: Das Phä-

---

1) Um die Gegenwart der Proteosen und Peptone zu erkennen, habe ich die bekannten Reaktionen angewendet (Reaktion mit Biuret, mit Kaliumeisencyanür, mit Natrium und Essigsäure, mit Trichloracetsäure u. s. w.). Mit ihnen habe ich mich auch überzeugt, daß ich bei meinen Untersuchungen die vollkommene Abtrennung der genannten Produkte ohne Verunreinigung mit anderen Substanzen erhalten habe.

nomen der Proteolyse ist bei allen lebenden Wesen dasselbe.

Die Verdauungsfunktion bildet bei den Bakterien durchaus keine Ausnahme, sondern vielmehr eine wichtige Bestätigung dessen, was man bei den Tieren und Pflanzen beobachtet.

Auch die verschiedenen Stadien des Vorganges verlaufen parallel, und wenn vielleicht ein Unterschied vorhanden ist, so muß man ihn der Dauer und Intensität der Wirkung zuschreiben und besonders der Vermischung der gebildeten Produkte, welche, im Gegensatz zu dem, was bei höheren Organismen stattfindet, getrennt und besonders benutzt werden können.

Auf diese Gleichheit des proteolytischen Phänomens bei den verschiedenen Lebewesen lenke ich die Aufmerksamkeit der Biologen, denn, wie man aus der Litteratur sieht, hatte es bis jetzt geschienen, als ob der Mechanismus der Zersetzung der Albuminoide bei den Bakterien von dem verschieden sei, was man bei allen anderen organisierten Wesen antrifft. Die Abwesenheit von Proteosen und Peptonen in vorgeschrittenen Entwickelungsstadien der Bakterien darf nicht überraschen, vielmehr fällt sie mit der experimentell festgestellten Thatsache zusammen, daß nach länger dauernder künstlicher Pankreasverdauung das Pepton sich weiter verändert, sich in weniger komplizierte Produkte verwandelt und fast ganz verschwinden kann.

Die biologische Wichtigkeit der von mir beobachteten Erscheinung ist also bedeutend und ermächtigt mich zur Aufstellung folgender Schlüsse:

1) Die Bakterien zersetzen die Proteinsubstanzen unter Bildung aller Produkte, die als Protoalbumosen, Deuteroalbumosen und Peptone bekannt sind.

2) Die Produkte der Proteinspaltung können in weit fortgeschrittenen Stadien der Entwickelung der Bakterien fehlen.

3) Die Proteolyse ist im Grunde dieselbe bei allen lebenden Wesen.

Meinem Lehrer, Prof. Armanni, der mir die Ausführung dieser meiner Studien ermöglicht hat, sage ich meinen lebhaftesten Dank.

Ueber den färbenden Bestandteil der Romanowsky-Nochtschen Malariaplasmodienfärbung, seine Reindarstellung und praktische Verwendung.

Von Dr. med. **Karl Reuter**, Hamburg-Eppendorf.

Mit 2 Tafeln.

Bei dem Versuch einer zu diagnostischen Zwecken veranstalteten Färbung von Malariaplasmodien gelang es mir zuerst mit dem von Rosin[1]) angegebenen Farbstoff Methylenblau-Eosin, welcher zu diesem Zweck im chemischen Laboratorium der Eppendorfer Anatomie hergestellt wurde, auf einfache Weise eine ganz befriedigende differentielle Färbung zwischen Plasmodien (blau) und roten Blutkörperchen (rot) zu erzielen. Das Verfahren beruhte darin, daß zunächst durch Zusammen-

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 12.

gießen von gesättigten wässerigen Lösungen von Eosin und Methylenblau der gesuchte Farbstoff, Eosin-Methylenblau, welcher, wie bereits Rosin angiebt, wahrscheinlich eine wohl zu charakterisierende chemische Verbindung darstellt, ausgefällt wurde. Man gießt bei diesem Verfahren am besten die Eosinlösung in die Methylenblaulösung langsam ein und fährt damit so lange fort, bis sich ein ziemlich voluminöser, violettschwarzer Niederschlag gebildet hat, welcher sich beim Schütteln mehr und mehr zusammenballt und an dem Hellerwerden der Flüssigkeit, in der er suspendiert ist, erkennen läßt, daß fast der ganze Farbstoff ausgefallen ist.

Um sicher zu gehen, daß die Fällung jedenfalls bis an die äußerste Grenze getrieben wurde, fügt man am besten etwas Eosin im Ueberschuß hinzu. Man kann den ausgefällten Farbstoff sofort von der dünn rötlich-violett gefärbten Flüssigkeit abfiltrieren und auf dem Filter bequem mit destilliertem Wasser auswaschen, bis dasselbe in nur ganz blaß gefärbtem Zustande durchs Filter läuft, denn der Farbstoff Eosin-Methylenblau löst sich unter gewöhnlichen Umständen im Wasser so gut wie gar nicht. Die einzige Möglichkeit, den Farbstoff nun weiter zu verarbeiten, erreicht man, nachdem er vorher an der Luft völlig getrocknet ist, durch Lösung in absolutem Alkohol.

Man bekommt eine klare Lösung von schön gentianablauer Farbe; welche etwa bei einem Verhältnis von 1 : 500 gesättigt ist. Man kann durch Eindampfen den gelösten Farbstoff in schöner Form wieder zum Auskrystallisieren bringen und auf diese Weise noch von etwaigen Verunreinigungen befreien. In unserem Falle kann dies aber meistens unterbleiben, wenn man reine Farbstoffe als Ausgangsmaterial gewählt hat (Methylenblau medic. pur. Höchst und Eosin Höchst).

Bei dem Versuch nun, die alkoholische Lösung dieses Farbstoffes Eosin-Methylenblau zum Färben von Malariablut zu benutzen, erlebten wir zunächst einen völligen Mißerfolg.

Erst wenn man die alkoholische Lösung tropfenweise zu destilliertem Wasser hinzusetzt (1 Tropfen auf je 1 ccm Aq. destillat.) bildet sich auffallenderweise eine etwa 24 Stunden haltbare, klare Mischung, welche es gestattet, ohne Niederschläge innerhalb 20 Minuten bis 2 Stunden, je nach dem Alter und der Güte der Präparate, eine sehr schöne und klare differentielle Färbung zwischen roten Blutscheiben (rot) und Malariaplasmodien (blau) zu erzielen.

Wenn man die in der angegebenen Weise hergestellte wässerige Mischung länger als einen Tag stehen läßt, so bilden sich ganz feine, sehr allmählich dichter werdende Niederschläge von schwarzblauer Farbe, die ursprünglich schön violettblaue Farbflüssigkeit wird blasser, und schließlich ist der ganze Farbstoff ausgefällt und zu Boden gesunken. Diese Ausfällung des Farbstoffes, und das ist höchst interessant, findet noch schneller statt, wenn sich viel Staub und Verunreinigungen oder Niederschläge, von denselben früheren Färbungen herrührend, in den etwa schlecht gereinigten Farbschälchen befinden. Es stellt gewissermaßen die wässerige Mischung des Farbstoffes eine übersättigte wässerige Lösung dar, gut zu vergleichen mit einer übersättigten Salzlösung, bei der es nur des Zusatzes eines mikroskopisch kleinen Kryställchens bedarf, um im Augenblick die ganze Masse zum Auskrystallisieren zu bringen.

Es braucht wohl nicht erwähnt zu werden, daß der auf die geschilderte Weise erzeugte Farbstoff eine absolute in sich neutrale

chemische Verbindung darstellt, welcher erst in der Farbflotte durch die mit ihm in Berührung kommenden Eiweißstoffe der roten Blutkörperchen und des Malariaplasmas in seine beiden färberischen Komponenten zerlegt und niedergeschlagen wird.

Je nach ihrer mehr oder minder großen Affinität zu den beiden in Betracht kommenden Farbstoffen färben sich die mit ihnen in Berührung tretenden Eiweißkörper in allen Abstufungen vom reinsten Eosinrot bis zum leuchtenden Methylenblau durch sämtliche Nüancierungen des Violett hindurch. Am schönsten kann man das an den Granulationen der Leukocyten beobachten, welche je nach ihrer Art durch alle Stufen hindurch gefärbt erscheinen, und es stellt sich somit diese Färbung in Konkurrenz mit den von Ehrlich, Biondi, Heidenhain angegebenen Farbmischungen, die an Einfachheit und Sicherheit des Verfahrens und Konstanz der Resultate sogar noch bei weitem übertroffen werden.

Man kann, um die Intensität der Färbung zu vermehren und die Dauer derselben abzukürzen, zu der alkoholischen Stammlösung auf je 100 ccm noch 2 ccm Anilinöl zusetzen. Dieser Zusatz schiebt beim nachherigen Mischen mit destilliertem Wasser auch das Auftreten von Niederschlägen etwas hinaus.

Bei den mit Malariablut angestellten Versuchen gab das zur Verwendung kommende Färbverfahren bei allen Formen der Plasmodien konstante und sichere Resultate, nur eins blieb stets aus, und das war die von Romanowsky entdeckte Chromatinfärbung.

Um dieselbe zu ermöglichen, schien es ratsam, die von Nocht[1]) sogenannte „rote Komponente“ des Methylenblau, das „Methylenrot“, mit bei dem Versuch zu verwerten, und es wurde nunmehr zur Darstellung von Eosin-Methylenblau solches Methylenblau verwandt, welches unter Zusatz von Na_2CO^3 (0,5 Na_2CO^3 : 100 ccm 1-proz. wässeriger Lösung des Methylenblau medicinale pur. Höchst) 3 Tage lang bei einer konstanten Temperatur von 50—60° C im Brütschrank gestanden hatte. Diese Methylenblaulösung hatte einen leichten Stich ins Violett und gab beim Ausschütteln mit Chloroform oder Aether die charakteristische von Nocht beschriebene „Methylenrotprobe“.

Diese wider Erwarten sehr schwach alkalisch reagierende veränderte Methylenblaulösung wurde nunmehr filtriert und in derselben Weise, wie vorhin beschrieben worden ist, ohne vorherige Neutralisation durch Säurezusatz mit konzentrierter wässeriger Eosinlösung ausgefällt und der Niederschlag mit Aq. destillata auf dem Filter möglichst ausgewaschen, getrocknet, in heißem absoluten Alkohol auf dem Wasserbade gelöst, die Lösung filtriert, auf je 100 ccm mit 2 ccm Anilinöl versetzt und in genau derselben Weise wie früher zum Färben von Malariaplasmodien verwendet.

Das Resultat war im höchsten Maße auffallend. Konstant und mit absoluter Sicherheit färbte sich an frischen Präparaten die Romanowsky'sche Chromatinsubstanz intensiv karminrot, das Protoplasma der Malariaparasiten blau und die roten Blutkörperchen blaß-orange. Es wurden an sämtlichen Formen der Malariaplasmodien in schönster Weise die genannten Färbungen erzielt und die Tüpfelung der roten Blutkörperchen bei den Tertianaparasiten dargestellt.

Bisweilen, wenn die Präparate zu lange in der Farbe gelegen

1) Centralbl. f. Bakt. Bd. XXIV. 1898 u. Bd. XXV. 1899.

hatten und Niederschläge sich auf dem Deckgläschen gebildet hatten, wurden dieselben glatt und vollkommen durch ein kurzes (etwa 1 Minute) langes Ausschwenken in absolutem Alkohol entfernt.

Die Resultate waren stets bei den verschiedensten Präparaten und bei zwei verschiedenen Zeiten hergestellten Farben konstant von gleicher Güte, solange zwei Bedingungen erfüllt waren, nämlich reine Ingredienzien und nicht zu alte Präparate.

Es lag außerordentlich nahe, anzunehmen, daß die Gegenwart des „Methylenrot“, wie Nocht es bezeichnet, die Rotfärbung des Chromatins hervorruft, und es wurde sofort der Versuch gemacht, diesen Farbstoff durch Ausschütteln mit Chloroform oder Aether und nachheriges Eindampfen zu isolieren und in derselben Weise wie vorhin beschrieben ist, an Stelle des Methylenblau mit Eosin vereinigt zur Färbung zu benutzen. Auffallenderweise mit völlig negativem Resultat. Die wässerige Lösung des isolierten „Methylenrot“ giebt keine Chromatinfärbung, sie giebt, mit Eosin zusammengebracht, nicht einmal einen Niederschlag. Erst wenn man einige Tropfen verdünnter Essigsäure hinzufügt, entsteht bei Eosinzusatz ein roter abfiltrierbarer, auswaschbarer, in Alkohol löslicher Niederschlag, dessen Wassermischung aber trotz alles gegenteiligen Erwartens keine Chromatinfärbung hervorruft.

Jedenfalls wurde sie genau daraufhin geprüft und zwar mit durchaus negativem Erfolg.

Trotzdem dies schon ein genügender Beweis gewesen wäre für die Thatsache, daß das „Rot aus Methylenblau“ nichts zur Chromatinfärbung der Malariaplasmodien beiträgt, so wurde noch ein weiterer Versuch gemacht, das Unna'sche polychrome Methylenblau zur Verwendung heranzuziehen, welches ja bekanntermaßen reichlich Rot aus Methylenblau enthält.

Auch die mit diesem Farbstoff in der angegebenen Richtung vorgenommenen Versuche ergaben völlig negative Resultate. Das polychrome Methylenblau (Grübler) läßt sich unter gewöhnlichen Umständen mit Eosin nicht ausfällen, giebt vielmehr erst bei Gegenwart von überschüssiger Essigsäure mit Eosin eine Fällung. Der so ausgefällte Farbstoff hat keine chromatinfärbenden Eigenschaften.

Nach diesen Mißerfolgen, die wiederholentlich und unter verschiedenen Versuchsbedingungen immer zu demselben negativen Resultat führten, hat sich mir mit Sicherheit ergeben, daß das „Rot aus Methylenblau“ die Chromatinfärbung der Malariaparasiten nicht verursachen kann.

Dennoch ist die Gegenwart des „Rot aus Methylenblau“ in einer wässerigen Lösung von der höchsten Bedeutung für die Beurteilung des Reifezustandes einer Methylenblaulösung und damit ihrer Verwendbarkeit für die Chromatinfärbung in der angegebenen Weise.

Wenn wir schwach alkalische Lösungen eines Farbstoffes von der chemischen Konstitution des Methylenblaus längere Zeit einer erhöhten Temperatur aussetzen und dabei Veränderungen der chemischen und physikalischen Beschaffenheit beobachten, so liegt es sicher nicht fern, daran zu denken, daß hier Umlagerungen stattgefunden haben, wie sie bei organischen Farbstoffen so häufig vorkommen und reichliche Analoga finden, ich meine Umlagerungen in die Meta- und Para-Verbindungen; oder Polymerieen, deren Auftreten nicht selten ist.

Wenngleich diese Vorgänge, speziell beim Methylenblau, noch völlig unbekannt und chemisch so gut wie gar nicht studiert sind, so muß

man doch in diesem Falle daran denken und man müßte jedenfalls das „Rot aus Methylenblau“ als das Endprodukt eines solchen Umwandlungsvorganges auffassen, dessen Mittelglied ein verändertes Methylenblau darstellt, welches wir zunächst als A-(lkali)Methylenblau bezeichnen mögen.

Dieses A-Methylenblau gleicht noch dem Ausgangskörper, Methylenblau sehr ist in alkalischer Lösung, mit Eosin ausfällbar und stellt dann den chromatinfärbenden Körper dar, während das Endprodukt, das „Rot aus Methylenblau“, bereits soweit verändert ist, daß es mit Eosin keine Fällung (in neutralem Zustande) mehr giebt und auch zur Chromatinfärbung nicht mehr verwendbar ist. Der Augenblick, wo in einer reifenden Methylenblaulösung das Rot aus Methylenblau durch Ausschütteln mit Chloroform nachgewiesen werden kann, zeigt an, daß die Umwandlung des Farbstoffes bis zum Beginn der Bildung des Endproduktes, „Methylenrot“, fortgeschritten ist. Sie giebt den Zeitpunkt an, wo das gesamte Methylenblau eine Umwandlung in das nahe verwandte chromatinfärbende A-Methylenblau erfahren hat.

Somit ist die Nocht'sche Probe auf die Verwendbarkeit des Methylenblaus zur Malariafärbung von der größten Bedeutung, indem sie angiebt, wann der Moment eingetreten ist, in welchem die Bildung des Endproduktes beginnt. Nur eins sagt sie uns nicht, nämlich ob wir noch das gesuchte Zwischenglied, das mit Eosin ausfällbare A-Methylenblau vorfinden, das wird am klarsten bewiesen durch die Unbrauchbarkeit des polychromen Methylenblaus, welches offenbar nur noch sehr wenig davon enthält.

Daß wir es aber in der That beim A-Methylenblau nicht nur mit einem hypothetischen Körper zu thun haben, beweisen die charakteristischen Eigenschaften seiner Eosinverbindung.

Wenn man das A-Methylenblau-Eosin ausgefällt und abfiltriert hat, so zeigt dasselbe in feuchtem Zustande eine dunkel karminrote Färbung. Es ist ein amorpher, voluminöser Niederschlag, im Wasser so gut wie unlöslich und kann auf dem Filter bequem mit Aq. destillata ausgewaschen werden, bis letzteres ungefärbt abläuft. Es gleicht in dieser Verfassung dem anfangs beschriebenen gewöhnlichen Methylenblaueosin bis auf die rötliche Färbung. Letzteres ist blauschwarz gefärbt. Beim Trocknen schrumpfen beide Farbstoffe sehr zusammen und nehmen einen grünlichen Metallglanz an, welcher beim A-Methylenblaueosin ganz bedeutend lebhafter ist und die beschriebene Grundfarbe völlig verdeckt.

Wenn man ferner nach jeweiliger Mischung von Methylenblau-Eosin und A-Methylenblau-Eosin mit Wasser die nach einiger Zeit darin auftretenden Niederschläge beider Farbstoffe miteinander vergleicht, so bemerkt man zwischen beiden eine deutliche Farbendifferenz. Die Niederschläge vom Methylenblau-Eosin sind von dunkelschwarzblauer Farbe, die vom A-Methylenblau-Eosin dunkelkarminrot gefärbt.

Das Auftreten der Niederschläge in der zur Färbung benutzten Wassermischung ist in praktischer Beziehung für den sparsamen Verbrauch von Bedeutung. Wenn man nämlich die Niederschläge abfiltriert und trocknet, so kann man die gesammelten Rückstände nach vorherigem Auflösen in absolutem Alkohol mit Anilinölzusatz stets von neuem zur Färbung benutzen und man verbraucht dann theoretisch in der That nur so viel Farbstoff als in das Präparat übergeht.

Indessen ist der Farbstoffverbrauch bei den einzelnen Färbungen

jedesmal so geringfügig, daß dieses Moment kaum in die Wagschale fällt, trotzdem man infolge des Ausfallens des Farbstoffes gezwungen ist, für jedes neu zu färbende Präparat eine frische wässerige Farblösung anzusetzen.

Jedenfalls dürfte aus der bisherigen Auseinandersetzung zur Genüge hervorgehen, daß es auf methodischem Wege gelingt, einen chemisch wohl zu charakterisierenden Farbstoff rein herzustellen, welcher die auffallende Eigenschaft besitzt, bei entsprechender Anwendung mit absoluter Sicherheit die von Romanowsky entdeckte Chromatinfärbung der Malariaparasiten in relativ kurzer Zeit zu ermöglichen. Der Umstand, daß man eine sehr schöne Doppelfärbung gegenüber den roten Blutkörperchen erzielt, daß man ferner durch die einfache Behandlung mit absolutem Alkohol jedwede Farbniederschläge vermeidet, erleichtert die Diagnose ganz außerordentlich und sichert der Methode von vornherein eine ganz allgemeine praktische Anwendung zu diagnostischen Zwecken. Letzterer Umstand fällt ganz besonders ins Gewicht bei der Differentialdiagnose zwischen der Tertiana- und Quartanaform der Parasiten, indem die verschiedenartige Tüpfelung bei beiden Arten in der schönsten Weise zum Ausdruck gebracht wird.

Die Reindarstellung des Farbstoffes, die absolute Haltbarkeit seiner alkoholischen Stammlösung, die Einfachheit und Einheitlichkeit des ganzen Färbverfahrens geben eine fast absolut zu nennende Gewähr für den Erfolg, so daß man mit Sicherheit bei einem Fehlschlagen der Resultate die Ursache in der fehlerhaften Herstellung der Präparate zu suchen hat. Auf die Anfertigung der letzteren soll darum noch einmal besonders bei der folgenden kurzen resumierenden Beschreibung des Färbverfahrens eingegangen werden.

Herstellung der Präparate.

Man berandet die eine Seite eines sauberen Deckgläschens in der oft beschriebenen Weise mit dem frisch hervorquellenden Blutstropfen und streicht das Blut in möglichst dünner Schicht auf sorgfältig gereinigte Objektträger oder Deckgläser aus. Darauf läßt man die so erzielten Ausstrichpräparate lufttrocken werden und fixiert sie in Aether-Alcohol. absol. āā oder Alcohol. absol. mindestens eine Stundelang. Dabei ist wohl zu beachten, daß die Präparate in der Fixierungsflüssigkeit nicht übereinander liegen, sondern die bestrichene Fläche in ihrer ganzen Ausdehnung von der Flüssigkeit bespült wird. Man benutze aus diesem Grunde flache, zu bedeckende Schalen (Petri-Schalen etc.). Nach Herausnahme der Präparate soll das Trocknen an der Luft möglichst schnell geschehen, und es empfiehlt sich aus diesem Grunde, durch sanftes Andrücken von weichem Fließpapier möglichst schnell allen anhaftenden Alkohol zu entfernen und die Präparate etwa 5 Minuten an der Luft trocknen zu lassen.

Es ist bekannt, daß absoluter Alkohol aus der Luft sehr leicht Feuchtigkeit anzieht, und dieser Umstand kann die Färbbarkeit beeinträchtigen.

Daß die Bluttrockenpräparate schon beim bloßen Liegenlassen an der Luft durch Feuchtigkeitsaufnahme leiden, hat Koch noch neuerdings mit Nachdruck und vollster Berechtigung betont. Es kann auch hier nicht genug hervorgehoben werden, daß man, im Falle die Färbung nicht gleich nach der Fixierung vorgenommen werden kann, die Präparate sehr sorgsam vor Feuchtigkeit zu schützen hat, und es ist

unter allen Umständen ratsam, unfixierte Präparate auf die Dauer stets in absolut trockenen, möglichst kleinen, wohlverschlossenen Gläschen resp. im Exsiccator aufzubewahren, wenn man auf ihre dauernde Verwendbarkeit zur Chromatinfärbung rechnen will.

Jedenfalls sind dies im großen und ganzen die wesentlichsten Gesichtspunkte, welche bei der Vorbehandlung der Präparate in Betracht kommen, ehe man sie mit dem Farbstoff selbst in Berührung bringt.

Der Farbstoff.

Seine Haltbarkeit, seine Herstellung in Form fester Substanz etc. machen den Farbstoff zum Handelsprodukt geeignet. Die Firma Dr. G. Grübler & Co., Leipzig, liefert den Farbstoff nach meinen Angaben in Substanz und Lösung. Außerdem wird seine etwas umständliche Reindarstellung nicht Jedermanns Sache sein. Ich selbst bereite ihn mir folgendermaßen:

Eine wässerige (Aq. destillata) Lösung, welche 1 Proz. Methylenblau medicin. pur. Höchst und 0,5 Proz. Natr. bicarbon. enthält, wird 2—3 Tage auf dem Wasserbade oder dem Thermostaten bei einer Temperatur von 40—60° C gehalten, bis sie die Nocht'sche Rotreaktion giebt. Sodann läßt man erkalten und filtriert. Darauf fällt man mit einer gesättigten wässerigen Eosinlösung (Höchst) aus, giebt ein wenig Eosin im Ueberschuß hinzu und saugt den Niederschlag mit dem Saugfilter ab. Darauf mehrmaliges Auswaschen des Rückstandes mit destilliertem Wasser auf dem Filter und endlich Trocknen im Exsiccator oder Thermostaten.

Zum Gebrauch stellt man sich unter Erwärmen eine gesättigte Stammlösung in absolutem Alkohol her. Es lösen sich etwa 0,2 g des Farbstoffes in 100 ccm Alcohol absol. Dieser Stammlösung setzt man auf je 100 ccm 2 ccm Anilinöl hinzu. Auf diese Weise gelöst hält sich der Farbstoff dauernd und unverändert, am besten in einem Tropfgläschen aufbewahrt, da man zu der allemal frisch herzustellenden wässerigen Farblösung etwa 1—2 Tropfen davon mit 1 ccm Aqua destillata zu verdünnen hat. (Ich nehme gewöhnlich 30 Tropfen auf 20 ccm.)

Unter Umschütteln erzielt man auf diese Weise eine klare wässerige Lösung von gentianablauer Farbe, mit welcher man sofort nach ihrer Herstellung die Präparate übergießt. Denn kurz nach dem Vermischen mit Wasser beginnt auch schon die ganz allmählich eintretende Ausfällung des Farbstoffes, die sich zuerst durch Auftreten eines ganz feinen, metallisch glänzenden Häutchens auf der Oberfläche der Lösung kenntlich macht. Es dauert, wenn man sorgfältig gereinigte Farbschälchen benutzt, mehrere Stunden lang, bis die Ausfällung des Farbstoffes durch Auftreten eines ganz feinen, eben makroskopisch sichtbaren rötlichen Niederschlages erkannt werden kann. Erst nach Verlauf von 1—2 Tagen ist der Farbstoff in Form ganz leichter, dunkelroter Flöckchen ausgeschieden und das Wasser farblos geworden. Je länger die Farbflüssigkeit steht, je mehr Farbstoff ausfällt, desto unwirksamer wird sie, und es beruht ganz allgemein der Erfolg der Färbung darin, die Präparate möglichst während der langsamen Ausfällung des Farbstoffes der Farblösung auszusetzen. Wenn man dies beachtet, so wird man im allgemeinen bezüglich der Färbdauer nicht fehlgehen können.

Färbdauer.

Bei sorgsam hergestellten frischen Präparaten genügt schon die allererste, mit bloßem Auge nicht erkennbare Fällung, welche nach

Verlauf von 20 Minuten bis 1/2 Stunde eintritt und welche auf dem Präparat so gut wie gar keine Niederschläge hervorzurufen imstande ist. Sind hingegen die Präparate älter und schwerer zu färben, so muß man sie länger liegen lassen, bis zu 3–4 Stunden und darüber, ja oft wenn schon der gesamte Farbstoff ausgefällt ist, lohnt es sich, noch eine frische Lösung herzustellen und mit derselben weiter zu färben, bis man endlich das gewünschte Resultat erzielt. Jedenfalls darf man niemals die Präparate nach völliger Ausfällung des Farbstoffes in dem Wasser liegen lassen. Ich selbst habe bei 2—3-stündiger Färbedauer bei frischen Präparaten stets die schönsten und haltbarsten Bilder bekommen.

Es ist leicht ersichtlich, daß man niemals durch Bedecken der Farbschälchen die Verdunstung des Alkohols aus der Mischung verhindern und damit die Ausfällung des Farbstoffes verzögern darf, denn gerade die letztere ist es, welche die Chromatinfärbung bewirkt.

Darum färbe man stets im offenen Schälchen. Erwärmen der Farblösung ist dagegen nicht nur nicht nötig, sondern oftmals sogar schädlich.

Durch das vorhin Gesagte dürfte genügend erläutert worden sein, daß gerade der Moment, in welchem der Farbstoff aus der Wassermischung ausfällt, von Bedeutung für das Zustandekommen der Färbung ist. Die Wichtigkeit dieser Thatsache ist längst bekannt und bereits von Ruge[1]) u. A. in das rechte Licht gesetzt worden. Zwar wird durch die Benutzung eines chemisch reinen Farbstoffes und seine Ausfällung in destilliertem Wasser ein bedeutend sichereres Arbeiten ermöglicht als durch die Titrierung von Eosin- und Methylenblaulösungen, wie sie Ruge anwandte. Wer diese letztere entsetzlich umständliche und in ihrer Wirkung so unsichere Methode einmal aus eigener Erfahrung kennen gelernt hat, wird die so einfache A-Methylenblau-Eosinfärbung erst recht würdigen können. Jedenfalls steht aber fest, daß das Auftreten von Niederschlägen, von einer Schwebefällung, wie Ruge sie nennt, für das Zustandekommen einer gelungenen Chromatinfärbung schon dem Prinzip nach unerläßlich ist. Bei der Anwendung von gut ausgestrichenen, gut fixierten und frischen Präparaten geht die Färbung meistens so schnell von statten (1/2 Stunde), daß zum Auftreten von wirklich störenden Niederschlägen keine Zeit vorhanden ist, der ausgefällte Farbstoff ist kaum eben als feiner Hauch auf dem Deckglaspräparate zu erkennen, und es lohnt sich kaum, ihn zu entfernen. Wenn es aber zu einer makroskopisch sichtbaren Ausfällung in der Farbe gekommen ist, so darf man auch im Präparate hier und dort störende Niederschläge erwarten und muß sie mit absolutem Alkohol entfernen.

Man achte hierbei besonders darauf, daß der Alkohol auch wirklich wasserfrei ist und bleibt, und entferne vor dem Eintauchen in den Alkohol das Präparat von anhaftendem Wasser durch sorgfältiges Abtrocknen mit Fließpapier. In diesem Falle beeinträchtigt die Alkoholnachbehandlung die Färbung der Präparate gar nicht, zumal ihre Dauer nur sehr kurz, etwa höchstens 10—20 Sekunden zu sein braucht. Bei längerem Liegenlassen in absolutem Alkohol verblaßt indessen die Färbung doch etwas, und es ist ratsam, die Alkoholnachbehandlung möglichst abzukürzen.

Nach der Entnahme aus dem Alkohol werden die Präparate wieder

---

1) Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXXIII. 1900.

mit Fließpapier sorgfältig abgetupft und, nachdem sie völlig lufttrocken geworden sind, in Xylol-Canadabalsam eingeschlossen.

Erwärmen ist auch diesmal sorgfältig zu umgehen.

Ich glaube nunmehr im Vorhergehenden die Reindarstellung des Farbstoffes, seine besonderen Eigenschaften und seine praktische Verwendbarkeit genügend auseinandergesetzt zu haben, und ich habe mich absichtlich um so eingehender damit beschäftigt, als mir bisher zu einer genauen chemischen und analytischen Untersuchung Zeit und Gelegenheit gefehlt hat.

Die vor kurzem im Centralbl. f. Bakt. etc. vom 5. Juni 1901 von L. Michaelis veröffentlichten Untersuchungen „über das Methylenblau und seine Zersetzungsprodukte“ stellen offenbar einen Versuch dar, auf diesem schwierigen Gebiete auch in theoretischer Beziehung weiter zu kommen.

Leider stimmen meine Beobachtungen nicht in allen Punkten mit denen des Verf.'s überein. Jedenfalls scheint ihm dasjenige Zersetzungsprodukt des Methylenblaus, dessen Eosinverbindung ich isoliert und in ihrer Wirksamkeit erkannt habe, völlig entgangen zu sein. Derjenige Farbstoff, den M. als Methylenazur bezeichnet, kann hier nicht in Frage kommen, denn wie wir gesehen haben, hat der von uns gefundene Körper mit dem polychromen Methylenblau, dessen Hauptbestandteil ja nach Michaelis Methylenazur ist, so gut wie gar nichts zu thun. Weitere Untersuchungen auf diesem äußerst schwierigen Gebiete müssen darin Klarheit schaffen.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Dr. Otto, Sekundärarzt am hiesigen tropenhygienischen Institut, war ich imstande, meine Methode an einem sehr reichhaltigen Material ausprobieren zu können, was mich veranlaßt, ihm dafür meinen besonderen Dank auszusprechen.

Hamburg-Eppendorf, den 25. Juni 1901.

Ein neuer Operationstisch für Kaninchen.

[Aus dem patholog. Institut Tübingen (Prof. Dr. v. Baumgarten).]

Von Dr. **A. Dietrich**, I. Assistenten am Institut.

Mit 2 Figuren.

Das Bestreben, einen Operationstisch für Tiere zu besitzen, welcher den weitgehendsten Anforderungen an Bequemlichkeit der Handhabung und an Asepsis entspräche, führte uns zur Konstruktion eines Modells, das sich im Gebrauch so gut bewährte, daß ich trotz der vielen bereits angegebenen und verbreiteten Modelle glaube, das unsrige beschreiben und als praktisch empfehlen zu dürfen.

Ich will sogleich erwähnen, daß wir wesentliche Teile, besonders die Rollen- und Sperrvorrichtung, einer glücklichen Idee unseres ersten Institutsdieners Scheck verdanken, der ja auch am meisten unter den Unvollkommenheiten des Auf- und Abspannens der Tiere bei unseren alten Operationsbrettern zu leiden hatte; unser neuer Tisch wurde vom hiesigen Universitätsmechaniker Schur angefertigt, die weitere Herstellung hat die Firma Dr. Hermann Rohrbeck, Berlin NW., Karlstraße 20 a, übernommen und dafür Musterschutz erlangt.

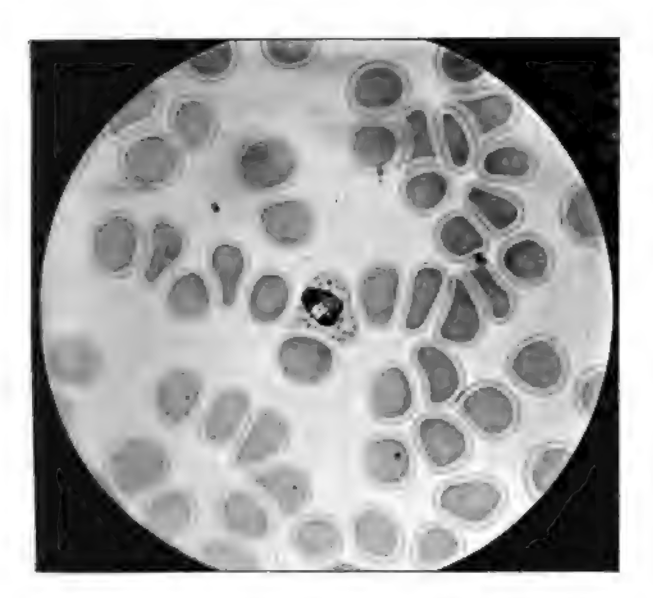


Fig. 1. Junger Tertianaparasit, Siegelringform, beginnende Tüpfelung des roten Blutkörperchens. Die doppelte Contourierung der roten Blutkörperchen ist Folge unscharfer Einstellung.



Fig. 2. Aelterer Tertianaparasit mit sehr starker Tüpfelung. Das befallene rote Blutkörperchen ist in seinen Umrissen gerade eben noch durch Form und blasse Färbung im Originalphotogramm kenntlich.

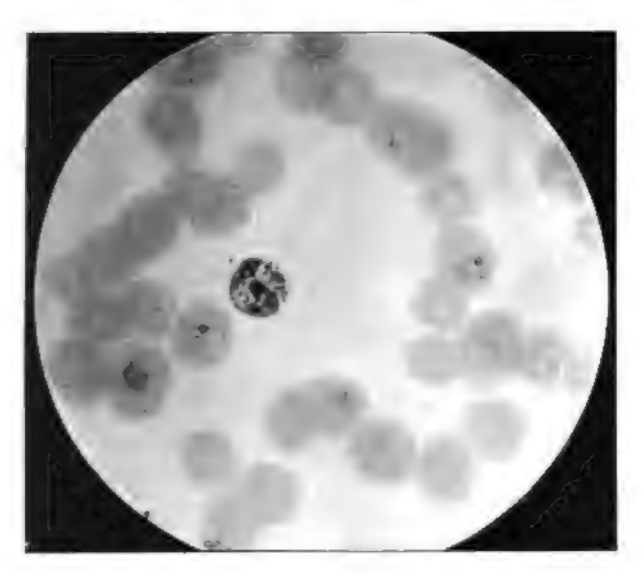


Fig. 3. Erwachsener Tertianaparasit mit central gelagertem Chromatin und dichter Tüpfelung. Das Protoplasma ist hufeisenförmig am Rande gelagert. Contour des befallenen roten Blutkörperchens auf dem Originalphotogramm noch sehr schön deutlich sichtbar.

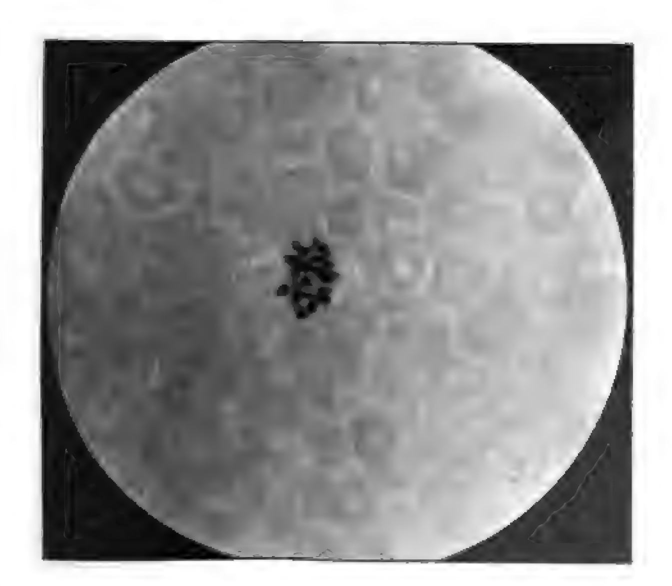
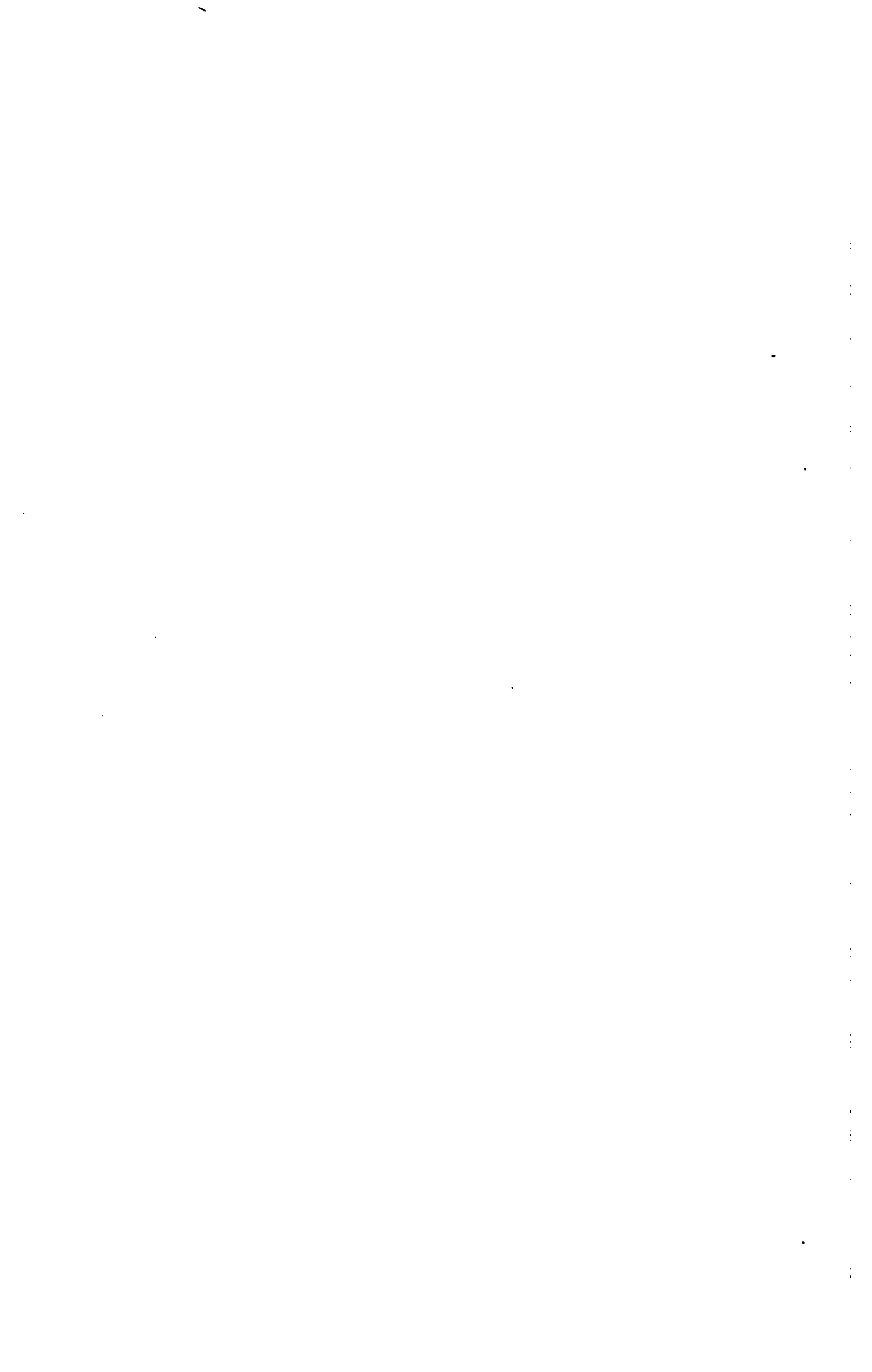


Fig. 4. Sporulationsstadium von Malaria tertiana, kurz vor dem Ausschwärmen der Sporen. Das Präparat ist an der fragl. Stelle so dick ausgestrichen, daß die Form der roten Blutkörperchen nur schlecht erhalten geblieben ist.

In sämtlichen Präparaten sind die roten Blutkörperchen orangerot, das Protoplasma der Plasmodien dunkelblau, die Chromatinsubstanz und die Tüpfelung leuchtend karminrot gefärbt.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.



Der Tisch besteht (s. Abbildung) aus einer polierten Metallplatte (*a*), an welche sich oben ein U-förmiger Bügel (*b*) ansetzt; dieser trägt in der Mitte eine vierkantige Stange (*c*), an welcher der bekannte Kopfhalter (*d*) des Tatin'schen Operationsbrettes befestigt wird. Unter dem Tische befinden sich 2 Walzen (*e*), welche durch eine einsetzbare Kurbel gedreht werden können; dabei schlingen sich um sie die zur Befestigung der Beine des Tieres dienenden Riemen oder Schnüre, und zwar die beiden für die Vorder- bezw. Hinterbeine bestimmten gleichzeitig. An der Kurbelseite tragen die Walzen ein Zahnrad, welches unter einer Sperrfeder (*f*) läuft und durch diese am Zurückgehen verhindert wird. Es lassen sich auf diese Weise die Beinhalter beliebig stark anziehen und bedürfen keiner weiteren Befestigung, ein Lockerwerden oder gar Losreißen eines Beines, wie es bei allen Vorrichtungen, welche durch Festklemmen der Schnüre wirken, sehr gern vorkommt, ist völlig ausgeschlossen. Die Beinhalter werden durch Längsschlitze in der Metallplatte durchgeführt; in diesen Schlitzen lassen sich Stellschrauben (*g*) beliebig verschieben und so stellen, daß die Beinhalter die betreffende Extremität senkrecht nach unten ziehen und gegen die Platte drücken; es wird dadurch verhindert, daß durch Anziehen der Füße das ganze Tier nach abwärts gezogen und durch den Kopfhalter stranguliert wird.

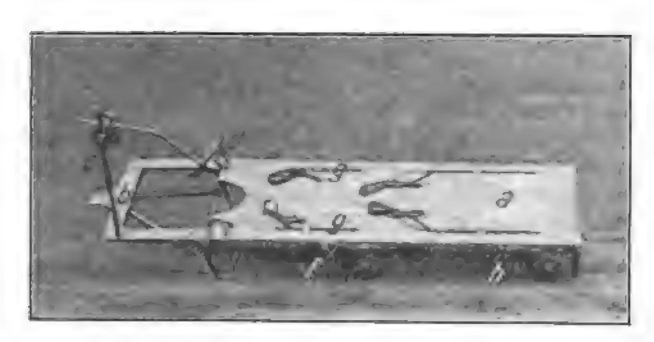


Fig. 1.

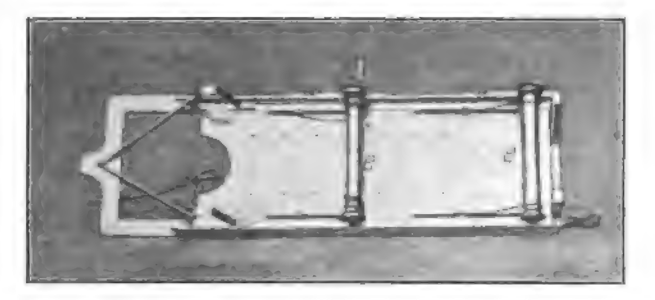


Fig. 2.

Das Aufspannen der Tiere geschieht am besten in folgender Weise: Das Tier wird mit einer Hand auf der Seite liegend gehalten, mit der anderen die Schlingen der Beinhalter über die unteren und oberen Extremitäten geschoben, sodann werden durch Kurbeldrehung die Beine angezogen und zuletzt der Kopf, an den Löffeln gehalten, in den Nackenteil des Kopfhalters gelegt und durch den Mundring fixiert.

Bei kleineren Tieren, z. B. Meerschweinchen, lassen sich die Beinhalter anstatt durch die Längsschlitze durch die runden, kleineren Oeffnungen führen.

Soll das Tier nach beendigter Operation losgelöst werden, so wird zuerst der Kopf befreit, dann die Sperrfeder durch einen Druck auf eine Stellfeder (*h*) vom Zahnrad abgehoben; die Walze rollt jetzt leicht bei Anziehen der Beinhalter zurück und giebt die Beine zum Ablösen der Schlingen frei. Es werden so zuerst die vorderen, dann die hinteren Extremitäten gelöst.

Die Dimensionen unseres Tisches sind so gewählt, daß auch die größten Kaninchen unseres Stalles bequem darauf Platz haben, die Gesamtlänge beträgt 95, die Breite 30 cm; doch kann er natürlich auch in jeder anderen gewünschten Größe angefertigt werden. Es ist ferner großes Gewicht auf eine genügende Stabilität gelegt worden, man kann sich selbst auf das äußerste Ende des Kopfbügels aufstützen, ohne Kippen des Tisches befürchten zu müssen. Daß der Tisch, der ganz aus glattem Metall besteht, leicht und gut zu reinigen ist, braucht wohl nicht betont zu werden; er läßt sich auch in einem genügend großen Autoklaven oder Dampftopf nach Krönig und Paul bequem sterilisieren.

Als Hauptvorteile des neuen Modells, welche mich zur Beschreibung veranlaßten, möchte ich nochmals zusammenfassend anführen:

1) Genügende Größe selbst für größte Kaninchen und gleichzeitige Verwendbarkeit für Meerschweinchen,

2) große Stabilität und leichte Reinhaltung,

3) bequemes, rasches und sicheres Aufspannen der Tiere.

Referate.

Heuscher, S. E., Zur bacillären Endocarditis. (Fortschr. d. Med. Bd. XIX. 1901. No. 16.)

Die Mehrzahl der Forscher geht von der Ansicht aus, daß jede Endocarditis, selbst die benigne, bakterieller Natur sei. Zur Klärung der Frage, ob diese Annahme berechtigt ist, teilt H. eine Krankengeschichte mit:

Fall von Staphylokokkeninfektion mit akuter Endocarditis nach einer Angina tonsillaris. Kein Gelenkrheumatismus. Relative Genesung. Bei zweimal wiederholter Lumbalpunktion wurde der Staphylococcus albus angetroffen. Es war nach H.'s Ansicht die Endocarditis acuta mit einer allgemeinen Infektion und einer bakteriellen Invasion der großen spinalen Lymphräume und ihrer Flüssigkeit verbunden. Als Ausgangspunkt der Infektion wird die Tonsillitis angenommen. Von Bedeutung war der Fall, wenn man in Betracht zieht, daß derselbe zur Heilung gelangt ist. H. konnte in der Litteratur nur 2 solcher Fälle antreffen. Der von H. gefundene Staphylococcus albus zeigte eine sehr geschwächte Virulenz und liegt vielleicht eben hierin der Schwerpunkt des Falles. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Neufeld, F., Ueber Bakterien bei Typhus und ihre praktische Bedeutung. [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 51.)

Unter 12 Typhusfällen fand Verf. 3mal eine plötzliche Massenausscheidung der Typhusbacillen im Harn (bis 100 Millionen im Kubikcenti-

meter, meist in Reinkultur), ein 4. Mal gleichzeitig eine Polyurie. Mittels keimfreier Pipette wurde vom frisch entleerten Urin 1 ccm entnommen und in 6 Gelatineplatten mit Verdünnungen bis zu 0,00001 ausgegossen. Die Art der Keime ließ sich nach Impfung eines Agarröhrchens mit einer Oese Urin schnell durch die Vidal'sche und Pfeiffer'sche Probe feststellen. Der vorher klare Harn erschien von einem Tage zum anderen stark getrübt, blieb aber sauer und enthielt nur selten und nur dann Eiter, wenn gleichzeitig Blasenreizung nachweisbar war. Diese Bakteriurie trat frühestens am Ende der 2. Woche, häufiger erst in der Genesungszeit bis in die 4. Woche hinein, manchmal in deutlichen Nachschüben auf (Neuinfektion der Harnwege). Während sie nach Gwyn unbeeinflußt monate-, ja jahrelang hielt, verschwand sie hier bei Urotropingebrauch (2 g täglich) meist schnell und vollständig, wenn auch nicht immer dauernd.

Verf. fordert daher mit Rücksicht auf die Gefahren der Weiterverbreitung der Seuche — besonders auch bei den unter erschwerten Verhältnissen stehenden Feldarmeen — durch den so zahllose Keime enthaltenden Typhusrekonvalescentenharn, welcher in Brunnen, Flüsse u. s. w. viel leichter entleert wird wie die Faeces und darin als Verunreinigung viel schwerer nachzuweisen ist, strenge Desinfektion der Urinbehälter der Typhuskranken, Prüfung des Harns auf Trübung, gegebenen Falls lang fortgesetzten Urotropingebrauch. Die Harnprobe ist auch bei solchen neu eingestellten Rekruten erforderlich, die im Laufe des letzten Jahres Typhus durchgemacht haben. Schmidt (Berlin).

Behrens, R., Einfluß der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus. (Arch. f. Hyg. Bd. XL. 1901. Heft 1.)

Das große, tabellarisch gesichtete Material umfaßt die Erkrankungen und Todesfälle der Jahre 1888—97 aus dem Großherzogtum Baden und den Städten Karlsruhe, Berlin, Bremen und Breslau in ihren Verhältnissen zu Jahreszeit, Temperatur, Feuchtigkeit und Niederschlag, teilweise auch Sonnenschein; die Erkrankungen von Karlsruhe sind außerdem pentadenweise zusammengestellt und mit dem allgemeinen Witterungsverlaufe verglichen.

Stellt man die Resultate der einzelnen Städte nebeneinander, so stößt man auf viele Uebereinstimmungen, aber auch auf manche nicht unwesentliche Differenzen. Soviel steht fest, daß ein Einfluß der Witterung sowohl in ihren einzelnen Faktoren als auch in deren Gesamtheit auf das Auftreten von den in Betracht gezogenen Infektionskrankheiten waltet. Die Thatsache aber, daß ganz bedeutende örtliche Verschiedenheiten bestehen, zeigt uns, daß derselbe nur mittelbarer Natur sein kann.

Im einzelnen ergiebt sich, daß Diphtherie am häufigsten beobachtet wird bei kaltem und mäßig warmem Wetter. Sehr hohe wie sehr niedrige Temperatur scheinen einen hemmenden Einfluß auszuüben. Die höchsten Erkrankungsziffern fallen zusammen mit hohem Hygrometerstande, geringen Niederschlagsmengen, wenigen Niederschlagstagen, rauher und trüber Witterung und Temperaturwechsel von kaltem zu warmem Wetter. Scharlach tritt mit jeder Witterung gleich stark auf; doch scheint rauhes, mäßig warmes und trübes Wetter die Krankheit ebenso zu fördern wie Temperaturwechsel nach oben. Masern erreichen ihren Höhepunkt bei kaltem Wetter, mittlerer relativer Luft-

feuchtigkeit und vielem Regen. Typhuserkrankungen sind gleich häufig bei warmer wie kühler Temperatur und werden in ihrem Auftreten durch trübes und regnerisches Wetter sehr begünstigt.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Holger Prip, Ueber Diphtheriebacillen bei Rekonvalescenten nach Diphtherie. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVI. p. 283.)

Verf. bringt Material zur Beantwortung der Fragen, wie lange Diphtheriebacillen nach dem Aufhören der Krankheit in den Faeces vorhanden sind, wie lange sie ihre Virulenz behalten und wie groß die Ansteckungsgefahr ist, nach wie vielen negativen Untersuchungen mittels Kultur man Diphtherierekonvalescenten als bacillenfrei betrachten kann und ob die Behandlung die Bacillen zu vernichten vermag. Zu einem abschließenden Resultat kommt Verf. bezüglich keines der angeführten Punkte.

60 von 345 Diphtheriekranken des Blegdamshospitals zu Kopenhagen wurden auf Diphtheriebacillen mittels Kultur untersucht. Bei 15 dieser Kranken waren die Bacillen frühzeitiger verschwunden als der lokale Krankheitsprozeß. Bei 309 Rekonvalescenten sah Prip die Bacillen verschwinden und dann wieder auftauchen. Die verschiedensten zum Einpinseln, Gurgeln, Einnehmen und Kauen verordneten Mittel scheinen ohne Einfluß zu sein. Dagegen schwanden die Bacillen häufig bei interkurrenten akuten Infektionskrankheiten, so 14mal bei 15 Fällen von Angina, bei 2 von 5 Fällen von Scharlach und je 2 Fällen von Erysipelas faciei und Varicellen.

Weiterhin untersuchte P. 100 aus dem Spital entlassene Diphtherierekonvalescenten und fand bei 60 derselben noch Diphtheriebacillen. Bei der Hälfte dieser Fälle waren die Bacillen nach 1—3 Wochen verschwunden, ließen sich aber dann wieder durch Kultur nachweisen. In 5 von 32 Fällen traten Diphtheriebacillen plötzlich in Kulturen aus der Nase auf, blieben 1—4 Wochen nachweisbar und verschwanden dann wieder, ohne daß während der Dauer der Krankheit Nasendiphtherie oder Schnupfen aufgetreten war.

Schill (Dresden).

Hala, Ein Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund. (Wien. klin. Rundschau. 1900. No. 49.)

Ein 5-jähriges Mädchen wies 2 Abscesse auf, den einen in der Gegend des linken Oberlides und der Jochbeingegend, den anderen nachträglich entdeckten und eröffneten im Periost des Unterkiefers derselben Seite. Der Inhalt der Abscesse war von gleicher purulent-hämorrhagischer Beschaffenheit und enthielt Diphtheriebacillen. Die Infektion dürfte von einem kariösen Zahne ausgegangen sein. Uebrigens ist dies nicht, wie H. meint, der erste beschriebene Fall von Eiterung durch Diphtheriebacillen; Seitz hat voriges Jahr bei einem 16-jährigen Schüler, der die Gewohnheit hatte, an den Fingern zu nagen, im Eiter des Panaritiums wie im Munde Diphtheriebacillen gefunden und im Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte veröffentlicht.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Beco, L., Recherches expérimentales sur l'infection des voies respiratoires du lapin par l'inoculation trachéale du Staphylococcus pyogenes aureus. (Arch de méd. expérimentale. T. XIII. 1901. No. 1.)

Die Versuche wurden zu dem Ende unternommen, um festzustellen, ob die Einführung von virulenten Staphylokokken in die Luftwege die Infektion begünstige, sei es eo ipso oder in Verbindung mit sonstigen krankmachenden Faktoren, und ferner, von welcher Art von Lungenveränderungen der Eingriff gefolgt sei.

Die Kulturen wurden mittels Pravaz-Spritze in die bloßgelegte Trachea injiziert, wobei eine Infektion der Gewebe möglichst zu vermeiden gesucht wurde.

Die injizierte Menge betrug 1 ccm einer 48-stündigen Bouillonkultur.

Es trat weder bei bloßer Einverleibung der virulenten Kultur noch bei Schädigung des Organismus der Kaninchen durch Milchsäure, Karbolsäure, Sublimat, einseitige Vagusdurchschneidung, ausgiebige Aderlässe, Abkühlung, Erwärmung, Abkühlung nach vorhergegangener Erhitzung, Allgemeininfektion auf.

Diejenigen Tiere, die zu Grunde gingen, starben nicht an Sepsis, sondern infolge der Intoxikation.

Die Lungenveränderungen, die beobachtet wurden, bestanden in Bronchitiden und Peribronchitiden, Oedem, Blutungen und seltener im Auftreten von katarrhalischen, eiterigen und bronchopneumonischen Herden, selten eiterigen Pleuritiden, die oft bei völlig gleichen Versuchsbedingungen bei den einzelnen Tieren in durchaus verschiedener Intensität ausgebildet waren.

Ausnahmsweise wurde bei rascher Abkühlung nach Erwärmung bei einem Tiere eine Lungenveränderung beobachtet, die der croupösen Pneumonie ähnlich war.

Der Verf. gelangt nach seinen zahlreichen (über 100) Versuchen zu dem Schlusse, daß der intratracheale Infektionsweg für Staphylokokken-Allgemeininfektionen ungünstig ist.

Wenn man irgend von Tierversuchen auf menschliche Verhältnisse schließen könnte, so werfen die Versuche einiges Licht auf die so seltenen Staphylokokkämieen bei der Allgemeinverbreitung des Coccus.

H. Marcus (Wien).

Vogel, Gustav, Bakteriologische und klinische Befunde bei fiebernden und normalen Wöchnerinnen. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XLIV. 1901. p. 417—454.)

Die Sekretentnahme ist, wenn sie mit der nötigen Vorsicht vorgenommen wird, ein Eingriff, der ohne Schaden für die Wöchnerinnen verläuft.

In der großen Mehrzahl der Fälle werden bei fiebernden Wöchnerinnen Keime im Uterus gefunden.

Bei Wöchnerinnen mit Fieber und positivem bakteriologischen Befunde ist meistens auch klinisch eine Abnormität an den Genitalien nachzuweisen.

In diesen Fällen besteht meist eine Stauung, die neben anderen Ursachen auch leicht durch eine Dextro- oder Sinistroversion des Uterus zustande kommen kann.

Man sorge bei Stauung für freien Abfluß durch Anregung der Wehen und warte nicht zu lange mit einer Uterusausspülung mit dem Weinhold'schen Katheter u. s. w.

Cervixrisse begünstigen das Emporsteigen der Bakterien in den Uterus und damit das Fieber.

Die kleinen Wunden der Genitalien begünstigen die Entwickelung der Keime und steigern die Gefahr in hohem Maße; man reinige also vorher gründlich.

Im Frühwochenbett ist der Uterus bei normalen Wöchnerinnen meistens keimfrei, doch können sich Keime — auch Streptokokken — finden, ohne Erscheinungen hervorzurufen.

Im Spätwochenbett findet sich bei normalen Wöchnerinnen häufiger keimhaltiges Sekret, doch verursachen die Keime hier viel seltener Fiebererscheinungen.

Streptokokkenbefund ist bei nicht fiebernden Wöchnerinnen verhältnismäßig selten. E. Roth (Halle a. S.).

Blanchard, R., Transmission de la Filariose par les Moustiques. (Arch. de Parasitol. T. III. 1900. No. 2. p. 280—291. Taf. VI.)

Vorliegende Publikation ist dadurch veranlaßt worden, daß Manson dem Verf. eine Serie von mikroskopischen Präparaten gesandt hatte, welche demonstrierten, wie die Verbreitung der Blutfilarien erfolgt. Auf Grund der Untersuchungen von Bancroft, Manson und Low kommt Verf. zu dem Schlusse, daß alle Blutfilarien durch Mücken übertragen werden, und er entrollt in der übersichtlichen und ansprechenden Form, die wir bei ihm gewohnt sind, ein Bild von der Lebensgeschichte der wichtigsten dieser Filarien, der *Filaria Bancrofti*, zugleich derjenigen Art, deren Uebertragung durch Mückenstiche direkt nachgewiesen ist. Die beigefügte Tafel ist ein Abdruck aus dem Brit. med. Journ. (1900. Vol. I. p. 1456—1457: Low, G. C., A recent observation on *Filaria nocturna* in *Culex*; probable mode of infection of Man). Des weiteren hat Verf. seine Arbeit geschmückt durch die Beigabe des Porträts von Patrick Manson[1]). Lühe (Königsberg i. Pr.).

Sambon, L., Notes on the life-history of „*Anopheles maculipennis*" (Meigen). (Brit. med. Journ. 1901. No. 2091. p. 195—199. 8 fig. 1 Taf.)

Eine auf eigenen Beobachtungen beruhende, sehr beachtenswerte Schilderung des Baues und der Lebensweise einer der häufigsten *Anopheles*-Arten, die vielfach auf die Aehnlichkeiten wie Unterschiede mit anderen Culiciden eingeht, sich indessen zum Auszuge nicht eignet. Die Figuren sind löblicherweise keine Photogramme, sondern kenntlich ausgeführte Zeichnungen. Arnold Jacobi (Berlin).

Terburgh, Over de vindplaats van Anopheleslarven. (Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XL. 1900. p. 732—736.)

Die neueren Malariaforscher haben bei der Feststellung der die Malariaherde umgebenden natürlichen Bedingungen es nicht immer leicht gefunden, die Brutplätze der für die Infektion in Betracht kommenden Mücken aufzufinden und kamen zu der Erfahrung, daß die *Anopheles*-Larven in der Wahl ihrer Wohngewässer ziemlich wählerisch sind. Verf. bestätigt die von Plehn und der englichen Kommission aufgestellte Behauptung, wonach aufgeschlossenes Grundwasser am günstigsten für die Entwickelung der Larven ist, durch mehrere eigene Beobachtungen. So war bei der Genesungsstation Sawa-Lunto ein kleiner Morast durch

1) Vergl. hierzu auch Bd. XXVIII. 1900. No. 19. p. 652.

künstliche Aufstauung des Grundwassers entstanden; bei Durian genügten die vom Vieh in dem weichen Boden hinterlassenen Fußeindrücke, um dem durch Abtragung einer Bergwand aufgeschlossenen Grundwasser Sammelbecken zu geben. Hier wie dort fanden sich reichlich Mosquitolarven. Damit erhält die Mosquitotheorie eine Beziehung zu der Erfahrung, daß Bodenbewegungen und Verschiebungen des Grundwasserspiegels die Malariaepidemieen beeinflussen. Weiterhin giebt Verf. einige praktische Winke, um im Wasser sitzende Culicidenlarven nach der Gattung zu unterscheiden. Beim Aufrühren des Wassers mit einem Stäbchen eilt nämlich eine *Culex*-Larve alsbald dem Grunde zu, während die viel trägere *Anopheles*-Larve erst bei längerer Belästigung unter die Oberfläche geht. Ferner soll die erstere Art beim Atemholen eine schief zum Wasserspiegel nach unten gerichtete Lage einnehmen, *Anopheles* dagegen glatt wie ein Stock obenauf treiben.

Jacobi (Berlin).

Pianese, Giuseppe, Ueber ein Protozoon des Meerschweinchens. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der kgl. Universität Neapel.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVI. Heft 3. p. 350.)

Pianese fand in der Niere des Meerschweinchens ein Sporozoarium vom Genus der Coccidien, welches sich durch einen Sporulationscyklus mit Merozoiten und Mikromerozoiten besonders vermehrt. In den Nieren, in welche sich die Coccidien einnisten, findet man

a) eine aktive Karyokinese der Epithelkanälchen, welche bald typisch, bald nicht typisch ist; letzteren Falls ist sie der bei krebsartigen Zellen beobachteten Karyokinese ganz ähnlich;

b) eigentümliche Zellentartungen (Karyolyse, Karyorhexis, Nucleorhexis, Nucleolysis u. s. w.), welche dann den krebsartigen Zellen gleichen;

c) in die Epithelien eingeschlossene Körper analog denen der krebsartigen Zellen;

d) kleine Knötchen von endothelialem Aussehen, welche von verschiedener Größe und Zahl, besonders in der Rindensubstanz, sind.

Schill (Dresden).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Brzezgowski, Ein Beitrag zur Frage der Vererbung der künstlichen Diphtherieimmunität. [Przyczynek do sprawy dziedziczenia sztucznej odporności przeciw błonicy.] (Gazeta lekarska. 1901. No. 15 u. 16.) [Polnisch.]

Im Jahre 1900 („Gazeta lekarska". 1900. No. 22) wies Verf. nach, daß die Bedingungen der Immunitätsvererbung sich für das Ei im mütterlichen Organismus besser gestalten als für das Spermatozoon im Organismus des Vaters, und daß neben der Immunisierung der Eizelle im Graaf'schen Follikel die Möglichkeit einer weiteren Immunisierung des bereits befruchteten Eies und des wachsenden Fötus in frühen Entwickelungsstadien besteht. Es wurde damals vom Verf. angenommen,

daß die Immunität des Neugeborenen nicht als eine vererbte, sondern als eine noch im mütterlichen Organismus acquirierte aufzufassen ist, wofür das rasche Zurückgehen der Immunität bei der von immunen Müttern stammenden Nachkommenschaft zu sprechen schien. Um diese Annahme zu beweisen, galt es nun festzustellen: 1) daß die im mütterlichen Blute kreisenden antitoxischen Substanzen in die Eizelle während ihrer Reifung im Graaf'schen Follikel überzugehen vermögen; 2) daß die während der Eireifung möglicherweise entstehenden Enzyme nicht imstande sind, die Antitoxine zu vernichten, und 3) daß die in der Eizelle enthaltenen Antitoxine nicht verbraucht werden, sondern unverändert bleiben und die Ursache der Immunität des Neugeborenen bilden.

Für die diesbezüglichen Untersuchungen wählte Verf. die Vogeleier, weil die Eier der Säugetiere aus äußeren Gründen dazu ungeeignet sind. Bei der Immunisierung der Hühner war dabei manche Schwierigkeit zu überwinden. Die Immunisierung vermittelst der Diphtherietoxine wurde von den Hühnern schlecht vertragen, verursachte eine nur schwache Immunität und brachte eine Unfruchtbarkeit (Aufhören des Eilegens) mit sich. Erst vermittelst eines sehr vorsichtigen Immunisierens der (mit antidiphtherischem Serum vorbehandelten) Hühner mit Toxinen und Antitoxinen unter gleichzeitiger Verbesserung der äußeren Lebensbedingungen und der Nahrung ist es dem Verf. gelungen, 2 Hühner genügend zu immunisieren und von diesen 2 Hühnern 42 Eier zu erhalten. Die beiden Hühner waren endlich imstande, eine Einzeldosis von 2,5 ccm Diphtherietoxin zu vertragen.

In den während der Vorbehandlung (d. i. der lediglich passiven Immunisierung vermittelst des Diphtherieserums) erhaltenen Eiern war weder im Eigelb, noch im Eiweiß Antitoxin enthalten; in sämtlichen 18 aus der Periode der aktiven Immunisierung (Toxinbehandlung) stammenden Eiern war Antitoxin nur im Eigelb zu finden (0,1—1,0 I.-E.).

Um den Einfluß der während der Bebrütung der Eier entstehenden Enzyme zu bestimmen, wurden 4 Eier im Thermostaten bei 37° durch 10 Tage erwärmt. 3 Eier erwiesen sich leider als unbefruchtet; von dem vierten Ei wurden der 2 g schwere Fötus, das Eigelb und das Eiweiß auf ihren Antitoxingehalt einzeln untersucht. Es wurde dabei festgestellt: 1) Daß die im Eiweiß enthaltenen Antitoxine durch die Enzymwirkung nicht vernichtet werden (das Eigelb enthielt 0,2 I.-E. pro Kubikcentimeter); 2) daß ein Teil der Antitoxine vom Eigelb in das Eiweiß diffundiert; 3) daß ein anderer Teil in den Fötus übergeht.

Aus anderen 18 Eiern wurden 8 Hühnchen erhalten, deren 1 bald zu Grunde ging. (Die 10 unbefruchteten Eier stammten aus den letzten Immunisierungsperioden, was für die Einwirkung von denselben Einflüssen spricht, welche bei den hoch immunisierten Stuten, Hündinnen u. s. w. Unfruchtbarkeit verursachen.) Die mit den übrig gebliebenen 7 Hühnchen angestellten Experimente ergaben, daß die Antitoxine nur in ihrem Blutserum enthalten waren.

Durch entsprechende Experimente ist es endlich dem Verf. gelungen, nachzuweisen, daß das Bildungsdotter allem Anschein nach stärkere antitoxische Eigenschaften besitzt als das Nahrungsdotter.

Weiter versuchte Verf. die Frage zu lösen, welches von den im Eidotter enthaltenen Eiweißkörpern mit der antitoxischen Kraft ausgestattet ist. Die Antitoxine des Diphtherieserums gehören, nach Verf.'s Untersuchungen, zu den Globulinen, und nämlich zu einer Globulinenart,

welche nach Dialysierung der Salze in saueren Lösungen keinen Niederschlag bildet; es lag nahe, anzunehmen, daß die Antitoxine des Eidotters zu der nämlichen Art gehören. Diese Annahme fand in den bisherigen Untersuchungen des Verf.'s ihre Bestätigung; weitere diesbezügliche Untersuchungen sind vom Verf. in Aussicht genommen.

In Anbetracht dieser Umstände dürfte angenommen werden, daß die Antitoxine des Eidotters unverändert in den Fötus übergehen können. Die Ursache der Immunitätsvererbung wäre demnach nicht in der Vererbung der Fähigkeit der Antitoxinbildung durch die Fötalzellen, sondern lediglich in dem Quantum der Antitoxine zu suchen, welches im Embryonalleben aus dem Mutterblute durch den Fötus bezogen wurde. Die vererbte Immunität wäre als passiv aufzufassen.

Ciechanowski (Krakau).

Galatti, D., Der Erfolg der Serumtherapie bei der diphtheritischen Larynxstenose. (Wien. med. Wochenschr. 1901. No. 2.)

Von den 61 Fällen, die Verf. aus der Privatpraxis heranzog, kommen 29 auf die Vorserumzeit und 32 auf die Serumperiode. Von jenen sind 44 Proz., von diesen 21 Proz. ohne Operation geheilt. Von den 23 Intubierten aus der früheren Zeit starben 11 = 47,8 Proz., von den 18 mit Serum behandelten Intubierten 1 = $5^1/_2$ Proz. Bei den Geheilten betrug die Intubationsdauer früher durchschnittlich 108, bei gleichzeitiger Serumtherapie 58 Stunden. Demnach hat die Serumbehandlung in zahlreichen Fällen eine Operation erspart, die Intubationsdauer sehr herabgesetzt, die Todesfälle sehr beträchtlich vermindert. Bei der Unschädlichkeit des Serums sind ausgiebige Dosen von größtem Werte.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Veeder, Disinfection within or without the body in diphtheria. (Boston med. and surg. Journal. 1901. No. 7.)

Es werden verschiedene Arten diptherischer und ähnlicher Erkrankungen unterschieden: Diptheroid (Angina follicul.), echte Diphtherie (durch Loeffler'sche Bacillen), septikämische Halserkrankungen (durch Streptokokken). Die erste Art ist besonders wichtig dadurch, daß sie Infektion mit echter Diphtherie erleichtert, außerdem bereitet sie sowohl wie echte Diphtherie den Boden für septikämische Erkrankung. Für die Uebertragung kommt folgendes in Betracht: Diphtheroid und Septikämie sind wenig übertragungsfähig, eigentlich nur durch direkte Einführung. Echte Diphtherie aber kann sowohl durch Gegenstände wie durch den Arzt — wenn man von der direkten Uebertragung vom Kranken zum Gesunden absieht — übertragen werden. Diphtheriebacillen haften, mit Speicheltröpfchen beim Husten und Schreien ausgeschleudert, leicht an Gegenständen und bleiben da bis zu 6 Monaten lebensfähig. Auf demselben Wege gelangen sie in den Mund des untersuchenden Arztes. Mit Auswurf kommen sie in Abzugskanalröhren u. dergl. und können sich dort vermehren und von dort aus neue Infektionen veranlassen (?). Daß der Arzt selbst in seinem Munde Diphtheriebacillen beherbergt, braucht keine sicht- und fühlbare Infektion hervorrufen, er kann aber doch trotzdem andere infizieren, besonders gefährlich ist das Bestehen von „Diphtheroid“ bei anderen, bei welchen dann echte Diphtherie sofort, ohne Inkubation, sich entwickeln soll. Der Arzt soll sich vor Infiziertwerden hüten durch Vorhalten

einer Mullkompresse vor Mund und Nase während der Untersuchung und sorgfältige Desinfektion der Hände, sowie durch Mundausspülungen. Diphtheriebacillen finden sich oft noch lange nach Ablauf der Erkrankung im Speichel, sehr oft sind hohle Zähne eine Herberge für sie. Die Isolierung soll deshalb solange fortgesetzt werden, als Diphtheriebacillen im Mundsekret nachweisbar sind, schlechte Zähne sollen entfernt werden. Von Gegenständen, die Diphtherie übertragen können, hält er den gewöhnlichen Bleistift seiner Erfahrung nach für den gefährlichsten.

Trapp (Bückeburg).

Cuno, F., Diphtherieheilserumresultate 1894—1900, Tracheotomie und Intubation. (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 20.)

Während in Christ's Kinderhospital zu Frankfurt a. M. die Immunisierung wegen ihrer kurzen Wirkungsdauer (14 Tage!) aufgegeben ist, wird die Heileinspritzung grundsätzlich sofort bei jeder verdächtigen Halsentzündung vorgenommen, wobei die Nebenwirkungen sich dauernd verringert haben. In der Vorserumzeit (1883 bis 30. November 1894) wurden 1928 Kinder mit 36,7 Proz. Sterblichkeit, in der Heilserumzeit (1. Dezember 1894 bis 1900) 1257 mit 9,4 Proz. Todesfällen behandelt. Von den letzteren waren 845 bakteriologisch sichergestellt; davon starben 13,1 Proz. Bei vielen Kindern, die bereits mit Erscheinungen der Kehlkopfverengerung aufgenommen wurden, schwanden diese unter der spezifischen Behandlung schnell. Die Operation war nur nötig bei höchster Gefahr bei der Aufnahme, fast niemals mehr während des späteren Krankenhausaufenthaltes. — Infolge einer 3-monatlichen Periode, in der jeder Luftröhrenschnit zum tödlichen Ausgang, meist durch Lungenentzündung, führte, wandte sich Verf. der Intubierung zu. Von 31 so behandelten Kindern sind 8 (25,8 Proz.) gestorben; bei 21 (!) mußte nachträglich die Luftröhre aufgeschnitten werden; 4 behielten eine Verengerung zurück, die bei 2 durch Bougierung leicht zu beseitigen war, bei dem 3. die Kehlkopfspaltung nötig machte und bei einem 4. Kinde schließlich noch zum Luftröhrenschnitt führte, da die Kehlkopflichte durch Narbenmasse völlig ausgefüllt war. Von weiteren üblen Folgen erwähnt Verf. Hinabstoßung der Häute und Verstopfung mit Erstickungsgefahr (in den beiden ersten Fällen), erschwertes Aushusten des in die Luftröhre fließenden Speichels, Schluckbehinderung für Flüssigkeiten (daher Sondenfütterung mit nur breiiger Nahrung und infolgedessen Schwächung des Ernährungs- und Kräftezustandes gegenüber den tracheotomierten Kindern), schwierige Entfernung des Röhrchens und Druckgeschwüre. Letztere ganz zu vermeiden, ist selbst bei sorgfältigster Innehaltung der senkrechten Einführungslinie bei unruhigen Kindern unmöglich. Verf. hat die Dauerintubation aufgegeben, intubiert zunächst nur zur ersten Entleerung des Schleimes und zur Hebung der venösen Hyperämie und macht dann auf liegendem Röhrchen den Luftröhrenschnitt. Von 26 so behandelten und 12 sofort tracheotomierten Kindern im letzten Jahre sind nur 9 (= 23 Proz.) gestorben.

Schmidt (Berlin).

Dopter, Ch., La phagocytose dans la dysenterie. (Annal. de l'Inst. Past. T. IV. 1900. No. 12.)

Dopter fand, daß bei gutartig verlaufenden Fällen von Dysenterie die massenhaft ausgeschiedenen Coli-Bacillen meist in Leuko-

cyten eingeschlossen erscheinen, während in schweren Fällen eine Phagocytose in den Stuhlentleerungen nicht beobachtet wird. Dies ändert sich bei Injektion von Immunserum; nach einer lebhaften, fieberhaften Reaktion treten Phagocyten auf, um wieder zu verschwinden, wenn die Serumwirkung nachläßt. Bei beginnender Heilung bleibt die heftige Reaktion nach der Serumeinspritzung und auch die Phagocytose aus. D. erblickt daher im Auftreten von Phagocyten im Stuhle den Ausdruck einer Abwehr des Organismus und mißt ihrer Beobachtung eine große prognostische Bedeutung bei. Dietrich (Tübingen).

Orlowski, W., Statistik der Wutbehandlung im Jahre 1899. (Statystyka szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie z roku 1899.) (Medycyna. 1901. No. 7.) [Polnisch.]

Unter den 265 Behandelten waren 102 Kinder (bis zum 15. Lebensjahre), 150 Erwachsene, 13 Greise (über 50 Jahre alt). Die Behandlung wurde aufgenommen: in 35 Fällen am 1.—2., in 124 Fällen am 3.—5., in 59 Fällen am 5.—10., in 35 Fällen am 10.—20., in 12 Fällen am 30.—40. Tage nach dem Bisse. Mortalität 0,76 Proz. (amtliche Evidenz der Behandelten wurde durch 6 Monate nach Beendigung der Behandlung geführt); dabei bleiben 2 Fälle unberücksichtigt, in denen der Tod während der Behandlung bezw. einige Tage nach Beendigung der Behandlung eintrat. Die aus 3 Jahren (1897—1899) berechnete Mortalitätszahl beträgt jedoch nur 0,39 Proz. Ciechanowski (Krakau).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Systematik, Morphologie und Biologie.

Cockerell, T. D. A., New coccidae from New Mexico. (Canad. entomol. 1901. No. 7. p. 209—210.)

King, G. B., The coccidae of British North America. (Canad. entomol. 1901. No. 6, 7. p. 179—180, 193—200.)

Ramus, C., Variability of the tubercle bacillus. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVI. 1901. No. 24. p. 1696—1700.)

Welsh, D. A., Bacteriology — „acid-fast“ bacilli. (Veterin. Journ. 1901. June. p. 334—339.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Wohnstätten etc.

Hüllenbach, H., Zur Frage der natürlichen Abwasserreinigung. (Gesundheit. 1901. No. 11. p. 132—136.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Bosc, F. J., Les maladies à sporozoaires. La variole, la vaccine, la clavelée (variole du mouton), le cancer. Essai de groupement pathogénique. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. patholog. 1901. No. 3. p. 253—320.)

Kraus, R., Die Fortschritte der Bakteriologie in der Diagnostik der Infektionskrankheiten. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 20—22. p. 972—975, 1012—1015, 1070—1073.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mecklenburg-Strelitz. Verordnung zur Ausführung des Reichsgesetzes vom 30. Juni 1900, betr. die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten. Vom 19. April 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 23. p. 519—520.)

Schwarzburg-Rudolstadt. Ausführungsverordnung zum Reichsgesetze vom 30. Juni 1900, betr. die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten. Vom 13. April 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 25. p. 578—579.)

Malariakrankheiten.

Bassett-Smith, P. W., A case of tertian benign without fever with remarks on the „period of latency" in malaria. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 11. p. 178—179.)

Bouveyron, Paludisme et moustiques. (Lyon méd. 1901. No. 23. p. 834—838.)

Plehn, F., Entgegnung auf die Einwendungen Kohlbrugge's gegen meine Vorschläge zur Verhütung der Malaria-Infektion. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. V. 1901. Heft 6. p. 186—187.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Rasch, G., Aeldste beretninger om de exanthematiske febre (kopper, maeslinger, skarlagensfeber). (Norsk magaz. f. laegevidensk. 1901. No. 5. p. 570—591.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Calmette, A., La peste bubonique et sa prophylaxie. (Janus. 1901. Livr. 5. p. 237—252.)

Curry, J. J., Bubonic plague. Report on the plague in Manila, P. J., from Jan. 1, 1900 to June 30, 1900. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 12. p. 277—279.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

v. Bruns u. **Honsell**, Ueber die Anwendung reiner Karbolsäure bei septischen Wunden und Eiterungsprozessen. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXIV. 1901. Heft 1. p. 193—200.)

Jundell, J. u. **Svensson, F.**, Ein Fall von chronischer progredienter, durch den Diplococcus pneumoniae Fraenkel verursachter Phlegmone sekundär zu einer Angina hinzutretend. (Nord. medic. ark. 1901. Afd. I. Häft 1. No. 5. p. 1—13.)

Knapp, L., Ueber puerperale Infektionserkrankungen und deren Behandlung. (Prag. med. Wchschr. 1901. No. 2—4, 6, 8, 11, 14, 16, 17, 19, 25, 27. p. 17—19, 33—35, 44—45, 68—69, 91—92, 128—129, 167—169, 192—193, 202—204, 226—227, 300—302, 329—332.)

Murphy, J. B., Adhesive rubber dam for the prevention of possible infection at the site of operation. (Journ. of the Amer. med. assoc. 1901. No. 18. p. 1246.)

Wells, H. G., Fourth-of-July tetanus. (Med. News. 1901. No. 22. p. 854—856.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Griffith, F., Keloid formed upon a vaccination scar. (Med. Record. 1901. No. 19. p. 730.)

Weber, Sir **H.**, On the international relations in the prevention of tuberculosis. (Practitioner. 1901. July. p. 11—18.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Jehle, L., Ueber die Rolle der Influenza als Mischinfektion bei den exanthematischen Erkrankungen und das Vorkommen von Influenzabacillen im Blute. (Ztschr. f. Heilkunde. 1901. Heft 5 [Abt. F. Heft 2]. p. 190—220.)

Looft, C., La méningite cérébrospinale épidémique en Norvège pendant les années 1875—1897. Etude épidémiologique. (Nord. medic. ark. 1901. Afd. II. Häft 1. No. 4. p. 1—23.)

Norris, G. W., Croupous pneumonia. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. No. 6. p. 684—690.)

Nuthall, A. W., The bacteriology of sporadic cerebrospinal meningitis. (Lancet. 1901. No. 22. p. 1524—1529.)

B. *Infektiöse Lokalkrankheiten.*

Haut, Muskeln, Knochen.

Ingman, M. F., Impetigo contagiosa bullosa and its bacteriology. (Journ. of cutan. and genito-urin. diseas. 1901. April. p. 180—187.)
Grindon, J., Report of two cases of impetigo contagiosa bullosa; one of them fatal. (Journ. of cutan. and genito-urin. diseas. 1901. April. p. 188—190.)
Harris, F. G., Blastomycetic dermatitis of the gluteal region. (Amer. Journ. of the med. science. 1901. No. 5. p. 561—564.)
Verdermann, A. G., Huiduitslag veroorzaakt door Paederus peregrinus Fabr. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 41. Aflev. 2. p. 282—284.)

Atmungsorgane.

Shaw, H. B., Case of malignant disease of the lung, with pseudo-tuberculosis. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2109. p. 1331—1333.)

Verdauungsorgane.

Albert, E., Sur un cas d'abcès de la rate des pays chauds à pus stérile. (Rev. de méd. 1901. No. 6. p. 525—530.)
Lansac, B., Sur un cas d'angine de Vincent. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 20. p. 571.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Stein, L., Antisepsis und Asepsis in der Urologie. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 19—21. p. 913—917, 981—984, 1023—1026.)

C. *Entozootische Krankheiten.*

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Krevet, Einige Echinococcusfälle. Beitrag zu einer Statistik Thüringens. (Korrspdzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1901. Heft 5. p. 174—177.)
van Steeden, C. L., Anchylostomiasis de oorzaak van de endemische progressieve perniciense anaemie onder de mijnwerkers te Sawah-Loento. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 41. Aflev. 2. p. 221—236.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Lange, L., Zur Milzbrandinfektion der Raubtiere. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 11. p. 529—532.)

Aktinomykose.

André, P., Un cas d'actinomycose cervico-faciale. (Rev. méd. de l'Est. 1901. 1. janv.)
Rosenberg, M., Erkrankung an Aktinomykose (Strahlpilz) infolge Gerstezerbeißens. (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 23. p. 298—299.)

Rotz.

Isenberg, M., Ein Fall von akutem Rotz (Lungenrotz). (St. Petersb. med. Wchschr. 1901. No. 20. p. 244—245.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Dunstan, J., Bacteriology and its importance to the veterinary profession. (Veterin. Journ. 1901. June. p. 341—349.)

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Tuberkulose (Perlsucht).

Mackel, N., Lupus beim Rinde. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901. Heft 9. p. 268—269.)

Schroeder, C., Zum Vorkommen der Eutertuberkulose bei der Ziege. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901. Heft 9. p. 261—262.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Bau, A., Die Oestriden, Plagegeister der Pferde. (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 18. p. 239—241.)

Guyot, J., Contribution à l'étude des larves de Gastrophiles (Oestrides), parasites de l'estomac du cheval. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 169—221.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Frank, G., Ueber Desinfektionswirkung der Alkoholdämpfe. (Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 2. Hälfte. p. 317—318.) Leipzig (Vogel) 1901.

Pohl, J., Ueber Blutimmunität. (Arch. internat. de pharmacol. et de thérapie. 1901. Fasc. 5/6. p. 437—448.)

Rehns, J., L'absorption des toxines, agglutinines etc., injectées au niveau des voies respiratoires. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 23. p. 687—688.)

Trommsdorff, Ueber Gewöhnung von Bakterien an Alexine. (Sitzber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München 1900. Bd. XVI. 1901. Heft 2. p. 113—118.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Cairns, D. L., On the agglutinating property of blood serum in cases of plague. (Lancet. 1901. No. 25, p. 1746—1753.)

Kühnau, Ueber die Impfung gegen den Rotlauf der Schweine. (Milch-Ztg. 1901. No. 24. p. 372—375.)

Phisalix, C., Recherches sur la maladie des chiens. Vaccination du chien contre l'infection expérimentale par le bacille spécifique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 21. p. 601—604.)

Troester, Auszug aus den Berichten über die im Sommer 1900 und im Winter 1900/1901 angestellten Impfversuche gegen Brustseuche der Pferde. (Ztschr. f. Veterinärkunde. 1901. Heft 7. p. 311—316.)

Tyler, G. E., Antipneumococcic serum treatment of pneumonia, with report of cases. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVI. 1901. No. 22. p. 1540—1545.)

Werner, H., Zur Frage der Tuberkulinimpfung. (Dtsche landwirtschaftl. Presse. 1901. No. 47. p. 422.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XVI.

Protozoa.

Laveran, A. et **Mesnil, F.**, Sur la structure du Trypanosome des grenouilles et sur l'extension du genre *Trypanosoma* Gruby. (C. R. Soc. Biol. T. LIII. 1901. No. 23. p. 678—680. 3 figs.)

Mesnil, F. et **Gazeau, F.**, Les Trypanosome et leur rôle pathogène. (Leçon faite par M. Mesnil à l'Institut Pasteur et recueillie par M. le Dr. P. Gazeau.) (Extr. des Archives de médecine navale. 1901. avril.) 8°. 27 p. Paris (Imprimerie nationale) 1901. [Erhalten Juli 1901.]

Simond, P. L., Contribution à l'étude des Hématozoaires endoglobulaires des Reptiles. (Annales de l'Institut Pasteur. 1901. p. 319—351. Pl. VII—VIII.) [Erhalten Juli 1901.]

Trematodes.

Lühe, M., Ueber Hemiuriden, ein Beitrag zur Systematik der digenetischen Trematoden. (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 647. p. 394—403. Fig. 1—2.) (Fortsetzung folgt.)

Arthropoda.

Rothschild, N. C., Notes on *Pulex canis* Curtis and *Pulex felis* Bouché. (Entom. Record. Vol. XIII. 1901. No. 4. p. 126. With 1 pl.)

Austen, Ern. E., The Life History of Warble Flies *(Hypoderma)*. (Entom. Monthly Magazine. Ser. 2. Vol. XII. (XXXVII.) 1901. Apr. p. 92—95.)

v. Röder, Vict., Zur Biologie der Fliege *Hypoderma bovis* Deg. (Insekten-Börse. Jahrg. VIII. 1901. No. 14. p. 107—108.)

Girschner, E., Ueber eine neue Tachinide (*Uclesia* n. g. *fumipennis* n. sp.) und die Scutellarborstung der Musciden. (Wien. Entom. Zeitung. Jahrg. XX. 1901. Heft 4. p. 99—72. 1 Taf.)

Packard, A. S., Occurrence of *Anopheles quadrimaculatus* in Maine. (Psyche. Vol. IX. 1901. No. 300. p. 191.)

Brauns, ..., Nachträge zu den Lissonotinen. (Ztschr. f. syst. Hymenopt. u. Dipt. Jahrg. I. 1901. Heft 3. p. 157—160.)

Kriechbaumer, J., Bemerkungen über Ophioniden. (Fortsetzung u. Schluß.) (Ztschr. f. syst. Hymenopt. u. Dipt. Jahrg. I. 1901. Heft 3. p. 152—155.) [cf. Bd. XXIX. No. 10 u. 15. p. 471 u. 648.]

— —, Ueber die Gattungen der von Tocquinet in seinen Ophionides d'Afrique beschriebenen *Ophion*-Arten. (Ibid. p. 155—156.)

Krieger, Rich., Ueber die Ichneumoniden-Gattung *Certonotus* Kriechb. (Ztschr. f. syst. Hymenopt. u. Dipt. Jahrg. I. 1901. Heft 3. p. 161—176.)

Evans, Wm., Scottisch Chrysids. (Ann. Scott. Nat. Hist. 1901. Apr. p. 118—119.)

Kieffer, J. J., Remarque sur les Figitines avec description d'une nouvelle espèce *(Figites Lesshardi)*. (Bull. Soc. Entom. France. 1901. No. 3. p. 49—50.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und** **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —o— **Jena,** den 10. September 1901. —o— **No. 7.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen. *Nachdruck verboten.*

Sur un coli-bacille du hamster.

Note du Dr. **Bruno Galli-Valerio,**
Prof. à l'Université de Lausanne.

Avec 2 figures.

Chez quelques hamsters (Cricetus frumentarius. Pallas) importés en 1900 d'Alsace à Lausanne, se développa une infection qui termina la mort de tous en très peu de temps.

Les animaux devenaient tristes, refusaient les aliments, présentaient le poil hérissé et succumbaient en quelques jours.

Sur un de ces hamsters, porté à mon laboratoire pour en pratiquer l'autopsie, je relevais les faits suivants:

Fort amaigrissement. Poumons et cœur normaux, foie gros, jaune, et présentant, au microscope, en complète dégénérescence graisseuse; rate légèrement tuméfiée, reins et intestins normaux.

A l'examen microscopique du foie, de la rate et du sang conten dans le cœur, on y trouvait de nombreux bacilles, trapus, à bouts arro dis, isolés ou, dans le sang, disposés en chaînettes de 2—3—4 élément Ils présentaient une dimension de 1—2—3 μ et des mouvements sı place.

Sur des coupes du foie, on remarquait que presque toutes les ce lules hépatiques étaient transformées dans de véritables blocs de graiss et il y avait partout des capillaires remplis de bacilles, avec les caractèr sus-indiqués. Ces bacilles se coloraient très bien et sans présent d'espace clair, avec toutes les couleurs d'aniline, mais ils ne preunaie pas le Gram.

Par des cultures, j'ai pu isoler le bacille en question, du sang, d foie et de la rate, et sur les différents milieux, en présence de l'a présentait les caractères suivants.

Sur plaques de gélatine, à 18—20°, se développaient, au 5. jou deux sortes de colonies.

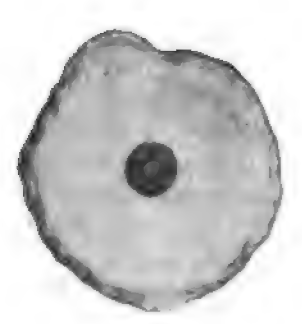


Fig. 1.

a) Des colonies en surface, étalées, de dimension d'une tête d'épingle, très réfringente Examinées à la loupe, elles présentaient u partie centrale plus épaisse, comme un noya et une partie periphérique réfringente à bor festonnés (fig. 1).

b) Des colonies dans la profondeur, de dimension d'une pointe d'épingle, sphérique qui, à la loupe, présentaient aussi un noy central jaunâtre. Ces colonies, très analogu à des colonies de coli-bacilles, ne déterm naient point de liquéfaction de la gélatine.

En gélatine, par piqûre, à 18—20°, il avait développement plus abondant sous forn d'un clou dont la tête avait la dimension d'une tête d'épingle. Dans profondeur, il y avait des colonies de plus en plus petites.

En agar, par piqûre, à 37°, après 24 heures, couche blanchât brillante, en surface, qui s'étendait jusqu'aux parois de l'éprouvette, colonies se fondant entre elles dans la profondeur avec dégagement quelques petites bulles de gaz.

Dans les cultures plus agées, la couche superficielle se présent irisée, avec des replis épais, et dans la profondeur on remarquait qu ques branches minces latérales.

Sur agar incliné, à 37°, apparaissait après 24 heures une lig blanche épaisse, bordée d'une zone transparente à reflets irisés. Da les cultures plus agées, toute la surface de l'agar était envahie par culture.

Sur sérum de bœuf gélatinisé, à 37°, il n'y avait pas de cultu visible, mais en raclant la surface on y trouvait des bacilles avec l caractères que j'indiquerai sous peu.

Sur pomme de terre, à 37°, après 48 heures se formait une c ture blanche humide, peu visible.

Sur carotte cuite, à 37°, on ne remarquait d'abord qu'une légè couche blanchâtre, qui plus tard devenait épaisse et bien visible.

En bouillon peptonisé, à 37°, on notait, après 24 heures, troub du liquide, avec formation d'un dépôt au fond, sans voile en surface.

Dans le lait, à 37°, déterminait coagulation complète après 4 jou

coagulation qui était permanente. Ce bacille faisait faiblement fermenter le bouillon lactosé et le bouillon glycosé, et ne donnait pas de réaction de l'indol. Une goutte de culture en bouillon, mélangée à une anse de sérum de typhoïsant, montrait une agglutination très nette.

Le bacille dans les cultures était doué de mouvements sur place. Coloré par le procédé de De Rossi, il se montrait pourvu de cils rares et courts, le plus souvent au nombre de 1 ou 2, placés aux pôles (fig. 2). Dans les différents milieux de culture, les caractères présentés par ce bacille, étaient les suivants:

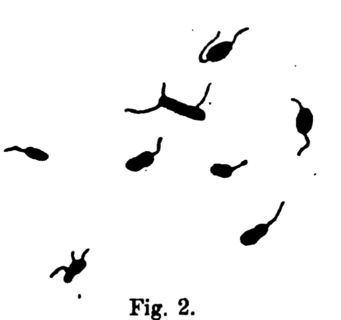


Fig. 2.

Dans la gélatine et dans l'agar, bacilles courts de 2—3 μ, quelquesuns légèrement rétrécis au milieu. Sur sérum gélatinisé, prédominaient les formes courtes, ovoïdes, ainsi que sur pomme de terre et dans le lait. Sur carotte, il y avait des formes analogues, à côté de filaments de μ 6—8—12. Dans le bouillon peptonisé, il présentait les mêmes formes qu'en gélatine, mais avec des éléments de μ 10.

Dans les cultures âgées de 3—6 mois, on observait, à côté des formes ordinaires, d'autres formes:

En gélatine, après 3 mois, il y avait des filaments droits ou ondulés de μ 8—10—40—50.

Sur agar, après 3 et 6 mois, rares formes allongées de μ 10.

Sur sérum de bœuf gélatinisé, courts filaments.

Sur pomme de terre, il y avait des formes très courtes de 1 μ, presque sphériques.

Sur carotte, après 3 mois, il y avait des filaments de μ 12—70, ondulés, parfois avec des nodosités.

Dans le bouillon peptonisé, après 6 mois, formes en filaments, en chaînettes et de rares formes en massue.

Les essais d'inoculation ont porté sur le lapin, le cobaye, la souris noire, grise, blanche, blanche et grise, le hamster, la poule.

Les inoculations sur le lapin, le cobaye et la poule ont été tout à fait négatives.

Les essais par inoculation et par ingestion faits sur le hamster, n'ont pas non plus donné de résultat, mais les raisons de cet échec ont été probablement les suivantes: Je n'ai pu avoir le hamster, pour faire mes expériences, que 5 mois après l'isolement du bacille dans l'épizootie dont j'ai parlé. Mes cultures avaient perdu toute virulence. L'animal venait du même lot de hamsters qui avaient présenté l'infection, et il n'est pas improbable qu'il eut resisté à une infection légère naturelle, qui lui avait conféré l'immunité.

Les résultats ont été, au contraire, positifs pour les souris:

Une souris noire, inoculée sous la peau avec $^1/_4$ de seringue de culture, succomba après 3 jours avec œdème sanguinolent et beaucoup de bacilles, au point d'inoculation; tuméfaction de la rate, dégénérescence graisseuse des reins. Dans le sang, la rate, le foie, les reins, il y avait les mêmes bacilles que chez les hamsters morts de l'infection naturelle. Une souris grise, inoculée de la même façon, succomba après 4 jours, avec les mêmes lésions, mais la dégénérescence graisseuse des reins était moins étendue. Une souris grise, 2 souris blanches et 2 souris

grises et blanches furent nourries avec des aliments mélanges aux cultures. La souris grise résista, les autres succombèrent en 6—15 jours avec hyperémie de l'intestin, îlots de dégénérescence graisseuse dans le foie, tuméfaction de la rate, bacilles avec les caractères ordinaires dans le sang, la rate, le foie, l'intestin.

Le bacille que je viens de décrire, entre, sans aucune doute, dans le groupe des coli-bacilles. Il diffère du coli-bacille typique par le fait de donner des cultures blanches, peu visibles sur pomme de terre, de ne donner qu'une faible fermentation, du lactose et du glycose et de ne pas donner la réaction de l'indol. La disposition des cils le raproche du B. coli var. polaris de Lehmann et Neumann, et la propriété de déterminer des dégénérescences graisseuses, du B. icteroïdes. Se rapprochant du B. typhi par son faible pouvoir fermentatif de sucres et par ne pas donner la réaction de l'indol, il est comme le B. typhi agglutiné par le sérum des typhoïsants. Ce bacille est-il l'agent spécifique de l'infection observée sur les hamsters à Lausanne? Le fait de l'avoir isolé du sang et des organes d'un des hamsters qui avaient succombé, le fait de l'avoir trouvé dans les coupes du foie du même hamster, la fait de son action pathogène sur les souris, chez qui il déterminait aussi des dégénérescences graisseuses, me semble parler à la faveur du rôle spécifique joué par ce bacille, dans l'infection en question. L'échec de l'inoculation de ce bacille à un hamster, échec dû aux causes que j'ai citées, ne me paraît pas suffisant pour pouvoir considérer la variété de coli-bacille que j'ai décrite, comme n'ayant pas joué le rôle d'agent spécifique dans l'infection. Dans ce cas, il est à se demander, si ce bacille ne pourrait pas être employé comme agent de destruction du hamster, et prendre par conséquence place à côté des bacilles isolés par Loeffler, par Laser, par Danysz etc. et employés pour la destruction des campagnols et des rats.

Laboratoire d'hygiène et de parasitologie, Lausanne, Juin 1901.

Zur Aetiologie des Keuchhustens.

Schlussbemerkungen zu Dr. Georg Jochmann's Erwiderung auf meine in Bd. XXIX. No. 18 dieses Centralblatts erschienene Publikation.

Von Dr. **Carl Spengler** in Davos, Privatlaboratorium im Diakonissenhause.

Ich sehe mich zu einigen kurzen Schlußbemerkungen in obiger Sache genötigt, weil Dr. Jochmann meine Veröffentlichungen über Keuchhusten in ihren wesentlichen Punkten vollkommen — natürlich bona fide — entstellt hat.

So sagt Jochmann p. 5 seiner Erwiderung IV: „Der wesentlichste Punkt, eine Identifizierung der von Spengler beschriebenen Pertussis-Bacillen (P.B.) und unseres Bacillus pertussis Eppendorf herbeizuführen, wäre das biologische Verhalten. Spengler erwähnt nirgends etwas davon, daß er einen Versuch gemacht habe, die von ihm auf Blutagar gezüchteten Bacillen auch auf andere hämoglobinfreie Nährböden zu übertragen."

Oben citiertem Ausspruche Jochmann's möge man folgenden Passus meiner ersten Publikation entgegenhalten: „Das Ergebnis der

(meiner) Züchtungen war folgendes: „Aus alkalischem Auswurfe, also solchem, der nicht durch erbrochene Milch oder sonstigen Mageninhalt sauer geworden war, ließ sich eine Bacillenart auf Blutagar züchten, deren morphologische und biologische Eigenschaften denen der I.B. (Influenzabacillen) zum Verwechseln gleichen."

Von einer biologischen Uebereinstimmung der beiden Bakterienarten — der P.B. und der I.B. — konnte ich nur dann sprechen, wenn die P. B. nur auf Blutnährböden und auf keinen anderen gediehen, wie die I.B. Diese wichtige bakteriologische Thatsache der Ausschließlichkeit des I.B.-Wachstums auf Blutnährböden sollte man schließlich bei jedem Publizisten auf diesem Gebiete voraussetzen dürfen. Für Fachleute schreiben wir ja in diesem Blatte! Und für solche ist es wohl gleichgiltig und sicher gleich verständlich, ob ich die positive oder die negative Form der Ausdrucksweise gebrauche, ob ich sage, eine Bakterienart stimmt biologisch mit I.B. überein, wächst also nur auf Blutnährböden, oder ob ich mich der von Jochmann bevorzugten Ausdrucksweise bediene, indem ich das Nichtwachsen auf gewöhnlichen Nährböden besonders pointiere.

Zur Beruhigung des Herrn Jochmann will ich hinzufügen, daß meine P.B. ebenso wie die I.B. auf keinem Nährboden rein zu züchten sind, welcher nicht mit Blut bestrichen wurde.

Meine Stellungnahme zu den Czaplewski-Hensel'schen Untersuchungen ist ebenfalls unzweideutig, so daß es unverständlich erscheint, wie Jochmann und Krause auf die Idee verfallen konnten, meine nur auf Blutagar züchtbaren und die von jenen beiden Autoren auf beliebigen Nährböden rein gezüchteten Bacillen seien identisch. Das heißt den Thatsachen Gewalt anthun und Publikationen mystifizieren!

Ich empfehle Herrn Jochmann die sorgfältige Lektüre meiner ersten Publikation über diese Materie und eine Nachprüfung meiner Versuche aufs angelegentlichste und bezweifle nicht, daß er dann die Richtigkeit derselben anerkennen wird.

Davos Pl., den 21. Juli 1901.

Litteratur.

1) Spengler, Carl, Bakteriologische Untersuchungen bei Keuchhusten. (Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 52.)
2) Jochmann, Georg u. Krause, Paul, Zur Aetiologie des Keuchhustens. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVI.)
3) Spengler, Carl, Zur Aetiologie des Keuchhustens. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Bd. XXIX. No. 18.)
4) Jochmann, Georg, Zur Aetiologie des Keuchhustens. [Erwiderung.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Bd. XXX. No. 1.)

Ueber den Einfluss der Peritonealhöhle auf das hämolytische Vermögen des fremden Serums.

[Aus dem Department of Pathology, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York.]

Von Dr. **S. J. Meltzer** in New York.

Salzhaltige oder seröse Flüssigkeiten, gleichgiltig, von welchem osmotischen Drucke, sollen nach Hamburger[1]), wenn sie in die Peritonealhöhle eines Tieres eingebracht werden, bald da den osmotischen Druck des betreffenden Tieres annehmen. Auf Grund dieser Thatsache legte ich mir die Frage vor, ob nicht auch das Blut fremder Tierspecies durch einen temporären Aufenthalt in der Bauchhöhle der empfangenden Tierspecies eine gewisse Anpassung erlangen könne. Zu diesem Zwecke hatte ich vor einigen Jahren in mehreren Versuchen Rinderblut in die Bauchhöhle von Kaninchen gebracht, entfernte es nach 3 Stunden und habe es dann nach geeigneter Filtration normalen Kaninchen in die Blutbahn eingespritzt. Es zeigte sich in der That, daß von derartig vorbereitetem Blute Kaninchen viel mehr vertragen konnten als von unvorbereitetem Rinderblute[2]).

Neuerdings habe ich dasselbe Problem vermittelst der neueren hämolytischen Methoden zu lösen gesucht. Die Frage spitze sich demgemäß dahin zu: Werden Hämolyse und Agglutination durch einen temporären Aufenthalt in der Peritonealhöhle in irgend einer Weise beeinflußt? Natürlich mußte bei diesen Versuchen Serum anstatt Blut genommen werden, und das benutzte fremde Serum mußte hämolytisch für die Blutkörperchen des anderen Tieres sein. Es lag für mich nahe, zunächst wiederum mit Rinder- und Kaninchenblut zu experimentieren. In der neueren Litteratur finden sich keine Angaben über das Verhalten von Rinderserum dem Kaninchenblute gegenüber. Ich mußte daher dieses Verhalten durch eigene Vorversuche feststellen. Die Ergebnisse dieser Vorversuche will ich im Folgenden kurz mitteilen:

Bezüglich Agglutination kann ich kurz sagen, daß ich in keinem der vielen Versuche eine agglutinierende Wirkung des Rinderserums auf die roten Blutkörperchen des Kaninchens beobachtet habe. Anders steht es mit der Hämolyse. Rinderserum wirkt stark auflösend auf die Erythrocyten der Kaninchen[3]). Die hämolytische Wirkung ist zwar keine konstante Größe; die Schwankung jedoch bleibt innerhalb relativ enger Grenzen[4]).

---

1) Hamburger, Du Bois Reymond's Arch. f. Physiol. 1895.

2) Meltzer, Transactions of the Association of the American Physicians. 1898. p. 414.

3) Das Kaninchenblut wurde durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Zu allen hier zu erwähnenden Versuchen ist eine Mischung von Blut und Kochsalzlösung (0,85 Proz.) im Verhältnis von 1 : 10 zur Verwendung gekommen. Enge Reagenzröhrchen wurden mit je 2 ccm der Blutmischung beschickt und dann variable Mengen des Serums zugefügt. Solche Röhrchen wurden sowohl bei Zimmertemperatur als im Thermostaten bei 37° gehalten.

4) In einer Arbeit über den Einfluß des Schüttelns auf die roten Blutkörperchen in der Welch-Festschrift (The effects of shaking upon the red blood cells, by S. J. Meltzer: Contributions to the Science of Medicine by the pupils of William H. Welch. Baltimore 1900) habe ich unter anderem festgestellt, daß das Defibri-

0,5 ccm eines Serums, welches ich in meinen Versuchen als das schwächste betrachten mußte, vermochte doch 2 ccm des Kaninchenblutes in 50 Minuten bei Zimmertemperatur vollständig aufzulösen. Auf der anderen Seite hatte ich auch solche Sera in Händen, von welchen 0,5 ccm die Auflösung der gleichen Blutmenge schon innerhalb weniger Minuten zu bewirken vermochten.

Erwärmen des Rinderserums eine halbe Stunde auf 55° C affiziert die Hämolyse nur wenig; erst ein Erwärmen auf 57—58° C 50 Minuten macht das Serum inaktiv.

Wenn das Rinderserum 10—14 Tage bei Zimmertemperatur gehalten wird, so büßt es seine hämolytische Eigenschaft fast vollständig ein. Das Rinderserum unterscheidet sich von den meisten anderen hämolytischen Seris hinsichtlich seiner Reaktivierung — doch davon später.

Jetzt komme ich zum Hauptversuche. Das wesentliche Resultat könnte in einem Satze zusammengefaßt werden. Frisches, normales Rinderserum, wenn es etwa 3 Stunden in der Bauchhöhle eines Kaninchens gehalten wird, büßt vollständig oder sehr beträchtlich seine blutlösende Eigenschaft für Kaninchenerythrocyten ein. Je kürzer der Aufenthalt, um so geringer der Verlust. Länger als 3 Stunden kann das Serum in der Bauchhöhle kaum gehalten werden, da das Tier bald zu Grunde geht.

In den meisten Versuchen fand sich, daß ein Teil des Serums absorbiert war. In 2 Versuchen jedoch hatte ich mehr Serum zurückgewonnen, als ich hineingebracht hatte. Diese Schwankung in der Resorption stand in keiner proportionellen Beziehung zum Verschwinden der hämolytischen Eigenschaft. In 2 Versuchen, in denen die Hämolyse nicht ganz verschwunden war, habe ich das wiedererlangte Serum nochmals in die Bauchhöhle eines anderen Kaninchens eingebracht und bereits nach 15 Minuten wieder herausgeholt. Dieses Serum war nunmehr vollständig inaktiv geworden. Folgende Versuchsprotokolle werden das Gesagte genügend illustrieren:

[illegible] ccm	KCl	+ 0,5 ccm	nor. Rs.	=	nach 50 Minuten vollständig klar gelöst	19° C
[illegible] „	„	+ 0,5 „	perit. Rs.	=	erst nach 17 Stunden geringfügige Lösung oberhalb des schwarzbraunen Sediments	
[illegible] „	„	+ 0,5 „	nor. Rs.	=	in wenigen Minuten vollständig lackfarben	37° C
[illegible] „	„	+ 0,5 „	perit. Rs.	=	nach 24 Stunden noch nicht aufgelöst	
[illegible] „	„	+ 0,5 „	nor. Rs.	=	nach 10 Minuten vollständige Auflösung	21° C
[illegible] „	„	+ 0,5 „	perit. Rs.	=	nach 70 Minuten ganz geringfügige Lösung; nach 9 Std. lackfarben, am Boden aber ein dickes, schwarzes Sediment	
[illegible] „	„	+ 0,5 „	per.per.[1])Rs.	=	nach 9 Stunden noch gar keine Veränderung	

Im Laufe der Untersuchung bin ich auf die interessante Thatsache gestoßen, daß das Rinderserum auch in der Bauchhöhle

---

[...]ieren an sich die Auflösung des Blutes beträchtlich beschleunigt, und daß, je länger das Blut beim Defibrinieren geschüttelt wird, desto eher fällt es der Auflösung anheim. Dieser Punkt muß beim Vergleichen der Wirksamkeit der verschiedenen Sera in Rechnung gezogen werden.

Ich möchte auch noch darauf aufmerksam machen, daß Kochsalzblut (1 : 10 [...]5 Proz.) viel eher der Auflösung anheimfällt, als unverdünntes Blut oder Blut verdünnt mit seinem eigenen Serum. Kochsalzblut, im Thermostaten gehalten, ist nach 24 Stunden oft schon sehr beträchtlich gelöst.

1) per. per. bedeutet, daß das peritoneale Serum nur 15 Minuten in der Peritonealhöhle eines zweiten Kaninchens gewesen ist.

eines toten Tieres sein hämolytisches Vermögen beträchtlich einbüßen kann, obschon der Grad des Verlustes da ein wesentlich geringer ist als in der Bauchhöhle eines lebenden Tieres.

Das Verlorengehen des hämolytischen Vermögens in der Peritonealhöhle ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine Folge von Absorption eines der Komponenten der Hämolyse. Daß es sich nicht um den Immunkörper handelt, war leicht zu beweisen. Das Zufügen von inaktivem Rinderserum zum peritonealen Serum stellte das hämolytische Vermögen des letzteren nicht her. Schlimmer jedoch steht es mit dem Gegenbeweise, nämlich daß es sich hier um die Absorption des anderen Komponenten, des Komplements, handelt. Ich habe versucht, das peritoneale Rinderserum durch verschiedenartige normale Sera zu reaktivieren — Serum von Kaninchen, Meerschweinchen, Lamm und Pferd — aber ganz ohne Erfolg. Indessen darf dieser Mißerfolg nicht als Beweis dafür gelten, daß es nicht das Komplement ist, welches in der Peritonealhöhle verschwindet. Durch Erwärmen auf 57° 50 Minuten wird auch das Rinderserum inaktiv. Dieses Inaktivwerden durch Hitze wird allgemein als eine Folge der Zerstörung des Komplements angesehen. Ich konnte aber auch das durch Erwärmen inaktiv gemachte Rinderserum durch keine der mir zu Gebote stehenden Serumarten wieder reaktivieren. Ebensowenig konnte ich das durch längeres Stehen unwirksam gewordene Rinderserum wieder aktiv machen. Der allgemeine Schluß ist einfach der, daß inaktiv gewordenes Rinderserum durch keine der bisher bekannten Methoden wieder reaktiviert werden kann. Soweit mir bekannt ist, giebt es nur noch ein Serum, das nicht wieder aktiv gemacht werden kann, und das ist das Aalserum[1]).

Die Erfahrung, welche ich mit der normalen Hämolyse gemacht habe, veranlaßte mich, auch das Verhalten der Peritonealhöhle gegenüber der durch Immunisierung bewirkten Hämolyse zu studieren. Ich habe zu diesem Zwecke Kaninchen durch Meerschweinchenblut immunisiert. Um Zeit und Material zu sparen, habe ich die Immunisation durch Einspritzung von Blut in eine Ohrvene des Kaninchens bewirkt. Ich habe dabei einige Erfahrungen gemacht, die, soweit ich sehen kann, noch nicht anderseitig berichtet worden sind. Etwa 1,5 ccm des Blutes wurden bei jeder Einspritzung verwendet, welche in Intervallen von 5—6 Tagen 3mal wiederholt wurden. Eine 4. Einspritzung mußte vermieden werden, da dieselbe ziemlich konstant den Tod des Tieres bewirkt. Ein Tier, das gegen ein gewisses Blut bereits vollständig immunisiert ist, erliegt in wenigen Minuten einer intravenösen Einspritzung des Blutes[2]).

Vor der 2. und 3. Einspritzung habe ich oft dem Tiere kleine Blutmengen entnommen, um das Verhalten des Serums kennen zu lernen. In dieser Weise habe ich die Beobachtung gemacht, daß manchmal bereits nach der 1. Einspritzung sich deutlich eine agglutinierende Fähigkeit des Serums zeigt zu einer Zeit, da von einer lösenden Wirkung noch gar keine Rede sein kann. Später, wenn das hämo-

1) Ehrlich und Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1899. p. 487.

2) Weil das Tier gegen das Blut immun ist, darum erliegt es der Einspritzung desselben — das klingt gewiß paradox; aber Immunisation des Tieres und Immunisation der Zellen desselben sind eben zwei grundverschiedene Zustände. Es wäre auch besser, wenn man für die Zellenreaktion eine andere Bezeichnung als Immunisation erfinden würde.

lytische Vermögen stark ausgesprochen wird, kann man die Agglutination nur schwer beobachten. In manchen Fällen jedoch bemerkt man bald nach Zusetzen des Serums den Eintritt einer lebhaften Agglutination; die Hämolyse, welche erst im dicken Bodensatze zur Geltung kommen muß, geht dann nur langsam von statten. Aber auch bei sehr aktiver Hämolyse kann man die Agglutination zur Anschauung bringen, indem man das Serum durch Erwärmen inaktiv macht.

Solches aktives Immunserum des Kaninchens habe ich in mehreren Versuchen in der Peritonealhöhle von Kaninchen oder Meerschweinchen mehrere Stunden gehalten und dann wieder entfernt. Es zeigte sich dann, daß das peritoneale Immunserum die agglutinierende Eigenschaft behalten, jedoch das hämolytische Vermögen gegen Meerschweinchenblut vollständig oder fast vollständig eingebüßt hatte. Bei diesem Serum war es leicht, festzustellen, welcher von beiden Komponenten während des Aufenthaltes in der Bauchhöhle verloren geht. Durch Zusatz nämlich von inaktivem Immunserum des Kaninchens wird das Peritonealserum regeneriert. Dagegen tritt eine vollständige Reaktivierung ein, wenn zum peritonealen Immunserum normales Kaninchenserum zugesetzt wird. Es ist also ziemlich sicher, daß es das Komplement ist, welches das Immunserum in der Bauchhöhle einbüßt. Folgendes Experiment diene zur Illustration:

a) 2 ccm MCl + 0,5 Imser. = aufgelöst in wenigen Minuten
b) 2 „ „ + 0,5 per Imser. = nach 8 Stunden unverändert
c) 2 „ „ + 0,5 Imser. 53° = nach 8 Stunden unverändert
d) 2 „ „ + 0,5 per Imser. + 1,0 frisch. Kanser. = aufgelöst in wenigen Minuten
e) 2 „ „ + 0,5 Imser. 55° + frisch. Kanser. = aufgelöst in wenigen Minuten.

Die vorliegende Untersuchung gestattet folgenden Hauptschluß: Immunserum sowohl als normales Serum büßen durch einen längeren Aufenthalt in der Bauchhöhle eines Tieres ihr hämolytisches Vermögen ein, wahrscheinlich bewirkt durch eine elektive Absorption der Zinn-toxischen Komponente, Ehrlich's Komplement oder Bordet's Alexine.

Eine Modifikation der Gram'schen Färbung.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg.]

Von Dr. **Carl Kisskalt**, Assistenten des Instituts.

Die Gram'sche Methode hat bekanntlich den Nachteil, daß es nicht möglich ist, Celloidinschnitte nach ihr zu färben, da sich in dem absoluten Alkohol das Celloidin löst und der Schnitt in einzelne Teile zerfällt. Es ist dies besonders unangenehm bei einigen Organen, wie Auge, Gehirn, die nicht in Paraffin eingebettet werden sollen. Beim Suchen nach einem anderen Medium, das gleichzeitig Entfärbungs- und Entwässerungsflüssigkeit sein sollte, kam ich zuerst auf den von einigen Autoren zum Entwässern von Schnitten angegebenen Amylalkohol. Doch hatte dieser, abgesehen von seinem Geruche, den Nachteil, daß die Schnitte in ihm zu lange Zeit — bis tagelang — zur Entfärbung bleiben müssen. Viel günstiger erwies sich in dieser Beziehung der Butyl- und der Propylalkohol. Besonders mit dem letzteren erhält man Bilder, die

genau wie die nach der gewöhnlichen Gram'schen Methode angefertigten Präparate aussehen, nur daß eben das Celloidin erhalten bleibt. Der einzige Unterschied in der Anwendung ist, daß die Entfärbung länger dauert, oft eine Stunde, manchmal sogar noch länger. — Das Celloidin selbst bleibt nach der Entfärbung schwach hellblau gefärbt.

Diese Versuche ließen daran denken, daß auch andere Bakterien nach Gram gefärbt bleiben könnten, wenn man andere Entfärbungsmittel als den absoluten Aethylalkohol anwendete. Es ergab sich, daß dies thatsächlich der Fall war und daß die meisten Bakterien den Farbstoff behielten, wenn man mit den oben erwähnten Alkoholen entfärbt und dieselben nicht zu lange einwirken läßt.

Zur Färbung wurde eine 24-stündige Bouillonkultur benutzt, da die in derselben vorhandenen Partikelchen gleichzeitig ein Testobjekt für die Entfärbung abgaben. Die Färbung wurde in der gewöhnliehen Weise mit Anilin gentiana und Jodlösung angestellt; die Dauer der Entfärbung läßt sich nicht genau angeben, da sie bei den verschiedenen Alkoholen verschieden ist: am schnellsten beim Aethylalkohol, dann folgt der Propyl-, Butyl- und zuletzt der Amylalkohol. Letzterer entfärbt etwa 3-mal so langsam als der erstgenannte.

Da sich ferner zeigte, daß der Methylalkohol noch schneller entfärbte als der Aethylalkohol, so wurden die Bakterien, die gewöhnlich als nach Gram färbbar angeführt werden, daraufhin untersucht, ob sie ihre Farbe auch bei Einwirkung dieses Entfärbungsmittels behielten.

Die folgende Tabelle (p. 283) giebt die Resultate der Versuche wieder. Stehen bei einem Mikroorganismus mehrere Zeichen, so bedeutet dies, daß verschiedene Stämme desselben untersucht wurden. Das Zeichen $\pm$ bedeutet, daß bei nicht zu langer Dauer der Entfärbung wenigstens die meisten Individuen gefärbt bleiben.

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, daß alle Bakterien, die mit Aethylalkohol gefärbt bleiben, es auch mit Propyl-, Butyl- und Amylalkohol bleiben; die mit Propylalkohol gefärbt bleiben, es auch mit Butyl- und Amylalkohol bleiben, u. s. w. Ueberhaupt nicht lassen sich Bacterium vulgare, B. pyocyaneum und die Vibrionen färben, Verdünnungen des Amylalkohols (mit Xylol) entfärbten noch stärker als der unverdünnte Amylalkohol.

Ferner geht aus den Versuchen hervor, daß sich auch die nach der gewöhnlichen Gram'schen Methode gefärbt bleibenden Mikroorganismen gegen den Methylalkohol nicht gleichmäßig verhalten; besonders auffallend ist das Verhalten des Milzbrandbacillus, der seine Farbe bis auf einen bläulichen Schimmer abgiebt, während die Mikrokokken zum größten Teile gefärbt blieben. Dagegen geben die gefärbten Sporen ihren Farbstoff nicht ab, so daß sich das Verfahren auch zur Sporenfärbung verwenden läßt.

Die Thatsache, daß bei der Gram'schen Färbung die einen Entfärbungsmittel anders wirken, als die anderen, läßt sich nicht einfach durch schnellere oder langsamere Wirkung derselben erklären; denn beispielsweise das Anilinxylol entfärbt zuerst die Bakterien, dann das umliegende Gewebe. Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man ein Präparat aus einer Bouillonkultur von einer nach Gram nicht färbbaren Bakterienart nur einen Moment mit Anilinxylol entfärbt: man sieht dann die farblosen Bakterien auf violettem Untergrund. Doch ist es immerhin möglich, daß speziell bei den verschiedenen Alkoholen nur eine schnellere oder langsamere Wirkung in Betracht kommt, so daß man

	Methyl-alkohol	Aethyl-alkohol	Propyl-alkohol	Butyl-alkohol	Amyl-alkohol
Strept. pyogenes	— —	+	+	+	+
Sarc. lutea	—	+	+	+	+
„ aurantiaca	— +	+	+	+	+
Micr. pyog. aureus	+ + —	+ + +	+	+	+
„ „ albus	+ +	+	+	+	+
„ gonorrhoeae		—	—	—	±
„ melitensis		—	+	+	+
Bact. sept. haemorrhagic.	—	—	—	+	+
„ suicida		—	—	±	+
„ pestis		—	—	±	+
„ acidi lactici	—	+	+	+	+
„ pneumoniae		—	—	+	+
„ rhinoscleromatis		—	—	+	+
„ typhi		—	— — — — ±	± ± ± ± ±	+ + +
„ coli		—	± — — —	± ± ±	+ + +
„ cholerae suum		—	—	+	+
„ typhi murium		—	—	±	+
„ faecalis alcoligenes		—	—	+	+
„ punctatum	—	—	—	—	+
„ prodigiosum		—	—	—	+
„ pyocyaneum		—	—	—	— — —
„ fluorescens		—	—	—	±
„ vulgare		— —	— —	— —	— —
„ Zenkeri	—	+	+	+	+
„ Zopfii	+	+	+	+	+
„ erysipelatos suum	—	+	+	+	+
„ murisepticum	—	+	+	+	+
Bacillus anthracis	∓	+	+	+	+
„ subtilis	+	+	+	+	+
„ botulinus		—	+	+	+
„ oedem. maligni		—	+	+	+
„ Chauvoei		+	+	+	+
„ tetani		+	+	+	+
Vibrio cholerae		—	—	—	—
„ Metschnikoff		—	—	—	—
„ albensis		—	—	—	—
Rotz		—	—	—	±
Diphtherie		+	+	+	∓
Pseudodiphtherie		+	+	+	+

Beispielsweise bei der Anwendung ven Butyl- oder Amylalkohol die Entfärbung jederzeit abbrechen kann, während dies bei der gewöhnlichen Gram'schen Methode wegen der Schnelligkeit der Entfärbung nicht möglich ist.

Ferner wurden noch 4 nach Gram unfärbbare Bakterien, B. typhi, B. septicaemiae haemorrhagicae, B. prodigiosum und Vibrio cholerae darauf untersucht, ob sie nicht bei anderen Modifikationen nach Gram gefärbt blieben. Veränderungen der Jodlösung (5 Proz. Jodjodkaliumlösung und Jodtinktur) ergaben kein Resultat, die Bakterien entfärbten sich mit Aethylalkohol. Ferner wurden andere Entfärbungsmittel probiert und zwar: Aceton, Aldehyd, Benzin, Benzol, Schwefelkohlenstoff, Aether, Chloroform und reines und verdünntes Glycerin. Auch diese Versuche fielen negativ aus, indem die beiden erstgenannten Stoffe die Bakterien entfärbten, die übrigen die umliegenden Bouillonpartikelchen gefärbt ließen.

Was nun die praktische Anwendung der oben mitgeteilten Modifikation der Gram'schen Färbung betrifft, so ist folgendes zu bemerken:

Präparate mit vielen Zellkernen eignen sich nicht zur Entfärbung mit Amylalkohol, da dieser dieselben nur wenig schneller entfärbt als die Bakterien, besser zur Entfärbung mit Butylalkohol bei den Bakterien, wo derselbe angewendet werden kann. Auch Schnittpräparate sind aus dem angeführten Grunde nur schwer danach zu färben. Dagegen leistet die Methode auch mit Amylalkohol gute Dienste bei Präparaten, in denen viele Niederschläge und Detritus die Uebersicht stören. So hatte ich z. B. gute Resultate mit Typhusbacillen in Peritonealexsudat, mit Harnsediment, in dem bei Fuchsinfärbung die Niederschläge das Erkennen der Bakterien fast unmöglich machten, nach der gewöhnlichen Gram-schen Färbung überhaupt nichts mehr zu sehen war, wogegen die Entfärbung mit Amylalkohol zahlreiche Kurzstäbchen ergab, die sich später als Bact. coli herausstellten, ferner mit verfaultem Blut, in dem sich nach der Anwendung von Amylalkohol bedeutend mehr Bakterien zeigten, als bei der gewöhnlichen Gram'schen Färbung u. a.

Zum Schlusse erübrigt mir noch, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. K. B. Lehmann für das rege Interesse, das er der Arbeit stets entgegengebracht hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Insekten als lebendes Substrat für Kultivierung ansteckender Krankheiten des Menschen und der Tiere.

Von **C. v. Holub**, Odessa.

Auf Grund von im Laufe von mehr als 2 Jahren angestellten Versuchen ist es mir gelungen, die unwiderlegliche Thatsache festzustellen, daß die Insekten ein ausgezeichnetes Material für die Kultivierung der Bakterien des weichen Schankers, der Syphilis und anderer ansteckender Krankheiten des Menschen und der Tiere darstellen. Eine Mitteilung hierüber kann, außer ihrem wissenschaftlichen Interesse, auch prophylaktische und hygienische Bedeutung haben.

Am detailliertesten wurde bei diesen Versuchen die Morphologie und Biologie des weichen Schankers (Ulcus molle) bearbeitet. Es wurde in mehr als 1000 Fällen den verschiedenartigsten Gattungen und Arten von Insekten eingeimpft, und unter den so geimpften erwies sich keine einzige Art, die für diese Krankheit nicht empfänglich gewesen wäre. Nach erfolgter Impfung oder Ansteckung stellte jedes Insekt nach einigen Tagen buchstäblich ein mit Reinkulturen des Ulcus molle angefülltes Säckchen dar. Jeder Teil des Insektes, wie Kopf, Brust, Bauch, Fühler, Füße, wurde einzeln untersucht und alle erwiesen sich mit diesen Bakterien angefüllt. Das der Schankerbeule des Menschen entnommene Impfmaterial stellte oft eine verschiedenartige Mischung dar — dort waren Kokken, Tetrakokken und andere Arten von Bakterien zu finden; aber diese Mischung ergab, dem Insekt eingeimpft, eine ganz reine und gleichartige Kultur, bestehend aus dem typischen Streptobacillus des Ulcus molle, der im Präparate ziemlich dicht einzeln oder in kurzen Kettenreihen zu finden war; lange Kettenreihen, wie sie beim kranken Menschen vorkommen, kamen bei den geimpften Insekten selten vor.

Bei der Uebertragung des weichen Schankers, der im Körper des Insektes gezüchtet wurde, wurde eine bedeutende Virulenz dieses Mikroben konstatiert.

Viele Arten aus den Vertretern aller Insektengattungen, wie *Orthoptera, Rhynchota, Hemiptera, Coleoptera, Lepidoptera, Diptera, Hymenoptera,* wurden der Impfung des weichen Schankers unterzogen — und keine einzige dieser Impfungen stellte sich als mißlungen heraus. Nur mit den *Neuroptera* wurden Versuche nicht angestellt, da diese Insekten in der gegebenen Ortschaft nicht vorkommen.

Von den geimpften Insekten lebten jene, denen Nahrung verabfolgt wurde, im maximum 21 Tage, jene, die ohne Nahrung gelassen wurden — ungefähr 2 Wochen. 12 Stunden nach erfolgter Impfung konnte man schon die Entwickelung des Mikroben des Ulcus molle im ganzen Körper der Insekten beobachten. Bei den Insekten, die längere Zeit krankten, traten die Erscheinungen des Heteromorphismus, d. i. eine Verkürzung des Bacillus und ein allmählicher Uebergang in Kokken, zu Tage.

Die Impfung der Insekten wurde mit einer sehr dünnen und scharfen sterilisierten Nadel ins Herz oder in die Trachealöffnungen, in die Fettkörper, zwischen 2 Brustringen, möglichst entfernt von den Verdauungs- und Zeugungsorganen, vorgenommen. In den Gefäßen, in denen die angesteckten Insekten gehalten werden, ist es notwendig, eine feuchte Atmosphäre zu unterhalten, namentlich zur Sommerszeit.

Das im Körper eines Insektes gezüchtete Ulcus molle kann zuweilen nur sehr schwer gefärbt werden, viel schwerer als eines, das der Schankerbeule des Menschen entnommen ist. Diese Eigenschaft hängt wahrscheinlich von dem veränderten chemischen Bestand der Bacillen des Ulcus molle, die im Körper des Insektes kultiviert wurden, ab. Als die zuverlässigste Färbung für Ulcus molle erachte ich Gentianaviolett auf Anilin nach Ehrlich, das täglich hergestellt werden muß zwecks Verwendung am nächstfolgenden Tage. Als die typische Färbung für Ulcus molle erscheint der Bacillus, der an den Enden gefärbt ist, während die Mitte ungefärbt bleibt. Die Lösung Ehrlich's färbt größtenteils den ganzen Bacillus, doch begegnet man unter ihnen auch Exemplaren, die typisch gefärbt sind. Als ein abfärbendes Mittel für gefärbte Präparate dient nur das aniline Oel und das Xylol. Säuren, sogar schwache, entfärben das Ulcus molle augenblicklich. Nach Gram wird eine Färbung nicht erzielt.

Das durch Impfung des Ulcus molle angesteckte Männchen oder Weibchen des Insektes übertrug bei der Begattung die Krankheit seinem Partner oder seiner Partnerin, denen Ulcus molle nicht eingeimpft war, trotzdem weder die Geschlechtsorgane des Männchens noch diejenigen des Weibchens von der Impfung berührt waren; die Mikroben wurden dorthin von der Impfstelle wahrscheinlich durch die bloße Blutströmung übertragen. Wenn sich in einem Behälter einige Insekten befinden, von denen nur eines mit Ulcus molle angesteckt ist, so werden durch dieses eine Insekt alle übrigen angesteckt. Mit einer angesteckten Wespe wurden gesunde Fliegen zusammengethan. Die Fütterung eines Insektes mit den Exsudaten aus der Schankerbeule des Menschen (für diese Versuche wurden Fliegen verwendet) rief ebenfalls eine Ansteckung des ganzen Körpers en masse mit den Bakterien des Ulcus molle hervor.

Mit einem Worte: Im Falle der Ansteckung eines Insektes mit Ulcus molle, sei es vermittelst Impfung oder durch die Speiseröhre oder durch Zeugung, d. h. auf dem geschlechtlichen Wege — stets wurde ein und derselbe Effekt erzielt, die Ansteckung des ganzen Körpers des Insektes (en masse), die stets mit dem Tode des Insektes schloß. In mehr als 1000 Versuchsfällen wurde auch nicht eine einzige Ausnahme beobachtet. Die Krankheit beschränkt sich also nicht auf die Eingangsstelle der Ansteckung, sondern breitet sich rasch im ganzen Körper des Insektes aus.

Beachtenswert ist, daß Ulcus molle eine par excellence äußerliche Krankheit ist, wie es sich aber herausgestellt hat, entwickelt sie sich sehr gut auch im Innern des Insektes, ohne augenscheinlich auf seine Chitinhüllen überzugehen und ohne sie zu zerstören.

Interessant ist auch das Gebahren der mit Ulcus molle angesteckten Insekten während dieser Krankheit — aber darauf kann ich in dieser kurzen Skizze nicht eingehen und behalte mir vor, auf diesen Punkt, sowie auf eine Reihe anderer interessanter Beobachtungen in einer ausführlicheren Arbeit zurückzukommen.

Auch die Impfung von Syphilis an den Insekten war ebenfalls von Erfolg begleitet; diese Versuche bedürfen aber noch der Wiederholungen und eingehender Untersuchungen.

Zum Schlusse dürfte es nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, daß die Bakteriologie gegenwärtig für Impfungen nur über ein beschränktes und spärliches Material verfügt, das nur aus einigen Arten von Nagetieren und Vögeln besteht. Aus diesem Grunde wird die Einführung der Insekten als Impfmaterial in die bakteriologische Praxis eine neue, reichere und abwechselungsreichere Grundlage schaffen, zugleich damit den Rahmen der Untersuchungen über das Leben und die Entwickelung der krankheitserregenden Bakterien erweitern und fernerhin die wirkliche Rolle der Insekten bei der Uebertragung dieser Krankheiten auf den Menschen und die Tiere bestimmen helfen — was seinerseits auch der Prophylaxe und Hygiene zu gute kommen wird.

Die Verwendung der Insekten als Impfmaterial erscheint um so verlockender, als sie die Aussicht eröffnet, in Zukunft die Lösung vieler X in der bakteriologischen Wissenschaft zu finden. Es giebt viele Krankheiten, deren Erreger unbekannt ist; hier eben bietet sich ein umfassendes Feld für Versuche mit den Insekten; viele Krankheiten giebt es, deren Erreger nicht genau festgestellt ist, zweifelhaft ist, wie dies bei Syphilis und Ulcus molle statthat, und schließlich giebt es Krankheiten, deren Erreger genau bekannt ist, der aber nur auf künstlichen Substraten gedeiht, während die in der Bakteriologie verwendeten Tiere für diese Krankheiten unempfänglich sind. Hier können ebenfalls die Insekten helfen. Die für Ulcus molle konstatierte bedeutende Erhöhung seiner Virulenz, sobald es in den Körper des Insektes übergegangen ist, läßt hoffen, daß es gelingen wird, auf diesem Wege auch die Ansteckungsfähigkeit jener Bakterien, für die die Tiere bisher unempfänglich waren, soweit zu erhöhen, daß die Ansteckung dieser Tiere mit den Mikroben ermöglicht würde.

Die Insekten als Versuchsmaterial für bakteriologische Untersuchungen stellen, sobald sich die hierauf gesetzten Hoffnungen erfüllen, ein unerschöpfliches Material für diesen Zweck. Nach Anzahl der Arten stellen die Insekten $^2/_3$ der gesamten Tierwelt dar. Vor

10 Jahren zählte man ihrer 200000 Arten, während alle übrigen Tiere 70000 Arten aufwiesen. Gegenwärtig zählt man schon 300000 Arten aller Tiere, die Insekten inbegriffen.

Die Impfversuche des Ulcus molle an Insekten wurden so sorgfältig durchgeführt und so viele Male wiederholt, daß der Bacillus des Ulcus molle von nun an als genau festgestellt und keinem Zweifel unterliegend gelten kann.

Zusammenfassende Uebersichten.

Neue Methoden und neue Ergebnisse im Gebiete der bakteriologischen Untersuchung gangränöser und fötider Eiterungen.

Von Dr. **Eduard Rist** in Paris.

I.

Bei manchen septischen Prozessen ist der üble Geruch des Eiters ein recht ausgeprägter und häufig vorkommender Charakter. Ich brauche nur an die Wurmfortsatzentzündung zu erinnern, wo man ihn nur ausnahmsweise vermißt. Dasselbe gilt von mehreren in der Nähe der Mund- und Rachenhöhle sich entwickelnden inflammatorischen Prozessen, wie z. B. Zahnabscesse, Halsphlegmone, — von Leberabscessen, von periurethralen und perirenalen Eiterungen. Utero-adnexiale Eiterungen sind häufig stinkend, besonders wenn puerperaler Ursprung nachzuweisen ist. Auch bei Septikopyämieen nach Otitis begegnen wir der Fötidität: Die chronische Otitis media, welche in der Pathologie des Kindesalters eine so wichtige Rolle spielt ist, ist fast immer übelriechend; an sie knüpfen sich an: Warzenfortsatzeiterung, Meningitis purulenta, Groß- und Kleinhirnabscesse, manchmal auch septisch-gangränöse Bindegewebsphlegmone oder eiterige Polyarthritiden. Alle diese Komplikationen behaupten denselben fötiden Charakter. Ferner bewirkt die otitische Septikämie das Erscheinen von gangränösen Herden im Lungengewebe. Umgekehrt begegnet man bei Fällen von Lungengangrän oder von fötider Bronchiektasie metastatischen Gelenk- oder Knocheneiterungen, welche sich als sehr übelriechend erweisen. Von den nicht geradezu selten vorkommenden fötiden Brustfelleiterungen behauptet man gewöhnlich, daß sie einem oberflächlich gelegenen Lungengangränherd ihren Ursprung verdanken. Es giebt aber auch solche, die als Sekundärerscheinung nach Appendicitis oder Leberabsceß zu betrachten sind.

Obwohl klinisch von etlichen Beobachtern vermutet, ist doch der Zusammenhang zwischen Gangrän und fötider Eiterung durchaus nicht allgemein anerkannt. Ja, es ist sogar recht sonderbar, zu bemerken, daß mehrere Autoren der Fötidität diagnostisch oder prognostisch gar keine Aufmerksamkeit schenken. Wenn man z. B. die über otitische Pyämie im letzten Jahrzehnte erschienene Litteratur durchforscht, so trifft man nicht selten ganze Reihen von Krankengeschichten mit bakteriologischer Untersuchung, wo nicht einmal notiert wird, ob der Eiter

übelriechend war oder nicht. Oder, wird die Fötidität erwähnt, so geschieht es öfters, ohne daß ihr irgendwelche wichtige Bedeutung beigelegt wird.

Einige Forscher haben es doch versucht, die Fötidität bakteriologisch zu begründen. Die meisten haben gesehen, daß es sich gewöhnlich in solchen Fällen um eine Mischinfektion handelt; über die Zusammensetzung dieser Mischinfektion ist man aber nicht immer einig geblieben: Neben den gewöhnlichen Eiter-, Strepto- oder Staphylokokken, denen man die pathogene Rolle überließ, wollte man allerlei saprogene Arten beobachtet haben, meist Bacillen, deren biologische Eigenschaften man fast immer nur sehr oberflächlich studierte. Am häufigsten wurde die Fötidität von der Gegenwart zweier wohlbekannten Arten abhängig gemacht: Bacterium coli commune und Proteus vulgaris.

Andererseits sind in etlichen Fällen anaërobe Bakterien nachgewiesen worden. So hat Fuchs[1]) einen anaëroben Bacillus in einer Pleuritis beim Kaninchen gefunden, ebenso Lewy[2]) in einem Gasabscesse beim Menschen. In verschiedenen Tierkrankheiten hat Bang[3]) einen anaëroben Bacillus isoliert, welcher nekrotisierende Eigenschaften besitzt. E. Fränkel[4]) fand bei menschlichen Gasphlegmonen einen anaëroben Bacillus, welcher beim Meerschweinchen durch subkutane Einspritzungen Gasphlegmone verursacht. Demselben Spaltpilz soll Ernst[5]) 2mal bei Schaumleber begegnet haben. Krönig[6]) und Menge[7]) haben in der Scheide beim gesunden und schwangeren Weibe verschiedene anaërobe Bakterien studiert, unter anderen einen Streptococcus. In Eiterungen der Bartholin'schen Drüsen hat Dujon[8]), in einigen Gebärmutterentzündungen hat Dubouchet[9]) anaërobe Bakterien gesehen.

Doch sind das nur isolierte Fälle gewesen, wo überhaupt mehr auf Gasbildung als auf Fötidität Rücksicht genommen wurde, und systematisch hatte man die Gegenwart von Anaëroben in fötiden Eiterungen nicht untersucht. Es haben doch einige Autoren das Ziel gehabt, den Grund der Fötidität systematisch zu erforschen. Die gebrauchten Methoden waren aber nicht dazu geeignet, eine der Wirklichkeit entsprechende Erklärung zu ermöglichen.

So hatte schon Rohrer[10]) bemerkt, daß die Bakterien, die er im Eiter der chronischen Ohreiterungen beobachtete, von denen der akuten verschieden waren. Im fötiden Sekrete gab es immer Kokken mit Bacillen; im nicht fötiden aber nur Kokken. In akuten Fällen gab es nur

---

1) Fuchs, Ein anaërober Eiterungserreger. [Inaug.-Diss.] Greifswald 1890.

2) Lewy, E., Ein Fall von Gasabsceß. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. XXXII. 1891.)

3) Bang, Am Aarsagen til lokal Nekrose. (Maanedskrift for Dyrlaeger. Bd. II. 1890—91.)

4) Fränkel, E., Ueber Gasphlegmone. Hamburg und Leipzig (Voss) 1893.

5) Ernst, Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur Schaumleber. (Virch. Arch. Bd. CXXXIII. 1893.)

6) Krönig, Ueber die Natur der Scheidenkeime, speziell über das Vorkommen anaërober Streptokokken im Scheidensekrete Schwangerer. (Centralbl. f. Gynäkologie. 1895.)

7) Menge u. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897.

8) Dujon, Etude sur la glande vulvo-vaginale et ses abcès. [Thèse.] Paris 1897.

9) Dubouchet, Recherches bactériolog. sur 99 cas d'affections utérines. [Thèse.] Paris 1897.

10) Rohrer, Ueber die Pathogenität der Bakterien bei eiterigen Prozessen des Ohres. (Dtsche med. Wochenschr. 1888. No. 44.)

dann Bacillen, wenn das Sekret schon stinkend geworden war. Kulturen erwähnt er aber nicht; er scheint die Bakterien nur in Bezug auf Morphologie studiert zu haben, und teilt einfach die Kokken in Mono-, Diplo-, Strepto- und Staphylokokken ein. Trotzdem behauptet er, daß nur den Kokken die pathogene Rolle zukomme.

In einer sehr gewissenhaften Arbeit über Otitis media macht L. Stern[1]) folgende wichtige Bemerkungen: In akuten eiterigen Otitiden findet man überhaupt nur Kokken; erscheinen später Bacillen im Eiter, so fängt auch gleich das Sekret an fötid zu werden. Diese Bacillen sind aber unfähig, auf Agar- oder Gelatineplatten zu gedeihen. Was bei fötiden chronischen Otorrhöen am bemerkenswertesten ist, sagt er, ist das mikroskopische Bild des Eiters: Es zeigt nebeneinander alle denkbaren Bakterienformen; fast immer ist die Zahl der Bacillen viel größer als die der Kokken. Merkwürdigerweise aber geben immer die Platten ein sehr einfaches Bild: Es gedeihen nämlich nur 2 oder 3 Arten, ja am häufigsten nur eine. Dennoch, von der falschen Idee ausgehend, daß nur die bekannten Eiterkokken oder Coli-Bacillen eine pathogene Rolle spielen können, betrachtet er alle auf Agarplatten nicht gedeihenden Bacillenformen als saprophytische Schmarotzer, und erklärt ihr Nichtgedeihen höchst sonderbar mit der Annahme, daß Saprophyten neben pathogenen nicht auf künstlichem Nährboden zusammenwachsen können.

Diese paradoxe Verschiedenheit zwischen dem mikroskopischen Bilde und dem Ergebnisse der Plattenkulturen ist auch mit Rücksicht auf andere stinkende Eiterungen vielseitig bemerkt worden, aber man kam nie zu einer befriedigenden Erklärung der Thatsache. In Leberabscessen bei Angiocholitis z. B. wurde das Vorhandensein nicht kultivierbarer Bakterien auf eine etwaige desinfizierende Wirkung der Galle zurückgeführt, also die Bakterien wurden für abgestorben angesehen, obwohl andere Autoren Galle enthaltende Nährsubstrate für ganz tauglich erklärten. Widal[2]), welcher dasselbe in einem Falle von Pleuritis putrida beobachtete, versucht auch irgend eine hypothetische baktericide Eigenschaft des pleuritischen Sekretes festzustellen, jedoch ohne jeglichen experimentellen Beweis.

II.

Diese häufig gemachte Beobachtung sollte aber doch einmal zu einer gründlich neuen und viel genaueren Auffassung der fötiden und gangränösen Prozesse führen. Schon vor 8 Jahren hatte Veillon[3]) beim Untersuchen von Eiterungen verschiedenen Ursprunges gemerkt, daß neben einfachen Fällen, wo das mikroskopische Bild, sowie die Kulturen die ausschließliche Gegenwart der gewöhnlichen Eiterkokken ergab, es auch solche gab, wo man auf dem mikroskopischen Bilde mehrere Bakterienformen sah, die man auf Agarplatten gar nicht mehr wiederfinden konnte.

Er notierte z. B. auf einem gefärbten Präparate des Eiters Kokken verschiedener Größe und Anordnung, lange, dicke, kurze und dünne Stäbchen, Spirochäten und Kommabacillen, alle durcheinander. Auf den

---

1) Stern, Leopold, Contribution to the bacteriology of otitis media purulenta. (Arch. of Otology. 1896. No. 2.)

2) Widal, F. u. Nobécourt, Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 1897. avril.

3) Veillon, Sur un micrococque strictement anaérobie trouvé dans des suppurations fétides. (Soc. de biologie. 1893. juillet.)

mit dem Eiter beschickten Agarplatten war aber von diesem Polymorphismus nichts mehr zu sehen, sondern es entwickelten sich nur einzelne Strepto- oder Staphylokokkenkolonieen, dann und wann auch B. coli commune oder Proteus vulgaris. Bisweilen blieben auch die Platten gänzlich steril.

Die Behauptung, daß die im Eiter gesehenen, aber auf künstlichen Nährböden nicht gewachsenen Bakterien abgestorben waren, konnte Veillon nicht befriedigen. Im hängenden Tropfen hatte er ja öfters die Beweglichkeit dieser angeblich toten Bacillen konstatiert. Und von aktiven, evoluierenden Suppurationsprozessen konnte man doch nicht so ohne weiteres annehmen, daß ihre Entzündungs- und Eiterungserreger nicht mehr lebende Bakterien waren. Zeigten sich doch gerade diejenigen Eiterungen, wo zwischen dem mikroskopischen Bilde und dem Ergebnisse der Kulturen ein so auffallender Gegensatz stattfand, meistens als septische Prozesse akutesten Charakters, wie Wurmfortsatz- oder Warzenfortsatzentzündungen, stinkende Halsphlegmone u. v. a.

Es war also viel wahrscheinlicher, daß die betreffenden Spaltpilze auf den gewöhnlichen Fleischbrüh-Pepton-Agarplatten kein günstiges Nährsubstrat trafen. Die anderen üblichen Nährböden (Serumagar, erstarrtes Bluserum u. a.) blieben ebenfalls steril. Veillon vermutete aber, daß zwischen den fötiden und gangränösen Prozessen und dem allgemein verbreiteten Prozesse der Putrefaktion eine große Aehnlichkeit bestehen könnte, und der Forschungen Pasteur's eingedenk, welcher anaërobe Bakterien als Ursache der Putrefaktion erkannt hatte, impfte er sein Material in sauerstofffreie Nährmedien ein, also unter den Bedingungen der Anaërobiose: Es zeigte sich dann, daß die angeblich toten Bakterien strenge Anaërobier waren, welche aber in passenden Nährböden reich und verhältnismäßig leicht gediehen. So wurde der paradoxe Gegensatz zwischen dem mikroskopischen Bilde und den Kulturergebnissen erläutert. Es gelang nämlich Veillon öfters, in solchen Fällen sämtliche Bakterienformen in Reinkultur zu züchten, welche er auf dem mikroskopischen Präparate des Eiters gesehen hatte.

Die meisten unter diesen anaëroben Arten waren noch gänzlich unbekannt. Einige waren wohl als verhältnismäßig harmlos anzusehen. Viele aber erwiesen sich als höchst pathogen und verursachten beim Versuchstiere in Reinkultur eingeimpft fötide Eiterungen, Gasphlegmone, Bindegewebsgangrän — auch Lungengangrän, wenn in die Venen injiziert.

Durch diese Experimentalergebnisse belehrt, machte nun Veillon die Hypothese, daß bei allen fötiden und gangränösen Prozessen anaërobe Bakterien thätig sind. Die Wichtigkeit ihrer Rolle durfte aber nur durch zahreiche, systematisch durchgeführte Untersuchungen festgestellt werden. Im Lichte dieser Hypothese sollte also eine kritisch-experimentelle Revision der ganzen Lehre der infektiösen Eiterungen unternommen werden.

Dazu gehörte als allererste Bedingung eine einfache, praktische Methode der Anaërobenzüchtung. Es konnte keine unter den üblichen gebraucht werden. Die meisten nämlich eignen sich recht wohl zum biologischen Studium einer schon in Reinkultur vorhandenen Art, nicht aber zur Ausscheidung und Isolierung mehrerer in einer pathologischen Flüssigkeit zusammenlebenden Gattungen. Fötide Eiterungen sind nun aber gewöhnlich Mischinfektionen, und zwar derart, daß man nicht selten in solchen Fällen 8—10 oder sogar mehr zusammenlebende

Arten trifft. Zur Isolierung derselben konnten nur feste Nährsubstrate gebraucht werden, und zwar nur Agar — da man auf Gelatine diejenigen Bakterien nicht züchten kann, welche erst über 24° C gedeihen. Koch's Plattenverfahren mit Mikascheiben versichert keine hinreichende Anaërobiose. Dasselbe gilt von den zahlreichen Methoden, wo Agarplatten oder Petri'sche Schalen unter mit Wasserstoff gefüllte Glocken gestellt werden, oder wo in den Glocken der Sauerstoff durch Pyrogallolsäure absorbiert wird. Nur mit Roux' Röhren oder mit Kitasato's Schalen ist es möglich, exquisite Anaëroben wirklich zu isolieren. Zu dem gegebenen Zwecke waren aber diese Apparate nicht geeignet. In jeder Röhre resp. Schale muß man nämlich den Agar verflüssigen, warten, bis die Flüssigkeit eine für die Bakterien unschädliche Temperatur erreicht hat, dann einimpfen, die Luft auspumpen, mit Wasserstoff ausspülen und endlich mit der Gasflamme schließen. Ja, um eine zuverlässige Anaërobiose zu ermöglichen, ist es sogar nötig, vor dem Erstarren des Nährsubstrates die Wasserstoffspülung mehrmals zu wiederholen. Will man aber alle Bakterien sicher isolieren, so muß man bei diesen an mannigfachen Bakterien äußerst reichen Eitern öfters 10—12 von diesen Schalen successiv einimpfen, was dann als einfach undurchführbar gelten kann.

Es giebt aber bei diesem Verfahren ein größeres Uebel: Die verschiedenen anaëroben Arten wachsen nämlich mit sehr variabler Schnelligkeit. Etliche bilden schon nach 24 Stunden im Brütofen leicht sichtbare Kolonieen, andere dagegen nur nach 4, 6, manchmal 8 Tagen. Die erstentwickelten Kolonieen muß man aber früh wieder einimpfen, denn manche Arten sterben binnen 2 oder 3 Tagen ab. Also die Schale resp. Röhre muß geöffnet werden, die Luft dringt dann ein und auf der Platte können sich die spät erscheinenden Arten nicht mehr entwickeln. Oeffnet man aber zu spät, damit man jene studieren kann, so verliert man die früh absterbenden.

Das erwünschte Verfahren sollte also folgendes ermöglichen:

1) Einimpfung mehrerer mit Nährmaterial gefüllten Gefäße nacheinander in kurzer Zeit.

2) Bequeme Untersuchung der Kolonieen.

3) Leichte Uebertragung einer differenzierten Kolonie auf eine frische Platte, ohne die erste Platte zu infizieren, und ohne die in ihr vorhandene Anaërobiose zu stören.

Um dies zu erreichen, verwendete Veillon mit einer leichten, aber sehr wichtigen Modifikation das alte Liborius'sche Verfahren, nämlich die Züchtung in hochgeschichtetem Zuckeragar. Es soll der 2-proz. traubenzuckerhaltige Fleischbrühe-Peptonagar mit großer Sorgfalt verfertigt werden, so daß die 12—15 cm hohe solide Agarsäule in den Reagenzgläsern so durchsichtig wie möglich bleibt. Dies gelingt mit einiger Gewohnheit sehr leicht, unter der Bedingung, daß während der verschiedenen Phasen der Operation (Alkalinisierung, Eiweißfällung, Sterilisation) immer dieselbe Temperatur (115°) im Autoklaven erreicht wird. und daß das Ganze möglichst rasch vor sich geht.

Will man die gefüllten Reagenzgläser einimpfen, so stellt man sie in kochendes Wasser, bis der Agar schmilzt, und läßt dann die Temperatur bis ungefähr 39 oder 40° herabsteigen. Ein Tropfen der pathologischen Flüssigkeit wird mit Hilfe einer sterilisierten Pipette in einem ersten Reagenzglase mit dem flüssigen Agar sorgfältig gemischt. Ein Tropfen des Gemisches wird nun in ein zweites Glas übertragen; von

jenem aus wird ein drittes eingeimpft u. s. f., bis die nötige Verdünnung erreicht wird. Ist ein Reagenzglas eingeimpft worden, so stellt man es sofort in kaltes Wasser, um die möglichst rasche Erstarrung des Agars zu bewirken.

In auf solche Weise bereiteten Zuckeragarsäulen ist nur die oberste Schicht des Nährbodens sauerstoffhaltig, und in ihr wachsen die streng aëroben Bakterien — also von der Oberfläche bis zu einer etwa 2 cm niedriger liegenden idealen Grenze. Von dieser Grenze ab bis zum Boden des Gefäßes bietet der sauerstofffreie Agar den streng anaëroben Arten ein günstiges Nährmedium. Die indifferenten Bakterien aber gedeihen auf beiden Seiten der Grenze, also vom Boden bis zur Oberfläche.

Sind nun die Verdünnungen bei der Impfung genügend gewesen, so bekommt man in den zuletzt eingeimpften Säulen wenige und weit auseinanderliegende Kolonieen. Wie werden nun diese untersucht und aufs neue eingeimpft? Liborius ließ die ganze Agarsäule in eine sterilisierte Petri'sche Schale fallen, schnitt sie dann in Scheiben mittels eines glühenden Messers und fing die einzelnen Kolonieen mit einer Platinöse auf. Auf diese Weise wird aber die Säule zerstört und die spät erscheinenden Kolonieen gehen verloren.

Veillon dagegen fischt die Kolonieen aus dem Reagenzglase heraus, ohne die Agarsäule zu beschädigen, indem er sich dünner sterilisierter Glaspipetten bedient. Am breiten Ende derselben wird ein Gummischlauch befestigt und jede einzelne Kolonie wird mit dem Munde in die Pipette aspiriert. Nach kurzer Zeit gelingt dies ebenso leicht wie das Herausfangen der Kolonien auf einer gewöhnlichen Agarplatte. Die aufgenommenen Kolonieen werden entweder auf einem Deckplättchen fixiert und gefärbt zur mikroskopischen Untersuchung oder in ein neues, mit hochgeschichtetem Zuckeragar gefülltes Reagenzglas eingeimpft, um eine Reinkultur zu bekommen.

Die eben kurz beschriebene Methode besitzt alle erwünschten Vorzüge, die ich oben erwähnte. Man kann nämlich sehr leicht 8—10 Verdünnungen binnen 5 Minuten machen. Die Reagenzgläser können leicht unter dem Mikroskope mit einem schwach vergrößernden Systeme untersucht werden. Die einzelnen Kolonieen werden ohne Mühe aufgefangen und nach ihrer Herausnahme können die übrig gebliebenen oder die etwa noch nicht sichtbar gewordenen Kolonieen sich weiter entwickeln. Es sind also, in das Gebiet der Anaërobiose übertragen, dieselben Vorzüge, welche das Koch'sche Plattenverfahren für die Züchtung und Ausscheidung der Aëroben besitzt. Ja es erlaubt sogar die von Veillon modifizierte Liborius'sche Methode, die aëroben und gleichgiltigen Arten zusammen mit den streng anaëroben zu züchten, ohne sie dennoch miteinander zu verwechseln, da jede Kolonie durch ihre Lage in der Agarsäule ihr Sauerstoffbedürfnis oder ihren Sauerstoffabscheu klar macht. Wenn nun einmal eine Art durch Uebertragung in Reinkultur gezüchtet wird, so kann man ihre biologischen Eigenschaften durch Züchtung in den verschiedenen Nährsubstraten nach Roux und Kitasato weiter studieren.

III.

Obwohl dieses Verfahren die Isolierung mehrerer in demselben Eiter zusammenlebender anaërober Bakterien ermöglichte, so waren doch

solche Untersuchungen keineswegs leicht durchzuführen. Bis man alle aëroben und anaëroben Arten in einem gegebenen Falle in Reinkultur gezüchtet und studiert hat, vergehen öfters Wochen, ja sogar Monate. Es wurde also die systematische Erforschung der fötiden und gangränösen Prozesse von mehreren Arbeitern im bakteriologischen Laboratorium der Klinik für Kinderkrankheiten in Paris (Prof. Graucher) unter der Leitung von Veillon übernommen. Veillon selbst mit Zuber beschäftigte sich mit Wurmfortsatzentzündungen. J. Hallé erforschte die suppurativen Prozesse der weiblichen Genitalien, J. Cottet dieselben im männlichen und weiblichen Harnapparate. Guillemot ergründete die Lungengangrän. Ich selbst studierte zuerst die Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterungen nebst den Pyoseptikämieen otitischen Ursprunges und später auch die fötiden Pleuraleiterungen. Diese Herren haben mich mit dem Auftrage beehrt, über die von uns gemeinsam während mehreren Jahren getriebenen Forschungen dem deutschen wissenschaftlichen Publikum einen Gesamtüberblick vorzulegen, welcher übrigens in Frankreich noch nicht veröffentlicht worden ist.

Wie man sieht, war das Programm ein sehr umfangreiches, und selbstverständlich gehörte viel Zeit und viel Mühe dazu, bis es einigermaßen ausgefüllt war und das erforschte Material ansehnlich genug geworden, um den Bau einer neuen Theorie zu rechtfertigen. Andererseits hatten diese Studien, wenn auch noch so lückenhaft, den Vorzug der Einheitlichkeit. Sie wurden zur selben Zeit, im selben bakteriologischen Institute, mit derselben Methode unternommen. Jeder von uns arbeitete sozusagen unter der direkten Kontrolle der Anderen. Jede einzelne von Einem erfundene Verbesserung der Technik wurde den Anderen sofort mitgeteilt und von ihnen gebraucht. Es sind also unsere individuellen Resultate durchaus miteinander vergleichsfähig, und jedes von uns erforschte Feld bildet eigentlich bloß ein Kapitel eines einzigen Buches.

Ehe ich aber den Inhalt der einzelnen Kapitel auseinandersetze, möchte ich noch bei der uns gemeinsamen Methode kurz verweilen. Es ist nämlich meiner Meinung nach ganz unmöglich, über gegebene Resultate richtig zu urteilen, wenn man von der zu den Resultaten führenden Methode nicht ausführlich Bescheid weiß. Giebt ja die methodologische Genauigkeit allein einer wissenschaftlichen Arbeit ihren Wert.

Die pathologischen Sekrete wurden, so oft es nur möglich war, während des unter den Regeln der strengen Asepsis vorgenommenen chirurgischen Eingriffes von uns persönlich in eine dünne sterilisierte Glaspipette aspiriert. Galt es das pathologische Material post mortem zu gewinnen, so wurde die Sektion von uns selbst unter peinlicher Asepsis durchgeführt und die Flüssigkeiten ebenso durch Pipetten oder sterilisierte Pravaz-Spritzen entnommen. Diese wurden dann sogleich in das Laboratorium gebracht und es wurden zu allererst mehrere Deckglaspräparate verfertigt, welche mit Gentianviolett oder Karbolfuchsin und immer auch nach Gram gefärbt wurden. Alle im Eiter beobachteten Formen wurden notiert und gezeichnet und ihrer verhältnismäßigen Zahl nach geordnet. Ferner wurde für jede Form die positive oder negative Gram-Reaktion notiert und auch die vorhandene oder abwesende Eigenbewegung, welche man im hängenden Tropfen konstatierte. Auf mit Ziehl'scher verdünnter Lösung gefärbten Präparaten merkte man, ob etliche Bakterien Kapseln besaßen. Sah man z. B. einen gekapselten Diplococcus, welcher nach Gram gefärbt blieb, so wurde

sofort ein Tropfen Eiter einer Maus in den Schenkel eingespritzt, um ja nicht den zarten und, wenn mit zahlreichen anderen Spaltpilzen gemischten, leicht auf den Agarplatten entgehenden Diplococcus pneumoniae entwischen zu lassen. Es giebt diese erste mikroskopische Untersuchung von dem Bakterienreichtum des Eiters eine annähernde Idee, und man beurteilt danach, wie viele Verdünnungen ungefähr nötig sein werden, um in den der Reihe nach zuletzt eingeimpften Zuckeragarsäulen gut isolierte und weit auseinanderliegende Kolonieen zu bekommen. Wie schon erwähnt, sind in der Regel stinkende und gangränöse Eiterungen außerordentlich reich an Bakterien, und geben sich also schon dadurch als von den gewöhnlichen Eiterungen verschieden kund. Das ganze mikroskopische Feld ist manchmal von einem wirklichen Gewimmel von Bakterien eingenommen. Dagegen trifft man sehr seltene Eiterzellen: Es giebt den Anschein, als seien sie im Begriffe des Verschwindens und als ob fast ausschließlich Bakterien vorhanden wären. Diese beiden Merkmale: Reichtum und Polymorphie der Spaltpilze einerseits, Verschwinden der Eiterzellen andererseits sind für stinkende Eiterungen geradezu charakteristisch.

Die Präparate werden selbstverständlich in Kanadabalsam aufbewahrt und dienen später zur Kontrolle der Kulturergebnisse. Sobald man mit der mikroskopischen Untersuchung, welche kaum mehr als 10 Minuten in Anspruch nimmt, weil man sie später vervollständigen kann, fertig ist, wird das Material in künstliche Nährböden eingeimpft. Die hochgeschichteten Traubenzuckeragarreagenzgläser mögen schon im kochenden Wasser geschmolzen und dann wieder langsam zu einer günstigen Temperatur (ca. 40°) gebracht worden sein. Es werden, je nach dem Reichtum des Eiters an Bakterien, 6, 8 oder 10 Agarsäulen successiv nach der oben beschriebenen Technik eingeimpft und dann in kaltem Wasser zum Erstarren gebracht. Es werden aber noch dazu 3—4, gewöhnlichen, schrägen Fleischpeptonagar enthaltende Reagenzgläser eingeimpft, um die möglicherweise im Eiter vorhandenen Aëroben auf diesem Wege zu bekommen. Oefters wurde auch erstarrtes Ochsenblutserum oder Wertheim'scher schräger Ascitisagar eingeimpft, um etwa zartere, auf gewöhnlichem Agar nicht wachsende Arten zu bekommen. Es wurden dann alle Reagenzgläser im Brütofen bei 37° C aufbewahrt.

Die Impfungen wurden immer direkt auf festen Nährsubstraten gemacht (unter festen Nährsubstraten meine ich selbstverständlich auch die Traubenzuckeragarsäulen, da sie ja nur ganz transitorisch verflüssigt werden). Es ist nämlich von höchster Wichtigkeit, daß die im Eiter vorhandenen Bakterien sobald wie möglich auf festem Nährboden fixiert werden. Wird, wie es noch Manche thun, der Eiter zuerst in Bouillon geimpft und dann erst, sei es auch nur nach wenigen Stunden, auf Agar gebracht, so ändern sich sehr erheblich die numerischen Verhältnisse der verschiedenen Arten. Rasch sich entwickelnde Arten, wie z. B. Bact. coli commune oder Proteus vulgaris, vermehren sich in Bouillon während der kurzen Zeit ganz kolossal und gewinnen die Oberhand, obwohl sie im Eiter nur durch spärliche Exemplare repräsentiert waren. Impft man von der Bouillonkultur auf Agarplatten, so entwickelt sich Bact. coli commune resp. Proteus vulgaris beinahe ausschließlich, indem die ganze Nährfläche von ihm rasch überdeckt wird und die anderen, primitiv in viel größerer Zahl vorhandenen Arten verhindert werden, Kolonieen zu bilden. Dasselbe gilt vom hoch-

geschichteten Traubenzuckeragar. Hat irgend eine von diesen beiden Arten die Oberhand in Bouillon gewonnen, so entwickeln sich ihre indifferenten Kolonieen auf der ganzen Höhe der Agarsäule binnen sehr kurzer Zeit, bilden Gasblasen, welche den Agar zerspalten und Flüssigkeit aus ihm erpressen, und machen es ganz unmöglich, die anderen Arten weiter zu untersuchen. Es hat diese Eigenschaft des Bact. coli commune in Bouillon sich rasch zu entwickeln nach unserer Meinung zu manchem falschen Schlusse über seine vermutliche pathogene Rolle geführt. Aus dem Folgenden wird hoffentlich klar werden, wie sehr wir dazu berechtigt sind, diese Rolle als sehr überschätzt zu betrachten.

Wie schon oben erwähnt, geht nun das Wachstum der Kolonieen mit sehr variabler Schnelligkeit vor sich. Man muß manchmal 2—3 Tage warten, bis die anaëroben Kolonieen überhaupt, auch für das bewaffnete Auge, sichtbar werden. Oder es erscheinen in den ersten Tagen nur einige Arten und es folgen die anderen später nach. Die verschiedenen Gattungen zu unterscheiden und in Reinkultur zu züchten, ist nicht immer eine leichte Aufgabe. Es giebt manche unter ihnen, die sehr zart sind und so rasch auf künstlichen Nährböden absterben, daß man ihre biologischen Eigenschaften nur mit großer Mühe studieren kann. Auch scheinen einige Arten nur symbiotisch leben zu können: Manchmal nämlich ist es geradezu unmöglich, 2 gegebene Bakterien voneinander zu trennen.

Es gäbe viel Interessantes zu erwähnen über die eigentümlichen Kultureigenschaften mancher Anaëroben im hochgeschichteten Traubenzuckeragar. Namentlich an der Grenze zwischen der sauerstofffreien und der sauerstoffhaltigen Zone der Agarsäule kann man nicht selten höchst sonderbare Erscheinungen beobachten. Leider fehlt mir der Raum, hierüber länger mich aufzuhalten.

Die von uns auf diese Weise isolierten anaëroben Spaltpilze wurden dann in verschiedenen Nährsubstraten nach den üblichen Methoden gezüchtet. Es wurden sowohl ihre chemischen wie ihre biologischen Reaktionen festgestellt und ihre pathogene Wirkung wurde beim Tiere experimentell geprüft. So haben wir denn mehrere bis heutzutage noch nicht beschriebene Gattungen kennen gelernt: Unter ihnen spielen einige in der menschlichen Pathologie eine sehr wichtige Rolle; andere dagegen dürfen wir als verhältnismäßig harmlos betrachten. Ehe ich die Ergebnisse unserer systematischen Untersuchungen auf verschiedenen Gebieten der Pathologie auseinandersetze, will ich, der größeren Klarheit des weiter zu Erwähnenden zu Gunsten, die wichtigsten unter den neuen Arten so kurz wie möglich charakterisieren.

IV.

Folgende Arten sind also die in fötiden Eiterungen und gangränösen Prozessen am häufigsten vorkommenden. Wir haben noch mehrere andere in einzelnen Fällen isoliert, deren vollständige Beschreibung wir zu geben noch nicht imstande sind. Unter ihnen giebt es auch hochpathogene Arten. Vorläufig aber mag die hier gegebene Liste genügen, um zu zeigen, wie sehr die von Veillon eingeführte Methode das Gebiet der pathologischen Bakteriologie zu bereichern fähig ist.

A. Kokken.

1. Micrococcus foetidus (Veillon).

Streng anaërober, unbeweglicher, nach Gram gefärbt bleibender Coccus. Im Eiter erscheint er gewöhnlich als Mono- oder Diplococcus. In Zuckerbouillon aber bildet er kurze Ketten. Wächst in dieser Nährflüssigkeit ungefähr wie Streptococcus pyogenes: Er bildet nämlich kleine Körnchen, welche allmählich auf dem Boden des Reagenzglases gefällt werden, ohne daß die Flüssigkeit trübe wird. Auf Gelatine gedeiht er nicht. Im Traubenzuckeragar giebt er im Brütofen nach 24—48 Stunden ziemlich große weiße Kolonieen. Er wächst nicht im saueren Agar. Die Kulturen besitzen einen sehr markierten übeln Geruch. Für das Meerschweinchen pathogen. Dieser Coccus ist vielleicht mit dem von Menge und Krönig beschriebenen anaëroben Streptococcus identisch.

2. Staphylococcus parvulus (Veillon und Zuber).

Sehr kleiner, unbeweglicher, streng anaërober, nach Gram abgefärbter Coccus. Im Eiter wie in den verschiedenen künstlichen Nährböden bildet er kleine Haufen oder zeigt sich als Mono-Diplococcus. Ketten bildet er nie. Er wächst in Zuckergelatine sehr langsam um 22° und giebt nach ungefähr 8 Tagen kleine, braune, körnige Kolonieen, welche die Gelatine nicht verflüssigen. In Zuckeragar wächst er rasch um 37° und bildet gelbe, ziemlich große Kolonieen. Die Agarsäule wird durch Gasblasen zerspaltet. Auf Zuckeragarplatten in H-Atmosphäre erscheinen die Kolonieen als feine, durchsichtige Pünktchen. Bouillon wird rasch und einförmig getrübt mit feinem Niederschlage. Die Kulturen sind stinkend. Für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen, aber nicht immer tödlich.

3. Diplococcus reniformis (Cottet).

Kleiner, kaffeebohnenähnlicher Diplococcus. Alle Anilinfarben färben ihn recht gut, aber nach Gram bleibt er ungefärbt. Er kann also mit dem Gonococcus leicht verwechselt werden, um so mehr, da er im Eiter öfters als intracellulär erscheint. Er ist aber streng anaërob. Im Traubenzuckeragar wächst er um 37° C nach 36 oder 48 Stunden und bildet kleine, weiße Kolonieen, welche nach einigen Tagen, ohne sich zu vergrößern, maulbeerförmig werden. Keine Gasbildung, aber übler Geruch. Bouillon wird binnen 24 Stunden trübe; dann bildet sich ein Niederschlag und die Flüssigkeit wird nach wenigen Tagen wieder klar. Wächst nicht auf Gelatine. Unter die Haut des Meerschweinchens eingespritzt, giebt dieser Diplococcus einen Absceß.

Wie schon erwähnt, sind wir noch manchen anderen anaëroben Kokkenarten begegnet, u. a. zwei nach Gram gefärbten Streptokokken, welche lange Ketten in Bouillon bilden, einem dicken, dem Staphylococcus albus ähnlichen Staphylococcus und einem häufig vorkommenden gekapselten Diplococcus, welcher nach Gram gefärbt bleibt und mit dem Diplococcus pneumoniae leicht zu verwechseln ist. Ihre nähere Beschreibung wird später folgen.

B. Bacillen.

4. Bacillus ramosus (Veillon und Zuber).

Feine Stäbchen, etwas dicker als die Mäuseseptikämiebacillen. Im Eiter sind sie verhältnismäßig kurz, werden aber öfters in künstlichem Nährboden viel länger und fadenförmig. Sie sind streng anaërob, unbeweglich, bleiben nach Gram gefärbt und gedeihen nur bei 37° C. Nach 48 Stunden werden die Kolonien im Traubenzuckeragar sichtbar: es sind kleine, runde oder eiförmige, graue, körnige Massen. Auf der Oberfläche der Zuckeragarplatten sind sie einer Streptokokkenkolonie ziemlich ähnlich; nur sind sie feiner und durchsichtiger. In Bouillon Trübung und Niederschlag. Lebensfähigkeit groß. Spärliche Gasbildung, aber sehr markierter übler Geruch. Meerschweinchen, unter die Haut inokuliert, bekommen Abscesse, ebenso Kaninchen, welche aber nach 8 oder 10 Tagen sterben. In die Venen eingespritzte Kulturen töten die Kaninchen binnen wenigen Tagen durch Intoxikation. Veillon und Zuber haben B. ramosus gleichzeitig mit einem weiter unten beschriebenen Bacillus serpens dem Kaninchen unter die Haut und auch in den Blutstrom eingespritzt. Die Virulenz der beiden Arten wird dann sehr erhöht. Die Experimenttiere gingen nach 36—48 Stunden zu Grunde mit putriden Phlegmonen und Lungengangrän.

5. Bacillus serpens (Veillon und Zuber).

Ziemlich dickes, bewegliches Stäbchen. Wächst bei 20—37° C. In Zuckergelatine erscheinen nach 4—5 Tagen kleine, rundliche, graue, verflüssigende Kolonieen. Im Zuckeragar wird schon nach 24 Stunden das Wachstum sichtbar: die Kolonieen sind in der Tiefe des Zuckeragars körnig und grau, auf Flächenagar in H-Atmosphäre sind sie sehr fein, neblig und durchsichtig. Bouillon wird rasch getrübt und dann langsam wieder klar. Weißer Niederschlag. Wenig Gas. Uebler Geruch. Nach Gram Abfärbung. Streng anaërob. Wenig pathogen in Reinkultur. Pathogene Wirkung durch Association mit B. ramosus sehr erhöht (s. oben).

6) Bacillus perfringens (Veillon und Zuber).

Dicker, plumper Bacillus, im Eiter mit einer gut färbbaren Kapsel versehen. Auf künstlichem Nährboden verschwindet die Kapsel und es bilden sich öfters kurze Ketten, dann und wann auch lange Fäden. Er ist unbeweglich, wächst sehr rasch im Brütschranke und giebt in Zuckeragar schon nach 12—15 Stunden sichtbare Kolonieen. Es sind runde oder linsenförmige, undurchsichtige, grauweiße Pünktchen, welche sich schnell vergrößern. Die Gasbildung ist eine sehr bedeutende: der Agar wird gespalten und zerstückelt; die Gasblasen pressen die Flüssigkeit aus dem Agar heraus und die Bacillen kultivieren üppig in dieser Flüssigkeit, welche trübe wird und sich dann sehr bald abklärt. Der Bacillus geht aber im Brütschranke schon nach 3—4 Tagen unter. Bei gewöhnlicher Temperatur oder auch bei 37°, wenn die Kolonieen sehr weit auseinander liegen, bleibt er länger am Leben. Gelatine wird langsam verflüssigt. Sporen werden unter gewissen Bedingungen gebildet; um solche zu bekommen, raten wir, die Serosität der beim Kaninchen durch subkutane Einspritzung des Bacillus verursachten tödlichen Bindegewebsgasphlegmone in eine dünne Glaspipette zu aspirieren und dieselbe geschlossen im Brütofen 2—3 Tage zu behalten. Der B. perfringens bleibt, so lange er lebendig ist, nach Gram sehr gut gefärbt; sobald aber die betreffende Kolonie nicht mehr impfungsfähig

ist, wird die Gram'sche Reaktion negativ. Man sieht häufig auf demselben Präparate, ja sogar in derselben Kette gefärbte und ungefärbte Glieder bei einander, so lange aber einige gefärbte Glieder in einer Kolonie bestehen, giebt die Wiedereinimpfung derselben ein positives Resultat. Die Einspritzung der — überhaupt sehr stinkenden — Reinkulturen verursacht beim Kaninchen wie beim Meerschweinchen tödliche Gasabscesse. Dieser Bacillus ist sehr wahrscheinlich derselbe, den E. Fraenkel unter dem Namen Bacillus phlegmones emphysematosae ausführlich beschrieben hat.

7. Bacillus fragilis (Veillon und Zuber).

Kleiner, unbeweglicher, nach Gram abgefärbter Bacillus, etwas kleiner als der Loeffler'sche Diphtheriebacillus. Man begegnet ihm — im Eiter wie auch in Kultur — gewöhnlich in Form isolierter, dann und wann gepaarter Elemente. Ketten bildet er nie. Die Kultur ist schwer zu bekommen. Im Brütschranke werden die Kolonieen nur nach 3—4 Tagen im Zuckeragar sichtbar und sterben sehr früh ab; es ist also empfehlenswert, sie gleich nach ihrer Erscheinung wieder einzuimpfen. Sie sind sehr klein, punktförmig, rundlich oder etwas unregelmäßig, bräunlich gefärbt. Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird einförmig getrübt mit feinem weißlichen Niederschlage. Es bilden sich nur spärliche Gasblasen. Die Kulturen sind stinkend. Keine Sporenbildung. Meerschweinchen, unter die Haut inokuliert, bekommen Bindegewebseiterungen, welche die Haut sphacälieren und sich entleeren; das Tier stirbt aber nach einem Monate kachektisch. Kaninchen gehen nach 6—7 Tagen zu Grunde durch Bildung einer extensiven Phlegmone.

8. Bacillus fusiformis (Veillon und Zuber).

Großes, spindelförmiges Stäbchen, öfters gepaart. Unbeweglich, durch Anilinfarben schlecht gefärbt, nach Gram abgefärbt. Es wächst rasch in Zuckeragar im Brütschranke. Nach 24 Stunden sieht man kleine, weißliche Kolonieen, welche später grau und bräunlich werden. Sie sind linsenförmig, undurchsichtig und können ziemlich groß werden. Spärliche Gasbildung. Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird rasch und stark getrübt mit dickem Niederschlage. Die Kulturen sind stinkend. Keine Sporenbildung. Meerschweinchen und Kaninchen bekommen kleine Abscesse, die aber regelmäßig heilen. Streng anaërob.

9. Bacillus furcosus (Veillon und Zuber).

Sehr feines Stäbchen, welches im Eiter fast immer gabelförmig (ungefähr wie der griechische Buchstabe γ) erscheint. In Kulturen ist es gewöhnlich rein bacillär, aber etliche Individuen verlängern sich doch und verzweigen sich an einem Ende. Die Zweige können sich selber sekundär verzweigen und tragen terminale, rundliche Anschwellungen. Unbeweglich, durch Anilinfarben gut gefärbt, nach Gram abgefärbt. Wächst nur bei Brütofentemperatur und dann auch nur langsam. In Zuckeragar bildet der Bacillus nach 3—4 Tagen sehr feine, mit unbewaffnetem Auge kaum sichtbare Kolonieen, welche nie groß werden. Mit schwacher optischer Vergrößerung sieht man sie als runde, gelbliche Massen mit scharfen, regelmäßigen Rändern, Bouillon wird nicht getrübt und es bildet sich nur ein sehr feiner Niederschlag mit säuerlichem Geruche. Die Lebensfähigkeit ist ziemlich groß, die pathogene Wirkung unbedeutend. Streng anaërob.

10. Bacillus funduliformis (J. Hallé).

Im Eiter kleines gekrümmtes Stäbchen, wenig gefärbt durch Anilinfarben, nach Gram abgefärbt. In Reinkulturen dagegen zeigt es sich außerordentlich polymorph: die einzelnen Glieder verlängern und krümmen sich, tragen an beiden Enden dicke, vielförmige Anschwellungen oder drücken sich zu dicken, unregelmäßigen Kugeln. Fäden werden auch gebildet, welche sich manchmal reich verzweigen. Neben diesen Formen, welche man kaum als Involutionsformen bezeichnen kann, findet man immer auch wieder echt bacilläre Glieder. Die streng anaëroben Kolonieen erscheinen im Zuckeragar nur ziemlich spät (2—6 Tage) und werden nie groß. Sie sind gelblich-weiß, glatt, rund oder linsenförmig und bilden öfters Gasblasen, welche sehr übelriechend sind. Auf Gelatine giebt es kein Wachstum. In Bouillon verursacht der B. funduliformis eine leichte Trübung mit feinem Niederschlage. Nach 10 Tagen ist die Flüssigkeit wieder klar. Wächst nicht unter 37°. Dieser Spaltpilz ist für Meerschweinchen und Kaninchen sehr inkonstant pathogen. Die Einspritzung ergab etliche Male ganz negative Ergebnisse. In anderen Fällen kam es zur Bildung von Abscessen gangränöser Natur, welche entweder spontan heilten oder das Experimenttier rasch zu Grunde brachten.

11. Bacillus nebulosus (J. Hallé).

Kleiner, unbeweglicher, nach Gram abgefärbter Bacillus, welcher langsam in Zuckeragar auch bei Brütschranktemperatur gedeiht. Die Kolonieen sind nebelig flockenförmig und können am besten mit Distelblumen verglichen werden. Bei kleiner optischer Vergrößerung erkennt man in jeder Kolonie einen braunen, centralen Kern. Wächst unter 37° nicht, also giebt es keine Gelatinekulturen. Keine Gasbildung. Keine Entwickelung in saueren Nährsubstraten. Pathogene Wirkung inkonstant. Manchmal bewirken subkutane Einspritzungen extensive gangränöse Eiterungen, welche das Tier zu Grunde richten.

Es giebt noch mehrere Bacillengattungen unter den in fötiden und gangränösen Prozessen vorhandenen strengen Anaëroben, aber die Erforschung ihrer biologischen Eigenschaften ist noch nicht vollständig gemacht worden und ihre Beschreibung wird also nur später veröffentlicht werden. Auch giebt es unter den streng anaëroben Spaltpilzen verschiedene Vibrionen, Spirillen und Spirochäten. Ihre Kulturen sind aber gewöhnlich nicht leicht zu bekommen, und heutzutage sind wir nur imstande, eine von mir studierte Spirillenart näher zu charakterisieren.

12. Spirillum nigrum (Rist).

Kleine, dünne, gekrümmte Organismen, welche, im hängenden Tropfen untersucht, sich als äußerst lebhaft beweglich erweisen. Die Bewegungen sind wellenförmig und sehr rasch. In der Nähe einer Luftblase werden die Spirillen gänzlich unbeweglich und drängen sich dann in großen Haufen zusammen. Die meisten unter ihnen tragen entweder terminal oder irgendwo auf dem Leibe ein schwarzes Körnchen, welches in einer kleinen Anschwellung des Protoplasmas liegt. Diese Körnchen sind auch bei sich bewegenden Spirillen recht sichtbar und man merkt, daß sich ihre Lage im Leibe eines jeglichen Individuums während der Bewegungen nicht ändert. Die Färbung ist mit Anilinfarben nicht leicht. Ziehl'sche verdünnte Fuchsinlösung gelingt am besten und läßt im Leibe der Spirillen feine Granulationen erkennen, bisweilen auch eine

Anschwellung, welche wahrscheinlich im hängenden Tropfen als schwarzes Körnchen erscheint. Nach Gram totale Abfärbung.

Die Kolonieen erscheinen in Zuckeragar nach 24 Stunden und werden später ziemlich groß, ca. 2—3 mm im Durchmesser. Sie sind regelmäßig linsenförmig und fast immer kohlschwarz und ganz undurchsichtig. Manchmal sind etliche Kolonieen in einer Kultur mehr grau oder bräunlich-schwarz. Auch Massenkulturen, wo die angehäuften Kolonieen nur als eine trübe Wolke sich entwickeln können und sehr kleine Dimensionen behalten, sind immer grau. In Gelatine sind auch die Kolonieen ganz undurchsichtig und schwarz, ohne Verflüssigung des Nährsubstrates. In Bouillon dunkelgraue Trübung mit dunklem Niederschlage. Die Kulturen sind sehr fötid, wie Schwefelwasserstoff. Lebensfähigkeit über einen Monat. Spärliche Gasbildung. Dieser eigentümliche Mikroorganismus ist für das Meerschweinchen pathogen, aber scheint mehr eine toxische als eine infektiöse Wirkung zu haben. Die Tiere sterben nach 14 Tagen, ohne makroskopische Läsionen zu zeigen.

V.

Wenden wir uns nun zu den verschiedenen Gebieten der menschlichen Pathologie, welche systematisch nach der Methode von Veillon untersucht worden sind, und versuchen wir die auf diese Weise erlangten Ergebnisse kurz zu fassen. Diese Ergebnisse haben gewiß zuerst etwas Befremdendes; sie weichen nämlich von den allgemein anerkannten Theorieen bedeutend ab. Und doch wird der kritische Leser zugeben müssen: 1) daß die bis heutzutage klassische Lehre der Bakteriologie von fötiden und gangränösen Prozessen keine befriedigende Erklärung über den Lauf und die eigentümlichen Eigenschaften solcher Prozesse geben konnte, und 2) daß die von Veillon eingeführte Methode eine bedeutende Lücke unserer bakteriologischen Forschungstechnik ausfüllte, indem sie uns die Möglichkeit gab, eine ganze Reihe von Mikroorganismen zu kultivieren und zu untersuchen, die zwar im Eiter vorhanden waren, aber auf den üblichen Nährböden nicht gedeihen konnten.

A. Wurmfortsatzeiterungen.

22 Fälle dieser Krankheit wurden von Veillon und Zuber[1]) bakteriologisch untersucht. Entweder der Eiter oder der Wurmfortsatz selber wurden immer direkt während des operativen Eingriffes entfernt. Einmal nur war im Eiter ein Aërobe in Reinkultur vorhanden, nämlich Diplococcus pneumoniae: das Sekret war grünlich, rahmig und ohne jeglichen Geruch; der Fall verlief außerordentlich günstig. 19mal wurden anaërobe Bakterien in Gemeinschaft mit spärlichen Streptokokken und Coli-Bacillen isoliert und 2mal wurden ausschließlich streng anaërobe Arten kultiviert: in allen diesen 21 Fällen war der Eiter sehr übelriechend.

Immer waren mehrere Gattungen zusammen thätig, manchmal 5 bis 6, niemals weniger als 2. Wurde die chirurgische Operation früh gemacht, so gab es verhältnismäßig wenige Arten. Der konstanteste und zahlreichste anaërobe Spaltpilz in Wurmfortsatzeiterungen scheint Bacillus fragilis zu sein. Ebenso konstant, aber anscheinend weniger

---

1) Veillon und Zuber, Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle dans la pathologie humaine. (Arch. de méd. expér. et d'anat. patho 1898 Juli.)

zahlreich ist Bacillus ramosus. Man sieht auch fast immer einige wenige Exemplare des Bacillus perfringens und des Bacillus fusiformis. Bacillus furcosus ist seltener. Staphylococcus parvulus begegnet man häufig.

Diese streng anaëroben Bakterien sind also konstant im Eiter der Wurmfortsatzentzündungen zu finden und selbstverständlich auch in den von Appendicitis verursachten lokalen oder ausgebreiteten Peritonealentzündungen. Daß sie die wichtigste Rolle in der Aetiologie der Wurmfortsatzentzündung spielen, beweist die Konstanz ihres Vorhandenseins im fötiden Eiter, ihre Bacterium coli commune oder Streptococcus pyogenes weit überwiegende Zahl, ihre manchmal ausschließliche Existenz im Eiter, endlich ihre pathogenen und biologischen Eigenschaften: experimentell wirken sie als Gangränerreger; sie dürfen wohl also als die Ursache der nekrotischen Perforation des Darmfortsatzes und der putriden Eigenschaften des Eiters betrachtet werden; ihre Toxine bewirken jene Symptome schwerer Intikation, die in der betreffenden Krankheit so auffällig erscheinen.

B. Weibliche Genitaleiterungen.

J. Hallé[1]) hat über die Flora des weiblichen Genitalkanals im gesunden und im pathologischen Zustande Untersuchungen gemacht, welche im wesentlichen mit den von Menge und Krönig erworbenen Resultaten übereinstimmen; aber größere methodologische Genauigkeit erlaubte ihm, das Problem viel gründlicher zu lösen. Im normalen Zustande, so hat er gezeigt, enthalten das Vestibulum vaginae, die Scheide und die Cervix uteri eine ziemlich reiche Bakterienflora. Im Vestibulum sind die Aëroben zahlreich. Die Anaëroben werden dagegen in der Tiefe der Vagina überwiegend und sind in der Cervix fast ausschließlich vorhanden. Der übrige Genitalaparat, Corpus uteri, Salpinx, ist normal steril. Die aëroben Arten sind nicht pathogen. Es sind dies: der Bacillus pseudodiphthericus, der Weeks'sche Conjunctivalbacillus, ein kleines, feines, nach Gram gefärbtes, besonders gut auf Ascitesagar wachsendes Stäbchen, zwei nicht pathogene Streptokokken (Streptococcus brevis Lingelsheim und Streptococcus tenuis Veillon) und Staphylococcus epidermitis albus. Dagegen sind die Anaëroben für das Experimenttier pathogen; am häufigsten begegnet man: Micrococcus foetidus, Bacillus nebulosus und einem kleinen, noch wenig studierten Bacillus caducus.

Im pathologischen Zustande bei Mädchen und erwachsenen Frauen (Vulvovaginiten, Vulvovaginaldrüsen-Entzündungen, Puerperalinfektionen) vermißt man die Gegenwart der im gesunden Genitalkanale lebenden aëroben Arten; aber man findet dann pathogene Arten: Gonococcus Neisser und Streptococcus pyogenes. Dagegen können die normalen Anaëroben, welche für das Tier sich als pathogen erweisen, allein oder mit Gonococcus oder Streptococcus pyogenes gemischt, Eiterungen verursachen und denselben einen speziellen fötiden, verwesenden oder gangränösen Charakter aufprägen. Besonders in Vulvovaginaldrüsen-Entzündungen trifft man diese Anaëroben, zu welchen sich manchmal der Bacillus funduliformis gesellt; sie sind dann ent-

1) Hallé, J., Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme à l'état normal et pathologique. [Inaug.-Diss.] Paris 1898.

2) Cottet, J., Recherches bactériologiques sur les suppurations périuréthrales. [Inaug.-Diss.] Paris 1899.

weder allein oder in Gemeinschaft mit Gonokokken vorhanden. Dieselben Anaëroben verursachen die Verwesung der Placenta-Ueberbleibsel in der Uterushöhle; man trifft sie auch zusammen mit Streptococcus pyogenes in etlichen putriden parauterinen Eiterungen.

Von Studien, die ich vorläufig mit Herrn Dr. Wallgren treibe über adnexiale Entzündungen, ergiebt sich, daß man in fötiden Pyosalpingiten ausschließlich streng anaëroben Gattungen begegnen kann.

C. Harnapparatinfektionen.

Nicht minder wichtig und interessant ist die Rolle der Anaëroben bei Harnapparatinfektionen. Dr. J. Cottet[2]) hat dieselbe in der Klinik von Prof. Guyon, wo er Assistent war, studiert. Er beschäftigte sich zuerst bloß mit periurethralen Eiterungen und sogenannten Urininfiltrationen. Von 15 Fällen waren 10 stinkend und anaërobenhaltig: 4mal gab es gar keine Aëroben: 6mal hatten sich zu den zahlreichen Anaëroben seltene Coli-Bacillen oder Streptokokken gesellt. Von den 5 nicht fötiden Fällen kultivierte Cottet einmal Streptococcus pyogenes in Reinkultur, einmal Streptococcus pyog. mit B. coli commune, einmal Staphylococcus aureus in Reinkultur, einmal Gonococcus in Reinkultur, einmal endlich Bacillus funduliformis in Reinkultur. Dieser letzte Fall ist sehr interessant, indem er zeigt, daß Anaëroben auch als nicht fötide Eiterungserreger wirken können.

Also der fötide und gangränerregende Charakter der Urininfiltration findet nach Cottet in der Gegenwart anaërober Bakterien seine vollständig befriedigende Erklärung. Nicht eine hypothetisch gesteigerte Virulenz des Bacterium coli commune, sondern die speziellen nekrotisierenden Eigenschaften der anaëroben Eiterungserreger liegen diesem so eigentümlichen und ätiologisch so unklaren Prozesse zu Grunde.

Später hat Cottet gezeigt[1]), daß auch andere Harnapparatinfektionen von diesen Spaltpilzen bedingt werden, z. B. Vesicalinfektionen, Pyonephrosen u. v. a. Die ganze Lehre der Urinärinfektion, welche bis jetzt auf die fast ausschließliche pathogene Rolle des B. coli commune gegründet war, wird also durch diese Forschungen Cottet's umgewandelt.

Die am häufigsten von Cottet gefundenen anaëroben Bakterien waren Micrococcus foetidus, Bacillus fragilis, Bacillus funduliformis, Bacillus nebulosus, Staphylococcus parvulus und Diplococcus reniformis. Es ist interessant, zu bemerken, daß unter diesen Gattungen drei mit den im Genitalkanale des Weibes normal lebenden Anaëroben identisch sind. Wichtig ist auch das in periurethralen Eiterungen häufige Vorhandensein eines dem Gonococcus sehr ähnlichen Anaëroben, nämlich Diplococcus reniformis: die bakteriologische Diagnose der Urethralsekrete kann also nur durch Kulturen genau gemacht werden, denn auf gefärbten Präparaten ist der intracellulare, nach Gram sich abfärbende, kaffeebohnenähnliche Diplococcus reniformis nicht vom Gonococcus zu unterscheiden.

---

1) Albarran, J. et Cottet, J., Des infections urinaires déterminées par les microbes anaérobies. XIV. internat. med. Kongr. Paris 1900.

D. Ohreiterungen und otitische Septikämie.

Meine Forschungen auf diesem wichtigen Gebiete der Pathologie [1]) haben mich zu folgenden Schlußfolgerungen geführt:

Akute Mittelohrotitiden sind gewöhnlich nicht stinkend und werden durch Streptococcus pyogenes oder Diplococcus pneumoniae verursacht. Es mögen aber auch bisweilen solche Fälle vorkommen, wo schon am Anfange des Prozesses anaërobe Bakterien vorhanden sind.

Die chronische Mittelohreiterung ist immer stinkend und der Eiter enthält immer zahlreiche Anaëroben in Gesellschaft von wenigen Aëroben. Jene waren gewöhnlich Streptococcus pyogenes, Staphylococcus tenuis Veillon, Staphylococcus aureus, auch zuweilen Bacillus pseudodiphthericus oder Proteus vulgaris. Die Anaëroben waren: Bacillus perfringens, Bacillus ramosus, Micrococcus foetidus und Staphylococcus parvulus. Diese Anaëroben erscheinen oft sehr früh im Sekrete (in einem Falle schon 10 Tage nach dem Beginne der akuten Otitis media). Es ist sehr wahrscheinlich, daß sie vom Munde aus durch die Tuba eustachii in die Mittelohrhöhle eindringen und daß ihnen dort die vorhandenen Aëroben, welche den Sauerstoff benutzen, eine genügende Aërobiose verschaffen.

Warzenfortsatzeiterungen kann man in fötide und nicht fötide einteilen; die letztgenannten folgen einer akuten Otitis media und verlaufen fast immer günstig: die ersten sind als Sekundärerscheinungen im Laufe der chronischen stinkenden Otorrhöe zu betrachten, tragen einen prognostisch bedenklichen Charakter und führen öfters zu schweren Komplikationen: Cerebralabscesse, Meningitis, Bindegewebsphlegmone, Sinusthrombosen und Phlebitis jugularis, Lungengangrän u. v. a. Die nicht fötiden sind die seltensten und sind von Diplococcus pneumoniae oder Streptococcus pyogenes verursacht. Die fötiden sind durch Anaëroben bedingt; jene sind manchmal ausschließlich im Eiter vorhanden; seltener begegnet man auch einigen spärlichen nicht pathogenen Aëroben. Die Anaëroben sind auch die Erreger der septischen Komplikationen. Man kann sie immer in den Lokalisierungen der Septikämie wieder durch Kulturen bekommen. Am häufigsten haben wir: Bacillus ramosus, Bacillus serpens, Bacillus perfringens, Bacillus funduliformis, Spirillum nigrum, Micrococcus foetidus und Staphylococcus parvulus gefunden. Die anaëroben Kokkenformen sind in den betreffenden Eiterungen sehr zahlreich und können leicht mit den gewöhnlichen aëroben Eiterkokken verwechselt werden.

E. Lungengangrän.

Ich hatte schon das Vorhandensein von Anaëroben in Lungengangränherden bei otitischer Septikämie festgestellt. Guillemot [2]) aber hat die Lungengangrän im allgemeinen eingehend untersucht und ist zu dem Schlusse gekommen, daß sie immer von Anaëroben bedingt wird. Ich kann hier bei seiner sehr wichtigen und geradezu maßgebenden Arbeit leider nicht lange verweilen. Es wird genügen, Folgendes aus ihr mitzuteilen. Unter den Aëroben begegnet man am häufigsten

---

1) Rist, E., Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otique. [Inaug.-Diss.] Paris 1898.

2) Guillemot, L., Recherches sur la gangrène pulmonaire. [Inaug.-Diss.] Paris 1898.

einem nicht pathogenen Streptococcus, seltener Staphylokokken, Proteus vulgaris und B. coli commune. Die Zahl dieser Spaltpilze ist aber immer sehr gering und bei weitem überwiegend sind die Anaëroben: Bacillus ramosus erscheint fast konstant, öfters in Gesellschaft mit Bacillus fragilis und Micrococcus foetidus. Bacillus funduliformis, Bacillus serpens, Staphylococcus parvulus und andere Kokken, Bacillen und Spirillen sind weniger konstant. Auf Schnitten der gangränösen Herde, von embolischem sowohl als von tracheobronchialem Ursprunge, kann man in der aktiven Zone des nekrotisierden Prozesses dichtgeschichtete Stäbchen beobachten, die als Haufen von Bacillus ramosus anzusehen sind. Die anderen Spaltpilze, insbesondere der Streptococcus, dringen in diese Zone nicht oder fast gar nicht ein. Experimentell gelang es Guillemot, embolische Lungengangränherde zu bewirken, indem er intravenöse Einspritzungen von Kulturen des Bacillus ramosus in Gesellschaft mit einem oder mehreren anderen Anaëroben beim Meerschweinchen oder Kaninchen machte. Also die Lungengangrän scheint von der Entwickelung im Lungengewebe von verschiedenen Anaëroben, unter welchen der Bacillus ramosus eine wichtige Rolle spielt, bedingt zu sein.

F. Pleuritis putrida und andere Prozesse.

Von einigen von mir untersuchten Fällen von Pleuritis putrida [1], [2]) und von etlichen von Hallé und Guillemot studierten und heutzutage noch nicht veröffentlichten Fällen ergiebt sich, daß die Anaëroben hier auch die wahren Eiterungserreger sind. Ich habe einmal — wo die Brustfelleiterung als die Folge einer Corticalgangrän des Lungenparenchyms zu betrachten war — ausschließlich strenge Anaëroben (Bacillus ramosus, Bacillus nebulosus und ein Spirillum) gefunden. In anderen Fällen konnte man auch neben den viel zahlreicheren Anaëroben spärliche Kolonieen des nicht pathogenen Streptococcus tenuis Lingelsheim oder noch seltener des Streptococcus pyogenes bekommen. Diese Fälle sind auch interessant, weil sie auf andere Prozesse, wo die Pleuritis als eine sekundäre Erscheinung vorkommt, Licht werfen. Es handelte sich nämlich z. B. einmal um Bronchiektasie bei einem jungen Mädchen. Im Eiter der Pleuritis war der zahlreichste Spaltpilz ein anaërober, gekapselter, nach Gram gefärbter Diplococcus, der dem Diplococcus pneumoniae morphologisch sehr ähnlich war. Wir hatten ihn schon früher in einem Falle von Bronchiektasie gesehen, wo der Patient, ein 40-jähriger Mann, wegen metastatischer, putrider, subperiostaler Abscesse am Schenkelbeine operiert wurde und kurz nachher starb. Klinisch und nach einer oberflächlichen bakteriologischen Untersuchung wurde der Fall als eine postpneumonische Pneumokokkeneiterung erklärt. Die anaëroben Kulturen aber zeigten, daß es im Eiter keinen Pneumococcus gab, sondern den eben bezeichneten anaëroben Diplococcus.

In einem anderen Falle war die eiterige Pleuritis infolge eines angiocholitischen Leberabscesses erschienen. Die Sektion erlaubte mir, im Leberabscesse dieselben Anaëroben nachzuweisen, die ich im pleuritischen Eiter kultiviert hatte. Schon hatten 1898 Zuber und Lere-

1) Rendu et Rist, Etude clin. et bactér. de trois cas de pleurésie putride. (Soc. méd. des hôp. de Paris. 1899. Feb.)

2) Barth et Rist, Pleurésie putride à microbes anaérobies d'origine biliaire. (Soc méd. des hôp. de Paris. 1901. Mai).

boullet anaërobe Bakterien aus einer kalkulösen Cholecystis kultiviert[1]).

VI.

Das eben Gesagte genügt, um zu zeigen, welche Bedeutung anaërobe Bakterien in der menschlichen Pathologie haben. Nie haben wir irgend eine fötide Eiterung untersucht, ohne im Sekrete eine Mehrzahl von Anaëroben zu finden; und in manchen Fällen gab es überhaupt gar keine Aëroben. Die von uns studierte anaërobe Spaltpilzflora ist außerordentlich mannigfaltig und reich. Experimentell zeigen sich die meisten unter den von uns näher untersuchten Gattungen als gangränerregende, pathogene Parasiten. In künstlichen Nährböden wie im lebenden Organismus bedingen sie Fötidität, Gasbildung und Verwesung. Wir dürfen also den Schluß ziehen, daß die Erreger der Gangrän und der fötiden Eiterungen unter den Anaëroben zu suchen sind. Sie haben die Eigenschaft, lebendige Gewebe zu nekrotisieren und auch Toxine auszuscheiden, welche eine Allgemeinvergiftung bewirken. Diese Anschauungsweise giebt eine sehr befriedigende Erklärung der eigentümlichen Symptome, welche die von uns erforschten Krankheitsprozesse charakterisieren.

Vermutlich aber ist die Wirkung etlicher Anaëroben nicht nur eine verwesende und nekrotisierende. Eine wohlbekannte anaërobe, pathogene Gattung, nämlich Bacillus tetani, verursacht weder Gangrän noch Fötidität. Wir verdanken schon Cottet die wichtige Thatsache, daß ein streng anaërober Spaltpilz, B. funduliformis, eine nicht fötide Eiterung verursachen kann.

Ja, aus den sehr bemerkenswerten Forschungen Tissier's[2]), welche auch in unserem Laboratorium unternommen wurden, geht sogar hervor, daß anaërobe Bakterien eine physiologische Rolle spielen können. Er hat nämlich bewiesen, daß im Darmkanale des Säuglings Bacterium coli commune keineswegs der Hauptbewohner ist und dadurch die paradoxe Thatsache erläutert, daß sich im Darme dieser Spaltpilz nach Gram färben könne. Die von Escherich auf Faecespräparaten so zahlreich gefärbten Stäbchen sind nach Tissier nicht B. coli, sondern eine höchst interessante, nicht pathogene, nach Gram gefärbte, anaërobe Gattung, die er als Bacillus bifidus bezeichnet. Diese Art soll im Darmkanale des Säuglings, vom 4. Lebenstage an, die konstanteste und numerisch bedeutendste sein. Sie ist als die Normalbakterie des Darmes zu betrachten.

Wir hoffen, in dieser kurzen Abhandlung unseren Zweck erreicht zu haben, indem wir zeigten, was für eine große Wichtigkeit die systematische Untersuchung der Anaëroben in allen normalen und pathologischen Sekreten besitzt. Man darf wohl annehmen, daß die hier mitgeteilten Thatsachen ein kritisches Zweifeln über die heutzutage herrschenden Theorieen der Aetiologie mancher Infektionskrankheiten rechtfertigen. Aber es werden auch diese neuen Kenntnisse erlauben, sich eine genauere und der Wirklichkeit mehr entsprechende, also auch praktisch und möglicherweise therapeutisch erfolgreichere Anschauung über die Ursachen und den Mechanismus dieser Vorgänge zu bilden.

Paris, 1. Juli 1901.

---

1) Zuber et Lereboullet, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Paris. 1898. Déc.

2) Tissier, H., Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique de l'enfant nourrisson. [Inaug.-Diss.] Paris 1900.

Referate.

Karo, W., Zwei Fälle von urogenitaler Colibacillose. [Aus der Klinik für Haut- und venerische Krankheiten Bern.] (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 15.)

Für die Entstehung der Hodenerkrankungen kommen in erster Reihe in Betracht: Tuberkulose, Lues, Tripper. Außerdem sind als Krankheitserreger dabei nachgewiesen: Staphylococcus, Pyocyaneus, Pneumococcus, Pneumobacillus. Noguès zuerst führte bei einem durch Coli-Bacillen hervorgerufenen Blasenkatarrh auch die begleitende Nebenhodenentzündung auf diese Keime zurück. Verf. hat in 2 ähnlichen Fällen im Harn, in der Vorsteherdrüse und im Hodeneiter Bact. coli durch Züchtung, das eine Mal auch im Hodengewebe durch Schnittfärbung nachgewiesen. Bei beiden bestand Darmkatarrh, mit dessen Verschwinden zugleich auch die Bakteriurie heilte. Bei der Krankheitsvorhersage muß berücksichtigt werden, daß bei dem gefährlichen Charakter der Coli-Bacillen leicht sowohl eine plötzliche örtliche Verschlimmerung, wie auch in den vorliegenden Fällen, als auch eine allgemeine Infektion eintreten kann. Schmidt (Berlin).

Harris, V. D., Notes on the toxicity of different specimens of the Bac. coli communis obtained from various sources. (Journal of Bacteriology and Pathology. Dec. 1900.)

Harris bestätigt die Annahme vieler anderer Autoren, daß aus allem möglichen Material sich Bakterien isolieren lassen, die alle den Namen Bac. coli führen und in gewisser Hinsicht dem Bac. typhi ähnlich sind, aber sich im übrigen unter sich in einigen Punkten sehr verschieden verhalten.

Nachdem er diese Unterschiede alle angegeben, erklärt sich Harris zu der Annahme bereit, den Unterschied in der Toxicität der verschiedenen Bakterienindividuen als ein Hauptdifferenzierungsmerkmal anzusehen.

Zu seinen Experimenten benutzte er Bac. coli von sehr verschiedener Herkunft und bediente sich hauptsächlich 2 Tage alter Agar- oder Gelatinekulturen, entweder mit intraperitonealer, intravenöser oder subkutaner Injektion. Die intraperitonealen Injektionen erwiesen sich als die wirksamste und schnellste Art der Applikation für Meerschweinchen und Kaninchen. Bouillonkulturen, die auch in einigen Fällen angewendet wurden, erwiesen sich als sehr schwach toxisch.

Von den 30 angeführten Fällen zeigte sich etwa die Hälfte der Individuen als nicht toxisch, in gewöhnlichen Dosen. Wenn auch in einigen Fällen der Mangel an Toxicität einer Abschwächung der Kultur zuzuschreiben war, trifft dies doch für die anderen nicht zu. Zum Schluß versucht Harris dieses Verhalten in 3-facher Weise zu erklären:

1) Da die anderen Merkmale alle übereinstimmten, handelte es ich in allen angeführten Experimenten um Colibacillen, die aber nicht die Toxicität als spezifische Eigenschaft besitzen, die ihnen deshalb unter gewissen Umständen verloren gehen kann.

2) Daß Bac. coli primär nicht toxisch, unter gewissen Ernährungsbedingungen diese Eigenschaft annehmen kann.

3) Daß unter diesem einen Namen verschiedene Arten von Or-

nismen eingereiht sind; jedoch giebt, seiner Ansicht nach, gerade die Toxicität das Unterscheidungsmerkmal ab für die Trennung in wenigstens 2 Arten. Krumbein (Bern).

Whittier, Means of infection in typhoid fever. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19.)

Berichtet über eine Anzahl von Typhusfällen in Maison village, einer Sommerfrische von Boston, die wahrscheinlich auf infizierte Austern zurückzuführen waren, die an der Küste bei diesem Ort sehr gut gedeihen und viel dort verzehrt werden. Der Ort läßt seine ganzen Abwässer in die See laufen. Sonst wurden sie von einer Stelle gegenüber dem Ort, etwa eine Meile entfernt, bezogen, durch gesteigerte Nachfrage aber waren die Händler gezwungen, sie näher am Ort an einer Stelle zeitweise aufzuheben, wo Verunreinigung des Wassers durch Abwässer stattfand. Trapp (Bückeburg).

Harrington, Some reported cases of typhoid fever attributed to contaminated oysters, with certain facts concerning this means of infection. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19.)

Ist im wesentlichen ein Referat über den Gegenstand und umfaßt Angaben aus der englischen, französischen, deutschen und amerikanischen Litteratur über den Gegenstand. Als Sammelreferat mit Quellenangabe beachtenswert. Trapp (Bückeburg).

v. Leyden, E., Zur Aetiologie des Carcinoms. [Nach einem Vortrage in der Gesellschaft der Charité-Aerzte im Oktober 1900.] (Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XLIII. p. 1.)

Nach einer kurzen Uebersicht der bestehenden Hypothesen, welche die Aetiologie des Carcinoms betreffen, berührt v. L. kurz die experimentellen Versuche von Langenbeck und von Hanem, Krebs zu übertragen, ferner die Kulturversuche von Scheurlen, die alle als gescheitert anzusehen sind. Er erwähnt die Arbeiten von L. Pfeiffer, der Protozoen als wahrscheinliche Erreger hinstellte, und die von Metschnikoff, Leopold und Sanfelice, welche Blastomyceten (hefeartige Bildungen) für die Krebsätiologie verantwortlich machten.

v. Leyden giebt an, vor 4 Jahren mit Professor Schaudinn zusammen bei einem Falle von Krebsascites in der Punktionsflüssigkeit Zellen mit amöboider Bewegung nachgewiesen zu haben, die sie als Amöben ansprachen. Bei Kulturen, die er mit kleinen, frischen Carcinomstückchen auf einem aus Fucus crispus bereiteten Nährboden ansetzte, erzielte er mehrere Male nach 6—8 Tagen gut entwickelte Amöben.

v. L. stellt sodann Zeichnungen von Präparaten vor, die von frisch operierten Krebsfällen hergestellt waren. Er findet in den Krebszellen ...artige Gebilde, die sich ganz analog verhalten, wie die von Woronin und Nawaschin beschriebenen intracellulär gelegenen Erreger der sogenannten Kohlhernie, einer geschwulstähnlichen Erkrankung der Kohlpflanze. Er findet eingebettet in das Protoplasma der Krebszellen ...ile bläschenartige Bildungen von verschiedener Größe, welche im Centrum einen lebhaft rot gefärbten Punkt enthalten. Sie sind ganz rund, an ihrer Peripherie scharf gezeichnet; die zwischen dem roten Punkt und der Peripherie liegende Zone ist ganz hell, ungefärbt, ohne irgend welche Linien. Dadurch unterscheiden sich diese Gebilde von

dem Kern der Zelle, der lebhafter rot gefärbt ist, einen durch scharfe Linie kenntlichen Kontur aufweist und im Innern ein Gerüst von Fasern und Strichelchen, sowie 1—2 Kernkörperchen zeigt. Eine scharfe Abgrenzung des Schmarotzers gegen den Inhalt der Wirtszellen fehlt, ebenso der Nachweis einer Entwickelungsreihe.

Als Zerfallsprodukte von Kernen könne man die Gebilde nicht ansehen, da die aus Zerfall der Kerne hervorgegangenen Körnchen niemals einen deutlich scharf umrandeten hellen Hof haben. Sie haben die größte Aehnlichkeit mit Amöben und zeigen die Eigenschaften, welche Nawaschin für seine amöbenartigen Gebilde beschrieben hat.

Für die Annahme, daß Protozoen die Krebserreger seien, nicht aber Blastomyceten, spricht die epitheliale Natur der Carcinome, da die parasitären Amöben für ihre Fortexistenz derber Zellen mit derber Membran bedürfen, die ihnen Schutz gewähren. Ferner pflegen Blastomyceten stets zwischen den Zellen zu liegen. Es können jedoch kaum andere als intracelluläre Parasiten sein, welche das Carcinom bewirken, indem sie das Wachstum von Zellen, die lebhafte Kernbildung in denselben und schließlich den Zerfall hervorrufen.

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Klein, Alex, Bacteriologische onderzoekingen van menschelijke faeces. I. (Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. 1901. Mai.)

Zur Bestimmung der mittleren Anzahl Bakterien in Faeces muß man wegen der ungleichmäßigen Verteilung eine große Menge verarbeiten und mischen. Alle Keime werden nach des Autors eigner Methode (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. XXVII. 1900. p. 834) gezählt, die entwickelungsfähigen nach dem Koch'schen Kulturverfahren. Die Unterschiede zwischen beiden Methoden sind außerordentlich groß, z. B. aus 1 mg Faeces ließen sich 75 Millionen zählen und nur 356 züchten, u. s. w. Verf. weist nach, daß dieser Unterschied nicht dadurch erklärt werden kann, daß mehr als eine Bakterie eine Kolonie bilden, obgleich letzteres häufig vorkommt.

Läßt sich der Unterschied durch vielleicht weniger geeigneten Nährboden erklären? Klein benutzte nun die verschiedensten Nährböden zur Plattenbildung, keiner zeigte mehr Kolonieen als die erst verwendete alkalische Gelatine, die meisten weniger; das ungeheure Plus bei Zählung läßt sich also entweder nur durch die Annahme erklären, daß wir für die meisten Faecesbakterien den geeigneten Nährboden nicht kennen oder auch dadurch, daß die meisten Bakterien nicht mehr entwickelungsfähig sind.

In 24 Stunden fand Klein eine mittlere Bakterienzahl von 8800 Milliarden, welche Zahl (durch die bessere Methode) alle früheren Bestimmungen ungeheuer übersteigt, er berechnet deren Gewicht auf 293 mg und 4,39 mg Stickstoff. Von dieser Menge lassen sich durchschnittlich 98,9 Proz. nicht züchten. Um nun nachzuweisen, daß diese abgestorben sind, geht Verf. von dem Gedanken aus, daß, da die Bakterien sich in den Faeces finden, diese auch irgendwo im Darmkanal geeignete Nährböden gewesen sein müssen. Er verwendet also die Faeces als Nährböden. Bei Bruttemperatur findet er dann (bei näher beschriebenen Kautelen) eine starke Abnahme statt Zunahme, d. h. die zählbaren nehmen sehr ab, die kultivierbaren nicht oder kaum merkbar zu.

Es müssen also in den Faeces Stoffe vorhanden sein, welche die Entwickelung der Bakterien verhindern; die Hinderung läßt sich durch Verdünnung der Faeces heben, dann nehmen die Bakterien schnell an

Anzahl zu, nach beiden Methoden beurteilt, und zwar zeigen beide Methoden (Zähl- und Kulturverfahren) eine gleiche Zunahme von 50 Millionen per mg. Also geschah die Zunahme nur durch die Bakterien, welche sich auf der Gelatineplatte züchten lassen. Nicht alle Faeces zeigen sich in oben genannter Weise baktericid, in einigen entwickeln sich die Bakterien gut auch ohne Verdünnung, allerdings bei Verdünnung besser. Nähere Bestimmung dieser antibakteriellen Stoffe in den Faeces sollen weitere Untersuchungen bringen. Auch Ref. möchte annehmen, daß die 98 Proz. nicht entwickelungsfähiger Bakterien abgestorben sind, obgleich der Beweis strictore sensu nicht erbracht ist. Dafür spricht auch, daß man in frischen Faeces so wenige Bakterien mit Eigenbewegung findet. Nach meinen noch nicht veröffentlichten Untersuchungen möchte ich mit Bienstock und Anderen die antibakterielle Kraft der Faeces den Toxinen und Enzymen der Bakterien zuschreiben, weniger ihren Gärungsprodukten. Kohlbrugge (Utrecht).

Hellström, Untersuchungen über Veränderungen in der Bakterienzahl der Faeces bei Neugeborenen. (Archiv für Gyn. Bd. LXIII. Heft 3.)

Nach einer kurzen Wiedergabe der Resultate anderer Autoren, die sich mit Untersuchungen über die Bakterienflora des Darminhaltes bei Neugeborenen, Säuglingen und erwachsenen Menschen unter spezieller Berücksichtigung der Abhängigkeit derselben von der Art der Nahrungsaufnahme einerseits, den im Darm sich abspielenden Vorgängen andererseits beschäftigt haben, berichtet Verf. eingehend über eigene bakteriologische und chemische Untersuchungen des Darminhaltes von Neugeborenen. Veranlassung zu diesen Untersuchungen gab das bisher noch nicht aufgeklärte Mißverhältnis, welches zwischen der Zahl der kulturell und der im Deckglaspräparat nachweisbaren Bakterien besteht und von den Einen auf eine Abschwächung bezw. Absterben der meisten Keime in den unteren Darmabschnitten, von den Anderen aber auf die Unzugänglichkeit unserer gebräuchlichen Nährböden zurückgeführt wurde. Zur Entscheidung dieser Frage hat Verf. von 3 Neugeborenen, unmittelbar nach der Geburt beginnend, möglichst aseptisch aufgefangene Darmproben zu den verschiedensten Zeiten (bis 8 Tage lang) bakteriologisch untersucht und eine Zählung der in Agar von 1 mg Faecesemulsion aufgegangenen Kolonieen und der im Gesichtsfeld von 1 mg Faecesemulsion sichtbaren Keime vorgenommen.

Hierbei zeigte sich nun, daß die ersten Meconiumproben steril waren (in einem Falle auch 21 St. p. p.), daß die späteren aber bereits allerlei Luftkeime enthielten, daß diese dann mit den Milchfaeces (wahrscheinlich durch die starke (Milch) Säureentwickelung im Duodenum) schwanden und an ihre Stelle die gewöhnlichen Darmbewohner, vor allem Bact. coli und lactis aërogenes, traten. Die Zahl dieser kulturell nachweisbaren Darmbakterien nahm dann stetig in den ersten 3—4 Tagen zu, um dann rasch abzunehmen, während die Zahl der mikroskopisch nachweisbaren Bakterien keine derartige Abnahme zeigte, sondern auch nach dem 4. Tage noch eine in keinem Verhältnis zur Zahl der kulturell nachweisbaren Höhe fortbestand, resp. selbst noch anstieg, so betrugen diese Zahlen im Versuch I z. B.

am 4. Tage	kulturell	nachweisbar:	1532000
„ 5. „	„	„	609500
„ 4. „	mikroskopisch	„	15013000
„ 5. „	„	„	22600000

Dieses Mißverhältnis zwischen den kulturell und mikroskopisch nachweisbaren Bakterienmengen glaubt Verf. nur so erklären zu können, daß es sich bei den letzteren größtenteils um abgestorbene Bakterien handeln könne, da die auf den Nährböden zur Entwickelung gelangten Formen den Einwand ausschließen, daß andere Bakterienformen im Darm entstanden seien, die jenen gewaltigen Zuwachs der mikroskopisch nachweisbaren Bakterien hervorgehoben haben. (? Ref.)

Anschließend an frühere Untersuchungen über die Lebensbedingungen verschiedener Bakterienarten in Nährzuckerlösungen (je nach dem Nährgehalt dieser Lösungen kam es durch die von den Bakterien eingeleitete Ansäuerung der Lösung in verschieden kurzer Zeit zur Wachstumshemmung bezw. zum Absterben der Bakterien in diesen Lösungen) hat Verf. in 2 weiteren Versuchen neben der oben erwähnten Zählung der kulturell und mikroskopisch nachweisbaren Keime Aciditätsbestimmungen der verschiedenen Faecesportionen vorgenommen, sowie auch den Einfluß der verschiedenen Reaktionsgrade (alk.-neutral-saure) der Nährsubstrate auf die Zahl der auf Agar sich entwickelnden Keime zu verfolgen gesucht. Im ersten dieser beiden Versuche nun erreichte die Zahl der kulturell nachweisbaren Bakterienmengen ihr Maximum mit dem höchsten Säuregrad der Faeces, um dann rasch abzunehmen, im zweiten Falle, bei welchem der Säuregrad weit geringer war, ging die Vermehrung der kulturell nachweisbaren Bakterien über den Zeitpunkt des höchsten Säurewertes hinaus, doch glaubt Verf. sowohl die schwache Ansäuerung der Faeces wie auch das Fehlen einer wachstumhemmenden Wirkung in diesem Falle auf eine mehr oder weniger gut vor sich gegangene Verdauung zurückführen zu dürfen.

Auf Grund dieser Resultate kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die gewöhnlichen Darmbewohner Bact. coli commune und Bact. lactis aërogenes in den ersten Tagen ein großes Wachstum im Darminhalte zeigen, weil der Nährgehalt des Darminhaltes in diesen Tagen größer ist und weil andererseits die entstandene saure Reaktion noch nicht voll zur Wirkung gekommen ist, daß ferner die zahlreichen kulturell nicht nachweisbaren Keime im Darminhalt größtenteils als abgetötete Keime anzusehen sind. Vassmer (Hannover).

Bowen, Impetigo clinically and bacteriologically. Protozoic dermatitis. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 8.)

Ueber ersteren Gegenstand wesentlich Bericht über Sabouraud's Ansichten in Ann. de dermatol. et syphilis. Jan.—April 1900.

Protozoic dermatitis. Bei einem augenscheinlich an Lungenschwindsucht leidenden 21-jährigen Mann fanden sich Hautaffektionen an Gesicht und Gliedmaßen, die in stark vorspringenden Pusteln mit weithin dunkel gerötetem Hof bestanden. Die mikroskopische Untersuchung einer solchen ausgeschnittenen Pustel ergab Granulationsgewebe, teilweise zerfallene Riesenzellen und Mikroorganismen in beiden, welche eine helle doppelt konturierte Kapsel zeigten, die einen dunkel umrandeten, nur in der Mitte helleren Protoplasmakern einschloß. Andere Kapseln enthielten zahlreiche Kügelchen, die als Sporen angesehen wurden. Kultur- und Impfversuche ergebnislos. Bei Sektion des 2 Monate später Verstorbenen fanden sich überall unter den Stellen der Hautaffektion große Abscesse. Ein solcher unterhalb des Schlüsselbeins kommunizierte mit Lunge und Pleura. Die Lunge enthielt noch zahlreiche andere Abscesse, ein sehr großer war in der Leber. In allen Abscessen fanden

sich die gleichen Organismen wie in den Hautabscessen. — Der Kranke hatte lange Zeit in Californien gelebt, von wo eine Anzahl ähnlicher Fälle beschrieben ist, welche sämtlich tödlich verliefen. — Bei dem erwähnten Patienten fanden sich keinerlei tuberkulöse Lungenveränderungen.

Trapp (Bückeburg).

Zaubitzer, H., Studien über eine dem Strohinfus entnommene Amöbe. [Aus der hygienischen Abteilung des Institutes für Hygiene und experimentelle Therapie der Universität Marburg.] (Arch. f. Hygiene. Bd. XLII. 1901. Heft 2.)

Z. beschreibt eine Amöbe, die aus Strohinfus gewonnen, in Symbiose mit einer Bakterienart gezüchtet wurde, die sich als ein dünnes Kurzstäbchen von 1 μ Länge, mit Eigenbewegung und negativer Gramfärbung charakterisiert. Das betreffende Bakterium verflüssigt die Gelatine nicht; es ist intraperitoneal injiziert, für Mäuse und Meerschweinchen pathogen.

Die Amöbe ist 5 μ groß, besitzt einen großen, selten central gelegenen Kern, sowie eine kontraktile Vakuole, in welcher gefangene Bakterien enthalten sind.

Z. unterscheidet eine vegetative Form und eine encystierte Form. Die vegetative Form pflanzt sich durch Teilung fort, die einhergeht mit einer völligen Kernhalbierung unter Verdoppelung der Kernsubstanz mit Hilfe eines stark lichtbrechenden Nucleolus, und die ferner sich dokumentiert in einer Teilung der kontraktilen Vakuole.

Der Encystierung scheint nach Z. eine geschlechtliche Vereinigung zweier Tiere vorauszugehen, wobei sich dieselben aneinander legen und wobei zur Berührungsstelle hin 6—10 lange Fäden konvergierend hinziehen, die er Traktionslinien nennt. Dann erst kommt ein Cystenvorstadium zustande, mit vielen kernartigen Körperchen, bis sich endlich die Amöbe mit einer Cystenwand umgiebt, die auf irgend welche Reize hin ihre Hülle sprengt, um jene Körperchen zu entleeren, welche dann wieder zur vegetativen Form sich entwickeln.

Die Züchtung der Amöbe aus dem Sporocystenstadium geschieht bei 15—20° C. Von flüssigen Nährböden eignet sich am meisten 1,0-proz. Heyden-Wasser und 2,5-proz. Somatoselösung, von festen 1-proz. Heyden-Agar und 2,5-proz. Somatoseagar. Weniger günstig war Fucus crispus.

Untersucht wurden die Amöben im hängenden Tropfen, ferner gefärbt in Löffler's Blau und Eosin, ferner ähnlich, wie Ziemann die Malariaparasiten zur Darstellung bringt, und besonders mit Delafield-schem Hämatoxylin und nachfolgendem Methylenblau. Eine Reinkultur der Amöben, frei von der mit ihnen vergesellschafteten Bakterienart, die durch eine 20-proz. Sodalösung vernichtet wurde, gelang nicht.

Z. vermochte durch ein Ziegenblutserum, das Cholerabacillen agglutinierte, eine Agglutination seiner Amöben herbeizuführen. Pathogenität kommt diesen Amöben nicht zu.

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Giglio-Tos, E., Un parassita intranucleare nei reni del topo delle chiaviche. (Atti della R. Accademia delle Scienze di Torino. Vol. XXXV. 1900. 25. Febbrajo.) Mit 1 Tafel.

In den Kernen der epithelialen Nierenzellen von Mus decumanus hat Verf. Einschlüsse beobachtet, die er für Parasiten hält und als Kary-

amoeba renis bezeichnet. Diese angeblichen Parasiten sind aus zwei Teilen zusammengesetzt, einem inneren Kerne und einer äußeren protoplasmatischen Zone (sogenanntem „alone"). Im allgemeinen besteht ein beständiger Rapport zwischen dem Volumen des Parasiten und dem Volumen seines Kernes; auch die Form des Kernes ist fast immer auf diejenige der protoplasmatischen Zone modelliert. Die Form ist am häufigsten eine rundliche, die Größe variiert zwischen 2 und 9 μ. Bezüglich der Fortpflanzung hat Verf. keine echte Sporulationsform, sondern nur annehmbare ganz einfache Teilungsformen wahrgenommen. Die infizierten Zellkerne zeigen kein Zeichen der Eintrittspforte des Parasiten; überhaupt sehen sie auch nicht entartet oder auf irgend eine Weise verändert aus, außer wenn die Parasiten außerordentlich voluminös oder zahlreich sind. Gorini (Rom).

Stassano, Henri, Contribution à l'étude du Trypanosome. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 1. p. 14—16.)

Verf. will bei dem *Trypanosoma* der Ratte Konjugationsvorgänge beobachtet haben und beschreibt dieselben kurz. Dieselben traten nur während einer bestimmten Zeit auf, vom 7.—10. Tage nach der Inokulation. Die Trypanosomen waren in der Weise miteinander vereinigt, daß das Vorderende des einen an das Hinterende des anderen angeheftet war. Mehrfach beobachtete Verf. auch Gruppen von mehreren Individuen von Morgensterngestalt, ähnlich den von Laveran und Mesnil bei Agglutination beobachteten, doch war alsdann meist das mit der Geißel versehene Vorderende dem Centrum zugewandt. Verf. deutet diese Gruppenbildung als Vorspiel der paarweisen Vereinigung. Auch über das Verhalten der Kerne bei der Konjugation werden bereits einige Angaben gemacht. Es ist jedoch noch eine genauere und von kritisierbaren Abbildungen begleitete Schilderung der vom Verf. beobachteten Vorgänge abzuwarten, bevor sich ein sicheres Urteil über dieselben fällen läßt. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Laveran et **Mesnil,** De la longue conservation à la glacière des trypanosomes du rat et de l'agglomération de ces parasites. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LII. 1900. No. 29. p. 816—819.)

— —, Sur l'agglutinatination des trypanosomes du rat par divers sérums. (Ibid. No. 34. p. 939—942.)

Die Verff. stellen fest, daß die Trypanosomen der Ratte sich bis zu $1^1/_2$ Monaten lebend erhalten lassen, wenn das Blut im Eisschranke bei + 5—7° C aufbewahrt wird, während sie bei Aufbewahrung des Blutes bei Zimmertemperatur in 3—4 Tagen zu Grunde gehen, auch wenn Fäulnisbakterien ferngehalten werden und die roten Blutkörperchen noch gut erhalten sind.

In mit physiologischer Kochsalzlösung versetztem und im Eisschranke aufbewahrtem Trypanosomen-haltigem Rattenblut wurden bereits nach wenigen Tagen Agglomerationen der Parasiten beobachtet. Diese Agglomerationen haben stets Morgensternform. Die Hinterenden der Einzeltiere sind nach dem Centrum des Knäuels gerichtet und miteinander in Kontakt, die nach außen gerichteten Vorderenden mit ihren Geißeln bleiben lebhaft beweglich. Die agglomerierten Trypanosomen können Fortpflanzungsvorgänge vortäuschen.

In einer zweiten Mitteilung machen die Verff. weitere Mitteilungen über diese Agglomerationen. Sie stellten fest, daß auch das Serum anderer Tiere die Trypanosomen agglutiniert, und zwar scheint diese Wirkung bis zu einem Grade parallel zu verlaufen dem analogen Einfluß des betreffenden Serums auf die roten Blutkörperchen der Ratte. Hühnerserum z. B. wirkt sehr stark agglutinierend auf die Trypanosomen sowohl wie auch auf die roten Blutkörperchen der Ratte. Andererseits agglutiniert Taubenserum weder die einen noch die anderen. Agglutinationen wurden ferner beobachtet unter dem Einfluß des Serums von Hund, Kaninchen, Hammel und Pferd. Gewöhnliches Rattenserum wirkt nicht agglutinierend, dagegen ist die agglutinierende Wirkung des Serums immunisierter Ratten eine sehr große, ohne daß in diesem Falle auch Agglutination der roten Blutkörperchen aufträte.

Charakteristisch für die Agglutination der Trypanosomen ist, daß die Tiere beweglich bleiben, und auf diese Beweglichkeit führen die Verff. es zurück, daß die Agglomerationen sich wieder lösen können. Es tritt diese als Desagglutination bezeichnete Erscheinung namentlich dann ein, wenn die agglutinierende Kraft nur gering war. Agglomerationen abgestorbener Trypanosomen lösen sich niemals.

Lühe (Königsberg i. Pr.).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Weil, R., Zur Schnelldiagnose der Typhusbacillen. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 10.)

Verf. will die Piorkowski'sche Harngelatine durch einen Nährboden ersetzen, der bei gleichen Vorteilen frei ist von den Uebelständen derselben. Derselbe hat folgende Zusammensetzung: 600 g geschälte Kartoffeln werden auf dem Reibeisen gerieben und etwa 12 Stunden in einer Glasschale unterhalb 15° stehen gelassen, der Saft alsdann durch ein Koliertuch mittels Händedruckes abgepreßt. 300 g des Filtrates vermische mit 200 g schwach alkalischer Bouillon; hierin löse im Dampftopf 4,5 g feinsten Agar-Agars vollständig auf; vom gebildeten Bodensatz filtriere ab und verteile in Reagiercylinder. Die Sterilisation erfolgt bei 2 Atmosphären, sie ist nach einer Stunde beendet.

Dieser Nährboden hat gegenüber dem Piorkowski'schen den Vorteil, daß er bei 37,5° bebrütet werden kann. Die Typhuskolonieen sind auf demselben nach 12 Stunden silbergrau, glänzend, feinfaserig, die Coli-Kolonieen sind größer, rund oder oval, gelbbraun ohne Rankenbildungen. Verf. will mit Erfolg den Nährboden zur Isolierung des Typhusbacillus aus Faeces, Wasser etc. verwendet haben. Ref. ist zur Zeit damit beschäftigt, den Nährboden nachzuprüfen, und wird demnächst darüber berichten.

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Tobiesen, Fr., Ueber den diagnostischen Wert der Widal'schen Serumreaktion bei Febris typhoïdea. Nach einem Vortrag, gehalten auf dem 3. nordischen Kongresse für innere Medizin. Kopenhagen 1900. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XLIII. 1901. Heft 1.)

Widal hat seiner Zeit angegeben, daß ein positiver Ausfall der Serumreaktion in der Verdünnung 1:10 einen Schluß auf Febris typhoïdea erlaubt. Gegenwärtig hat man sich auf 1:50 geeinigt. Jeder Typhusbacillus bindet eine bestimmte Agglutininmenge des verwendeten Serums. Exakter Beweis dafür ist folgender: Setzt man zu einer agglutinierenden Flüssigkeit Typhusbacillen im Ueberschuß und scheidet dieselben nach einiger Zeit durch Chamberland's Filter aus, so hat die Flüssigkeit das Agglutinationsvermögen eingebüßt. Der Filter an sich hält die Agglutination nicht zurück.

Die Ausführung der Widal'schen Reaktion ist eigentlich eine Titrieranalyse, durch welche man die Menge der agglutinierenden Substanz feststellen will. Man kann

deshalb nur dann die Resultate verschiedener Reaktionen miteinander vergleichen, wenn man dieselben Stämme von Bacillen verwendet und diese in Bouillon von möglichst konstanter Zusammensetzung bei derselben Temperatur züchtet und gleichalterige Kulturen verwendet. Tobiesen macht die Verdünnungen auf Uhrgläschen 1:10, 1:25, 1:50, 1:100, 1:200, so daß er auch die makroskopische Reaktion wahrnehmen kann. Er hat 350 klinisch sicher gestellte Typhen untersucht. Bei 329 von diesen wurde positive Reaktion in der Verdünnung 1:50 bei erster oder wiederholter Untersuchung nachgewiesen, bei 17 fiel die Reaktion nur in Verdünnung 1:10 oder 1:25 positiv aus, 1:50 war immer negativ, obgleich die Patienten wiederholt sowohl während des Fiebers als auch nach der Entfieberung geprüft wurden. Die Reaktion kann sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes völlig ausbleiben. Tobiesen hat ferner festgestellt, daß Individuen, die nie ein typhoïdes Fieber gehabt haben, Serum mit einem Agglutinationsvermögen gegenüber den Typhusbacillen besitzen können, das in einer Verdünnung von 1:25 noch zur Wirkung kommt. Er verlangt daher, um die Diagnose Ileotyphus zu stellen, eine positive Reaktion von 1:50. Die Reaktion ist nach seinen Untersuchungen meist am Ende der ersten oder am Anfange der zweiten Woche entwickelt. Tobiesen ist ebenso wie Widal der Ansicht, daß die Agglutininen durchaus verschieden sind von den Substanzen, welche die Immunität verleihen, weil er bei der Beobachtung von 45 Recidivfällen gesehen hat, daß sich Recidive gleich oft bei Kranken mit kräftigem wie mit schwachem Agglutinationsvermögen einstellen. Die Schwere der Fälle beeinflußt weder das Eintreten noch die Stärke der Reaktion. Tobiesen nimmt an, daß der Agglutinationswert ziemlich schnell nach der Krankheit wieder abnimmt. Nur ein Fall gab 1 Jahr nach der Krankheit noch in einer Verdünnung von 1:50 positive Reaktion. Nach alledem hält Tobiesen die Widal'sche Reaktion für ein diagnostisches Verfahren von größtem Werte, obgleich sie in einzelnen Fällen nicht einschlägig ist. Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Withington, Experiences with the Widal reaction in typhoid fever (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19.)

Im City Hospital, Boston, kamen in 6 Monaten 259 Typhusfälle vor. Behandlung: Bei allen wurde Widal-Reaktion mehrfach angewandt mit dem Ergebnis von nur 6 Proz. Mißlingen. Die Methode bestand in Entnahme einiger Tropfen Blut aus dem Ohrläppchen, die in unten zugeschmolzener Glasröhre aufgefangen wurden. Mischung des sich abscheidenden Serums 1 Tropfen zu 10 Tropfen 24—36-stündige Typhuskultur. Kontrollpräparat von letzterer daneben. Als negativ wurde die Reaktion betrachtet, wenn nach 1/2 Stunde keine Agglutination eingetreten war. Trapp (Bückeburg).

Shattuck, The Widal reaction in typhoid fever. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19.)

Ergänzt die obige Mitteilung. 62 Fälle mit sicherem Typhus, davon 3 negative Ergebnisse. Die Einzelfälle eignen sich nicht zum Referate. Einige Fälle von Malaria und Pneumonie gaben positive Reaktion bei Abwesenheit von Typhus.

Trapp (Bückeburg).

Page, Early diagnosis of typhoid fever by isolation of bacillus typhosus from stools; conclusions of Dr. Remy based on the use of his asparagin-, lactose-, carbol-gelatine. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19.)

Mitteilung der Ergebnisse Remy's, bei 23 Fällen von Typhus 31 Untersuchungen, die alle den Typhusbacillus ergaben. Frühester Nachweis von Typhusbacillen am 3., spätestens am 45. Tage. Bei 3 Fällen wurden Typhusbacillen aus dem Stuhle isoliert, ehe Widal-Reaktion vorhanden war. Kontrolluntersuchungen von Stühlen anderer Kranker waren ergebnislos. Die Kulturen müssen mit den üblichen Mitteln als Typhusbacillen nachgewiesen werden. Vor Ablauf von 3 Tagen ist keine sichere Diagnose möglich. Trapp (Bückeburg).

Hill, The interpretation of bacteriological findings in diphtheria diagnosis. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 10.)

Die Diphtherieuntersuchungsstation ist in Boston seit Mai 1898 getrennt von der Harvard medical school. Es hat eine steigende Anzahl von Untersuchungen dort stattgefunden, in 9 Monaten 1898 1661, in 12 Monaten 1899—1900 5020! Die näheren statistischen Angaben eignen sich nicht zum Referate.

Es folgt nähere Erklärung, wie Verf. „Bakterienkrankheiten" verstanden haben will, d. h. als Reaktion des Körpers gegen die Portion des spezifischen Toxins, welche

der Körper nicht neutralisieren kann. Daraus erklärt sich das Vorhandensein von Bacillen ohne Erkrankung, und die Fähigkeit solcher Personen, andere anzustecken.

Die Erklärung über Ausbleiben des Wachstums und negativen Befund bieten nichts Neues. Eine zweite Kultur wird stets angelegt, wenn bei positivem klinischen Befund die erste negativ ist. Einen Befund an Diphtheriebacillen direkt vom Probeschwämmchen abgestrichen, will er einer Kultur gleichgeachtet wissen. Der Methode, mit kleinen Schwammstückchen die zu untersuchenden Teile zu entnehmen, redet er sehr das Wort. Ein negativer Ausfall der Kultur berechtigt noch nicht zur Entlassung aus der Isolierung, da bei etwa 30 Proz. doch noch Bacillen vorhanden seien. Nach 2 Kulturen (in welchen Zwischenräumen ist nicht gesagt) verringert sich der Prozentsatz auf 1—3 Proz. Eine dritte Kultur anzulegen, hält er wegen der Belästigung von Arzt und Patient nur bei Hospitalpraxis für angebracht.

Trapp (Bückeburg).

Engelmann, Ein Beitrag zu dem Nachweise von Typhusbacillen in vereiterten Ovarialcysten. (Centralbl. f. Gynäkologie. 1901. No. 23.)

Den 4 bisher beobachteten Fällen von vereiterten Ovarialcysten, in denen in einwandsfreier Weise Typhusbacillen nachgewiesen wurden, fügt Verf. mit der vorliegenden Mitteilung einen 5. Fall zu. Es handelte sich um eine rechtsseitige vereiterte torquierte Ovarialdermoidcyste, die 3 Monate nach dem Auftreten eines Typhusrecidivs durch Laparotomie entfernt wurde. Während die mikroskopische Untersuchung der $1\frac{1}{2}$—2 l betragenden dünnen, gelblich-grünen, mit Bröckeln und Haarkonvoluten untermischten Flüssigkeit im Deckglastrockenpräparate keine Bakterien nachwies, ließ sich auf Glycerinagarplatten ein Bakterium in Reinkultur nachweisen, welches nach den unter Kruse am Bonner hygienischen Institute angestellten Untersuchungen, über die Verf. eingehend berichtet, sowohl bezüglich seines kulturellen und tinktoriellen Verhaltens, wie auch der Agglutinationsprobe als Typhusbacillus auswies. Da Verwachsungen des Tumors mit dem Darme nicht vorhanden waren — nur das Netz war am Tumor adhärent —, so glaubt Verf. mit Sicherheit annehmen zu können, daß die Infektion der Cyste auf dem Blutwege zustande kam. Da ferner die Typhusbacillen im vorliegenden Falle in Reinkultur sich fanden, so sieht Verf. hierin einen weiteren Beweis für die von manchen Autoren noch angezweifelte Lehre, daß dem Typhusbacillus direkt pyogene Eigenschaften zukommen und daß es keineswegs zum Zustandekommen einer Eiterung in derartigen Fällen erst einer Mischinfektion bedürfe. Vassmer (Hannover).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Wright, A note on the results obtained by the anti-typhoid inoculations in the 15th Hussards, Meerat, India. (The Lancet. 1901. No. 4041.)

Statistik der Typhuserkrankungen des betreffenden indischen Regiments, welche sich über den Zeitraum von einem Jahre erstreckt und sehr zu Gunsten der Präventivwirkung des Typhusserums spricht. Es ergab sich, daß von den in England mit dem Serum Geimpften 0,55 Proz. an Typhus erkrankten und 0,27 Proz. starben, während bei den Nichtgeimpften die entsprechenden Zahlen 6,14 Proz. und 3,35 Proz. ausmachten. Prüssian (Wiesbaden).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. ARTHUR WÜRZBURG,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Friedmann, E., Physikalisches Verfahren zur Einstellung von Celloïdinobjekten im Mikrotom. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 14—18.)

Remlinger, P., La méthode d'Elsner en bactériologie. (Gaz. méd. d'Orient. 1901. No. 7—9. p. 648—656, 663—672, 683—688.)

Tandler, J., Mikroskopische Injektionen mit kaltflüssiger Gelatine. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 22—24.)

Tellyesniczky, K., Zur Frage der Messerstellung beim Schneiden der Paraffinobjekte. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 20—21.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Oltmanns, F., Ueber die Sexualität der Pilze. (Biol. Centralbl. 1901. No. 14. p. 433—442.)

v. Schlechtendal, D., Biologische Beobachtungen. II. Phytomyza vitalbae Kaltenbach. (Allg. Ztschr. f. Entomol. 1901. No. 13. p. 193—197.)

Stern, A. L., The nutrition of yeast. Part III. (Journ. of the chemic. soc. 1901. July. p. 943—953.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Jordan, E., The relative abundance of bacillus coli communis in river water as an index of the self-purification of streams. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 3. p. 295—320.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Levy, E. u. Bruns, H., Ueber die Abtötung der Tuberkelbacillen in der Milch durch Einwirkung von Temperaturen unter 100°. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 14. p. 669—675.)

Steiner, R., Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Pasteurisierung auf die Beschaffenheit der Milch und auf den Butterungsprozeß. (Milch-Ztg. 1901. No. 26, 28. p. 401—403, 435.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Gehrmann, A., Immunity as a factor in prevention of disease. (Med. age. 1901. No. 6. p. 212—216.)

Pagani, C., Contributo alla casistica dell' infezione diplococcica. (Riforma med. 1901. No. 131. p. 663—665.)

Prestrelle, F., Pneumococcie à localisations multiples. [Thèse.] Paris 1901.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Curry, J. J., The fevers of the Philippines. A preliminary report on the nature of the fevers prevalent in the Philippine Islands, including typhoid fever, Malta fever, the malarial fevers and undetermined tropical fevers. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19. p. 446—451.)

Kober, G. M., Conclusions based upon three hundred and thirty outbreaks of infectious diseases spread through the milk-supply. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. No. 5. p. 552—556.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Kleine, Ueber die Berliner Pockenerkrankungen. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 29 p. 480—481.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Carr, L. C., Santiago as a yellow fever center. (Philad. med. Journ. 1901. No. 14. p. 688—694.)

Carter, H. R., A correlation of some facts in the propagation of yellow fever with the theory of its conveyance by the Culex fasciatus. (Philad. med. Journ. 1901. No. 14. p. 694—696.)

Page, C. G., Early diagnosis of typhoid fever by isolation of bacillus typhosus from stools; conclusions of Dr. L. Remy based on the use of his asparagin-lactose-carbol gelatine. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19. p. 445—446.)

Stewart, J., A report on 620 cases of typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2111. p. 1463—1465.)

Withington, Ch. F., Experience with the Widal reaction in typhoid fever. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19. p. 442—443.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

v. Leyden, E., Ein geheilter Fall von Tetanus. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 29. p. 477—478.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Beale, R. C. and **Walsham, H.**, The diagnosis of tubercular disease of the lungs by means of the Roentgen rays. (Practitioner. 1901. July. p. 57—69.)

Beck, M., Die Serumreaktion nach Arloing-Courmont bei der Tuberkulose. (Dtsche Aerzte-Ztg. 1901. Heft 13. p. 293—295.)

Camus, J. et **Pagniez, P.**, Au sujet d'une sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 25. p. 734—735.)

Freudenthal, W., Primary chancre of the saeptum of the nose. (New York med. Journ. 1901. No. 19. p. 804—807.)

Geirsvold, M., Om kraeft i Norge. (Norsk magaz. f. laegevidensk. 1901. No. 5. p. 505—541.)

Imbault, F., Contribution à l'étude de la fréquence de la tuberculose chez les alcooliques. [Thèse.] Paris 1901.

Liebe, G., Sind Lungenkranke gefährlich und ansteckend? (Heilstättenbote. 1901. No. 5, 6. p. 73—75, 94—95.)

de Lille, J. u. **Jullien, L.**, Neue bakteriologische Forschungen über Syphilis. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 29. p. 486—487.)

Lyon, J. Ph., Cancer distribution and statistics in Buffalo for the period 1880—1899, with special reference to the parasitic theory. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. No. 6. p. 629—651.)

Mathey, P., La tuberculose à Paris. [Thèse.] Paris 1901.

Morrow, P. A., The prophylaxis of venereal diseases. (Philad. med. Journ. 1901. No. 14. p. 663—669.)

Perkins, J. J., The early diagnosis of pulmonary tuberculosis. (Practitioner. 1901. July. p. 70—79.)

Raczynski, J., Ueber Tuberkulose bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IV. 1901. Heft 1. p. 67—88.)

Still, G. F., Tuberculosis in childhood. (Practitioner. 1901. July. p. 91—103.)

Thomson, St. Clair, Tubercular infection through the air-passages. (Practitioner. 1901. July. p. 80—91.)

Trudeau, E. L., The importance of a recognition of the significance of early tuberculosis in its relation to treatment. (Med. News. Vol. LXXVIII. 1901. No. 26. p. 1013—1014.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Fradin, Infection et épilepsie; la diphtérie chez les épileptiques. [Thèse.] Paris 1901.

Jørgensen, Inkubationstiden ved influenza. (Bibl. f. Laeger. 1901. April.)

Richardson, O., Pseudo-pneumococci in lobar pneumonia. (Journ. of the Boston soc. of med. scienc. Vol. V. 1901. No. 11. p. 499—505.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Italia, F. E., I batteri della calcolosi biliare coltivati nella bile. Ulteriore contributo alla genesi microbica dei calcoli biliari. (Riforma med. 1901. No. 145. p. 830—834.)

Augen und Ohren.

Kunz, H., Drei Fälle von Tuberkulose der Uvea unter besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Verbreitungsweise. (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1901. Juli. p. 531—539.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Säugetiere.

Stand der Tierseuchen in Frankreich im 1. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 27. p. 630—631.)

Wirbellose Tiere.

Lindau, G., Beobachtungen über den südafrikanischen Heuschreckenpilz (locust fungus). (Notizbl. d. kgl. botan. Gartens u. Museums zu Berlin. 1901. No. 26. p. 119—126.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Dietrich, A., Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bakterieller Stoffwechselprodukte nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen auf proteolytischen Enzymen (Nucleasen)? Zugleich ein Beitrag zur Empfindlichkeit der Bakterienzellen. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. III. 1901. Heft 2. p. 345—390.)

Sieber, N., Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Superoxyde, sowie tierische und pflanzliche Oxydasen. (Hoppe-Seyler's Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXII. 1901. Heft 6. p. 573—591.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Cullinan, H. M., Inoculation as a preventive against typhoid fever. (Dublin Journ. of med. science. 1901. July. p. 13—20.)

Jensen, C. O., Om Serum-Agglutinationen som diagnostisk Middel ved Snive. (Maanedsskr. f. dyrlaeger. Bind XIII. 1901. Haefte 3. p. 81—93.)

Pfleiderer, R., Kasuistischer Beitrag zur Behandlung des traumatischen Tetanus mit Tizzoni's Antitoxin. (Memorabil. Jahrg. XLIV. 1901. Heft 1. p. 15—19.)

Strauwen, Noma guéri par sérum antidiphtérique. (Presse méd. belge. 1901. No. 27. p. 420—422.)

v. Wasielewski, Impfversuche mit Haemamoeba spec. inc. (Syn. Proteosoma). [Vorl. Mitteil.] (Hygien. Rundschau. 1901. No. 14. p. 675—676.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XVII.

Trematodes.

Braun, M., Trematoden der Chiroptera. (Ann. d. k. k. naturh. Hofmuseums. Bd. XV. Wien 1900. Heft 3 u. 4. p. 217—236. Taf. X.) [Erhalten am 15. Juli 1901.]

Cestodes.

Devé, F., De l'echinococcose secondaire embolique. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. [illegible]. p. 608—609.)

v. Linstow, *Taenia asiatica* n. sp. (cf. Bd. XXIX. 1901. No. 25. p. [illegible].)

Nemathelminthes.

Jerke, Max, Zur Kenntnis der Oxyuren der Pferde. [Inaug.-Diss.] 8°. 64 p. 1 Taf. Jena 1901.

Baron de Saint-Joseph, Nématoide Endoparasite de la *Loimia medusa*. Famille des *Gnathostomidae* Railliet s. ext. (*Cheirachantidae* Perr.) Genre *Liorhynchus* Rud. char. auct. ([illegible] *Spinitectus* Fourment). *Liorhynchus uncinatus* N. S. [Sur quelques invertébrés marins des côtes du Sénégal.] (Ann. Sci. Nat. Zoologie. 76e année. 1900. VIII. Sér. T. XII. No. 4—6. p. 227—231. Pl. 8. fig. 11—14.) [Erhalten am 24. Juli 1901.]

Arthropoda.

Baron de Saint-Joseph, . . ., Crustacé Décapode Parasite de la *Loimia medusa*. Famille des *Porcellanidae*. Genre *Polyonyx* Stimps. *Polyonyx Bouvieri* N. S. [Sur quelques invertébrés marins des côtes du Sénégal.] (Ann. Sci. Nat. Zoologie. 76e année. 1900. VIII. Sér. T. XII. No. 4—6. p. 231—245. Pl. 8. fig. 15—18 et pl. IX. fig. 19—41.) [Erhalten am 24. Juli 1901.]

---

de Haan, J. und Grijns, G., Neue endoparasitäre Acaride. (cf. No. 1. p. 7—9.)

Christophers, S. R., The Anatomy and Histology of the Adult Female Mosquito. (Reports to the Malaria Committee of the Royal Society. Fourth Series.) 8°. 20 p. 6 Taf. London (Harrison and Sons) 1901. 3 sh. 6 d.

Laveran, . . ., Au sujet de Culicides recueillis à Djibouti et à la Nouvelle-Calédonie. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 20. p. 367—369.)

[illegible], . . ., Des procédés pour détruire les moustiques. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 21. p. 589—590.)

Villeneuve, J., Sur *Medoria digramma* Meig. (Bull. Soc. Entom. France. 1901. No. 3. p. 45—49.)

Enderlein, Günther, Zur Kenntnis der Nycteribiiden. (Arch. f. Naturgesch. Jahrg. LXVII. 1901. Bd. I. Heft 2. p. 175—178. 3 Fig.)

[illegible], Fr., Beitrag zur Ichneumoniden-Fauna Belgiens. (Allg. Ztschr. f. Entomol. Bd. VI. 1901. No. 13. p. 197—199.) [Schluß folgt.]

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und** **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg
Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —o— **Jena**, den 16. September 1901. —o— **No. 8.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Ueber das Verhalten des in Erdboden eingesäten Typhusbacillus.

[Aus dem hygienischen Universitätsinstitute in München.]

Von Dr. **W. Rullmann** in München.

Im Jahre 1898 erschienen in kurzer Zeit 3 Arbeiten englischer Forscher über obiges Thema, deren erste im Twenty-Sixth Annual Report of the Local Government Board 1896/97, London, von Sidney Martin stammt: „Preliminary Report on the Growth of the Typhoid Bacillus in Soil“, dann folgt im British Medical Journal 1898, Jan. 8, John Robertson mit seinen „Notes on an Experimental Investigation into the Growth of Bacillus typhosus in Soil“ und dann derselbe Autor mit einer weiteren Arbeit im gleichen Journal vom 13. August über „Das Eindringen der Bakterien und speziell des Typhusbacillus in die Tiefe“.

Diese Arbeiten gaben Veranlassung zu der nachfolgenden; diejenige von Martin, als die ausführlichste, diente als wesentliche Grundlage, doch wurden die Versuche, wie später gezeigt wird, in vielfach geänderter Form ausgeführt. Da die englischen Berichte nicht überall zugänglich sein dürften, sei es gestattet, den Arbeitsplan Martin's kurz zu skizzieren. Er benutzte verschiedene Erden, unter anderem solche aus der Nähe von Häusern, in denen Darmfieber vorgekommen, und solche von Häusern, in denen diese Krankheit niemals aufgetreten war; beide Erden waren stark humushaltig und daher reich an organischen, zersetzungsfähigen Körpern. Ferner kam jungfräulicher, braunkohlenhaltiger Boden, auf dem Heide gewachsen war, und dann ein Boden, welcher mit „Rost" bezeichnet wird (liegt zwischen Oberfläche und dem roten Sandsteine) und schließlich roter Sand zur Verwendung. Die Erden wurden nach gleichmäßiger Zerreibung und Durchsiebung, sowohl gemischt als ungemischt, benutzt; die Kulturen füllte Martin in 3 Zoll breite Erlenmeyer-Kolben, deren Boden 1 bis 2 Zoll hoch mit der betreffenden Erde bedeckt und dann mit einer zur Durchfeuchtung der Erde ausreichenden Wassermenge übergossen wurde. Dann kamen die Kolben nebst Inhalt zur Sterilisation, von deren Erfolg Martin sich durch Bouilloneinsaat überzeugte. Die zur Infektion bestimmte Typhusbouillon ließ man mittels Pipette direkt in die Mitte des Kolbens laufen und sorgte dafür, daß beim Auftropfen auf die Erde jegliches Spritzen vermieden wurde. Den größten Teil der infizierten Erdkulturen hielt Martin bei 37°, und untersuchte nach 16, 32, 49 und 105 Tagen; einen kleinen Teil ließ er bei 14—19° im zerstreuten Tageslichte stehen. Die Untersuchungen begannen in der Art, daß mit einem geeigneten Löffel sowohl aus der Mitte als auch von den entgegengesetzten Punkten der Peripherie kleine Proben entnommen und durch Einsaat in Bouillon die Anwesenheit von Typhusbacillen konstatiert wurde. Es würde zu weit führen, in die Details der Untersuchungen einzugehen und so sei nur hervorgehoben, daß die Ausbreitung der Typhusbacillen von der Mitte aus keine gleichmäßige war und daß in den am gleichen Tage angelegten Bouillonkulturen das Wachstum der von den entgegengesetzten Punkten der Peripherie entnommenen Erdproben sehr schwankte. Der Typhusbacillus selbst wurde nach jeder Hinsicht identifiziert und auch die Agglutinationsprobe kam zur Benutzung. Es sei besonders hervorgehoben, daß auch Martin in einem Falle nicht agglutinierende, aber sonst typhusähnliche Bacillen nachwies. Auch fand er in einer Flasche, welche größere Feuchtigkeitsmenge enthielt, ohne daß überschüssige Flüssigkeit über der Erde stand, daß nach 16 Tagen noch keine Typhusbacillen an der Peripherie nachweisbar waren; den Grund suchte er in der Zusammensetzung der Erde. Im weiteren fand er bei 4 untersuchten Kulturen in den Erlenmeyer-Kolben, daß nur in 2 Fällen der Typhusbacillus sich nach allen Richtungen der Peripherie gleichmäßig innerhalb 16 Tagen ausgebreitet hatte. Eine 5. Flasche zeigte nach 36-tägigem Belassen im Brütschranke eine ganz gleichmäßige Ausbreitung des eingesäten Materials, aber nach 49 und 79 Tagen machten sich bereits Luftkeime bemerkbar, so daß zur Isolierung des Typhusbacillus mittels Plattenkultur geschritten werden mußte. Bei späteren Untersuchungen verhielt es sich ebenso, doch hatte der Typhusbacillus alle seine vegetativen, kulturellen und biologischen Eigenschaften bewahrt, Erscheinungen, die auch in der neu vorliegenden Untersuchung wiederkehrten.

Ein andere Flasche war mit der gleichen Quantität Erde beschickt, jedoch erhielt sie nur $^1/_8$ der Einsaat an Typhusbouillon (8 Tropfen), da Martin durch diese Aenderung feststellen wollte, ob diese geringere Menge einen wesentlichen Einfluß auf Schnelligkeit und Verbreitung des Wachstums herbeiführe. Auch hier kam bei gleichem Feuchtigkeitsgehalte (37 Proz.) die Brütofentemperatur zur Verwendung. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist analog den übrigen; auch nach 105 Tagen hatte der Typhusbacillus noch alle seine erforderlichen Eigenschaften. Leider ist aber nicht zu ersehen, ob Martin seine Untersuchungen bei 37° fortgesetzt hat.

Aus den bei diffusem Tageslichte angestellten Versuchen ist zunächst hervorzuheben, daß in einer 63-tägigen Kultur diese Zeit nicht genügte, um den Typhusbacillus vom Mittelpunkt bis zur Peripherie gelangen zu lassen.

Dann folgen noch kurze Mitteilungen über die mit jungfräulichem Boden, Sand und Braunkohle enthaltend, angestellten Versuche, welche sowohl bei Bruttemperatur als auch im zerstreuten Tageslicht zur Beobachtung kamen. Bei den ersten Kulturen zeigte sich, daß bereits nach 14 und ebenso bei wiederholter Prüfung nach 23 Tagen alle Typhuskeime vernichtet waren, doch war die nur mit Erdprobe besäte Bouillon zur Zeit steril geblieben. Da auch in den anderen gleichartigen Kulturen der Typhus zu Grunde gegangen war, so ist diese Erscheinung allein der chemischen Zusammensetzung der Erde zuzuschreiben.

Auf das deutlichste geht aus dieser Schlußuntersuchung der Einfluß der verschiedenartig zusammengesetzten Erde auf das Wachstum des Typhusbacillus hervor, und dies gab Veranlassung, bei meinen Untersuchungen die Erdproben mit möglichst verschiedenartigen, als auch in den Verhältnissen wechselnden Mengen von Zusätzen zu versehen und mehr die thatsächlich vorkommenden äußeren Bedingungen zu beachten. Daher fallen die Untersuchungen bei 37° ganz aus und sämtliche Kulturen (35) sind nur der Zimmertemperatur bei diffusem Tageslicht ausgesetzt gewesen; eine direkte Bestrahlung durch die Sonne war von Anfang ausgeschlossen. Auch wurden nicht allein sterilisierte, sondern ebenso nicht sterilisierte Erden, mit denselben Zusätzen versehen, beobachtet und somit 2 Gruppen gebildet.

Jeder Erlenmeyer-Kolben erhielt eine Beschickung mit 400 g Erde, da diese Menge die Kolben, welche eine Bodenfläche von 18 cm Durchmesser haben, bis zu einer durchschnittlichen Höhe von 4 cm ausfüllte. Vor Zusatz der sterilisierten Beimischungen, welche auch die nicht sterilisierten Erden erhielten, wurden zur Konstatierung der Sterilität der im Autoklaven erhitzten Erden Einsaaten in Bouillon gemacht. Der Wasserzusatz war in jedem Falle so bemessen, daß nach Martin's Vorgehen keine überstehende Flüssigkeit vorhanden war; durchschnittlich betrug der in einzelnen Fällen ermittelte Feuchtigkeitsgehalt 35 Proz. In den vorliegenden Untersuchungen sind also wesentlich größere Erdmengen benutzt, was ja aus dem Flächengehalte der Gefäße hervorgeht, da Martin Gefäße von 7 cm Grunddurchmesser verwendet, welche bei einer Beschickung bis zu 4 cm Höhe wohl ziemlich genau 100 g Erde enthalten haben dürften, somit kommt jetzt die 4-fache Menge zur Verwendung.

Die zu den Kulturen 1—22 inkl. benutzte Erde stammt aus einem inmitten Münchens gelegenen, ringsum von Gebäuden umgebenen, kleinen Garten aus 0,3 m Tiefe. Dieselbe ist humusreich und wurde

mit gleichen Teilen von feinkörnigem Isarkies vermischt und durch Sieben von gröberen Teilen befreit.

Demnach setzt sich der erste Teil von Gruppe I zusammen aus:

Flasche 1 und 2 mit je 2 resp. 10 Proz. Gemüsedekokt
„ 3 „ 4 „ „ 2 „ 10 „ defibriniertem Blut
„ 5 „ 6 „ „ 2 „ 10 „ Harn
„ 7 ohne weiteren Zusatz
„ 8 erhielt 25 Proz. Gemüsedekokt
„ 9 „ 15 „ defibriniertes Blut
„ 10 „ 30 „ „ „ (verunglückte jedoch im Laufe der Untersuchung)

Gruppe II.

Flasche 11 erhielt 2 Proz. Harn und 52 ccm steriles Wasser
„ 12 „ 2 „ „ „ 32 „ „ „
„ 13 „ 2 „ „ „ 12 „ „ „
„ 14 „ $2^1/_2$ „ Gemüsedekokt und 30 ccm steriles Wasser
„ 15 „ 6 „ „ „ 15 „ „ „
„ 16 „ 10 „ „ ohne steriles Wasser
„ 17 „ 2 „ defibriniertes Blut und 12 ccm steriles Wasser
„ 18 „ 2 „ „ „ „ 32 „ „ „
„ 19 „ 5 „ „ „ „ 20 „ „ „
„ 20 ohne Zusatz, nur 78 ccm steriles Wasser
„ 21 erhielt 12 Proz. Gemüsedekokt
„ 22 „ 12 „ Harn

Die Kolben 1—19 inkl. erhielten gleichmäßig je 1 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur von „Typhusstamm Cohn“ in anfangs erwähnter Weise zugeführt, während die Nummern 20—22 ohne Typhuseinsaat blieben, da bei diesen 3 Kulturen die in der nicht sterilisierten Erde enthaltenen Bakterien in ihrem gegenseitigen Verhalten während einer längeren Beobachtungszeit studiert werden sollten. Während die Kolben 1—19 inkl. vom 29. Mai 1899 an zur Beobachtung gelangten, geschah solches mit den Nummern 20—22 inkl. erst am 26. Juni 1899.

Eine weitere Ausdehnung der Untersuchungsreihe erfolgte am 28. Juli desselben Jahres durch Anlegen von Kulturen in kleinen Saftflaschen von nur 5 cm Bodenflächendurchschnitt. Auch hier kam sterile Erde gleicher Zusammensetzung, etwa 25 g, zur Benutzung;

Flasche 23 erhielt Erde, die nur mit sterilem Harn befeuchtet wurde
„ 24 „ „ „ „ „ „ Wasser „ „ und
„ 25 „ „ „ mit gleichen Teilen Wasser und Harn befeuchtet.

Die Typhuseinsaat betrug gleichmäßig 0,5 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur gleichen Stammes.

Dann kam noch zu diesem Zwecke besonders angelegte 24-stündige Typhusbouillon in Reagenzröhrchen No. 26 und 27 zur Beobachtung; 26 blieb an zerstreutem Tageslicht stehen und 27 wurde gänzlich vor Lichteinfluß geschützt. Während bei den Nummern 23—25 der Typhusbacillus in verhältnismäßig starker Einsaat untersucht werden sollte, (0,5 ccm Bouillon zu 25 g Erde), war bei 26 und 27 ein Studium der reinen Typhusbouillon bezüglich der Frage ihrer Unveränderlichkeit beabsichtigt, wie auch gleichzeitig der Einfluß von Tageslicht resp. dessen Ausschluß zum Vergleiche herangezogen werden sollte.

Den Schluß der Versuchsreihe bilden die Kulturen 28—35 inkl., zu welchen Fehlböden, fast nur aus rotem Flußsand bestehend, genommen wurden, deren Material aus Gebäuden stammt, in welchen vor 9 Jahren Typhushausepidemieen vorgekommen waren. Auch hier wurde die eine Hälfte der Kulturen mit steriler Erde beschickt, während die andere Hälfte nicht sterilisiert besät wurde. Daß diese Fehlbodenerde im un-

sterilen Zustande einen sporenbildenden, aber sonst typhusähnlich wachsenden Bacillus enthielt, wird später noch hervorgehoben werden [1]).

Gruppe I:
Kultur 28 erhielt auf 250 g Erde 50 ccm steriles defibriniertes Blut
„ 29 „ „ 250 „ „ 50 „ sterilen Harn
„ 30 „ „ 250 „ „ 50 „ Gemüsedekokt
„ 31 „ „ 250 „ nur soviel steriles Wasser, wie auch die anderen vorhergehenden 3 Nummern, um den nötigen Feuchtigkeitsgrad zu erreichen.

Die Nummern 32—35 inkl. (= Gruppe II) wurden in gleicher Weise wie vorstehend beschickt, nur daß nicht sterilisierte Erde zur Verwendung gelangte; die Typhuseinsaat betrug bei den 8 Kolben gleichmäßig wieder je 1 ccm Bouillon.

Vor der tabellarischen Aufstellung der Resultate sei angeführt, daß in den ersten Monaten nach Martin's Vorgang bei Gruppe I die Prüfung auf die Ausbreitung der Typhusbacillen nur durch Einsäen kleiner, jedesmal gleichmäßiger Erdproben in Bouillon ausgeführt wurde. Zur Entnahme der Proben diente ein an langem Metallstiele befestigter kleiner Metallöffel von 0,2 ccm Inhalt und zur Feststellung der Verbreitung der Typhusbacillen in den Kolben wurden die Erdmengen bei den ersten Untersuchungen immer von bezeichneten entgegengesetzten Randstellen entnommen. In der ersten Untersuchungsperiode genügte die Bouilloneinsaat bei 37° zur Konstatierung, indem die Agglutinationsprobe nebst Züchtung auf F.W.-Peptonagar, Wachstum auf Kartoffeln, Eigenbewegung, Mangel an Gas und Säurebildung beobachtet wurden. Als aber nach einigen Monaten bei den steril angelegten Kulturen eine wohl schwer vermeidbare Verunreinigung (ebenso wie bei Martin) eingetreten war, die hauptsächlich dem Vorhandensein einiger weniger, dem Sterilisationsverfahren entgangenen, sehr widerstandsfähigen Keimen zuzuschreiben ist, mußte jedesmal durch Plattengießen der Versuch einer Isolierung des Typhusbacillus gemacht werden. Da die Untersuchungen der Kulturen von 1—25 inkl. sich auf 22 Monate, die von 28—35 auf 17 Monate ausdehnten, so kamen anfangs nur ganz kleine Erdmengen zur Untersuchung, später aber, mit dem fortschreitenden Zugrundegehen des Typhusbacillus und dem Ueberwuchern anderer Bakterien, gelangten immer größere Mengen, bis zu 30 g, zur Benutzung. Es sei konstatiert, daß bei den späteren Untersuchungen sich die Vorkultur nach Dunbar [2]) in Bouillon sehr bewährt hat, da diese wesentlich, wenn sie bei 37° gehalten wird, zur Ausscheidung der meist bei 22° wachsenden, verflüssigenden Bakterien beiträgt. Von dieser Bouillon wurde dann jedesmal eine Oese zur Gelatineplattenkultur verwendet, die typhusähnlichen dann abgeimpft und zur Weiteruntersuchung auf ihre Identität benutzt, welche sich auf alle wichtigen Punkte ausdehnte (Lösener).

Das zur Agglutination zu verwendende Typhusimmunserum wurde durch mehrmaliges Einspritzen abgeschwächter Typhuskulturen (Stamm Kohn) in Kaninchen gewonnen, desselben Stammes, welcher auch zur Anlage der Kulturen gedient hatte. Bei den Untersuchungen kam dann jedesmal eine Originaltyphuskultur mit zum Vergleiche.

Ferner sei noch angeführt, daß, sobald die Kulturen im Laufe der Zeit am Eintrocknen waren, immer wieder genügende Mengen sterilisierten Wassers zur Anfeuchtung zugesetzt wurden.

1) Siehe Centralbl. f. Bakt. etc. 1. Abt. Bd. XIX. No. 25. p. 969—972.
2) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XII. p. 507.

Gruppe I: Kulturen mit steriler Erde.

Laufende No.	Tag der Einsaat	Untersuchungszeiten						
		Juni 1899	Juli 1899	Oktober 1899	Dezember 1899	Februar 1900	Juni 1900	November 1900
1	25. Mai 1899	Aus der Mitte u. 2 entgegengesetzt. Randstellen Proben auf Bouillon, nach 24 Stunden Trübung. 30 Tropf. dieser Bouillon nebst 1 Tropfen Serum ergaben in einer Minute Agglutination	Entnahme der Proben von den entgegengesetzten Randstellen, Untersuchung wie nebenstehend. Agglutination in einer Minute	Wie nebenstehend. Agglutination in 5 Minuten	Bei Anlegen von Gelatineplatten aus einer Oese Bouillonkultur zeigt sich, daß die Erde durch andere Bakterien verunrein. ist und Typhusbacillen nicht nachweisb. sind	Von hier an sind alle Resultate durch Vorkultur mittels Einsäen größ. Erdmengen v. 20—30 g in d. doppelte Bouillonmenge b. 37° erh. — Angelegte Gelatineplatten ergeben kein. typhusähnlichen Kolonieen mehr	Wie nebenstehend	Wie nebenstehend
2	25. Mai 1899	genau wie vorstehend	wie vorstehend. Agglutination in 5 Minuten	Probeentnahme von beliebiger Stelle, 24 Stunden in Bouillon und hiervon eine Oese auf Gelatineplatten. Eine Kolonie auf F. W.-Peptonagar und hiervon 1 Oese auf 30 Tropf. Bouil. aufgeschwemmt. Agglutination in 8 Minuten	wie nebenstehend	angelegte Gelatineplatten ergab. sehr viele typhusähnlich. Kolonieen. Hiervon Impfen auf F. W.-Peptonagar u. Aufschwemmen einer Oese in 30 Tropfen Bouillon in 5 Minuten Agglutination	keine typhusähnlich. Kolonieen mehr	wie nebenstehend

[illegible]	25. Mai 1899	genau wie vorstehend	wie vorstehend	[illegible] Agglutination in 5 Minuten	Beim Anlegen von Gelatineplatten zeigt sich, daß die Erde bereits verunreinigt ist, doch gelingt die Isolierung des Typhusbacillus. Aufschwemmg. in üblich. Weise. Agglutination in 5 Minuten	Aus d. typhusähnlichen Kolonieen erhaltene Reinkultur ergiebt Agglutination in 5 Minuten	die Gelatineplatten waren fast als Typhusreinkultur zu bezeichnen. Abgeimpft auf Agar und hiervon eine Oese zur Aufschwemmung. Agglutination in 5 Minuten	auf den Gelatineplatten noch vereinzelte typhusähnliche Kolonieen. Das Uebrige wie nebenstehend. Agglutination in 5 Minuten
4	25. Mai 1899	genau wie vorstehend	wie vorstehend	wie vorstehend	auf Gelatineplatten fast reine Typhuskultur. Abgeimpft auf F. W.-Peptonagar und nach 24 Stunden eine Oese auf 30 Tropf. Bouillon. Agglutination in 5 Minuten	aus typhusähnlichen Kolonieen erzielte Reinkultur ergab in üblicher Weise in 8 Minuten Agglutination	vereinzelte typhusähnl. Kolonieen auf Gelatineplatte. Abgeimpft zeigt sich keine Agglutination. Die Stäbchen hatten lebhafte Eigenbewegung, bildeten kein Gas und keine Säure	keine typhusähnlichen Kolonieen mehr; die vorhandenen Kolonieen enthielten nur Kugelformen
5	25. Mai 1899	genau wie vorstehend. Agglutination in einer Minute	wie vorstehend. Agglutination in 5 Minuten	versuchte Reinkultur von Typhusbacillen war resultatlos; überwuchert v. plumpen Kurzstäbchen und Kugelformen	wie nebenstehend	auch der Versuch, vielleicht aus größeren Erdmengen den Typhusbacillus noch isolieren zu können, war resultatlos	θ	θ
6	25. Mai 1899	genau wie vorstehend. Agglutination in 2 Minuten	wie vorstehend. Agglutination in 5 Minuten	wie vorstehend	Typhusbacillen nicht mehr nachweisbar	wie vorstehend	θ	θ

Von hier an sind alle Resultate durch Vorkultur mittels Einsäen größerer Erdmengen von 20—30 g in die doppelte Bouillonmenge bei 37° erhalten

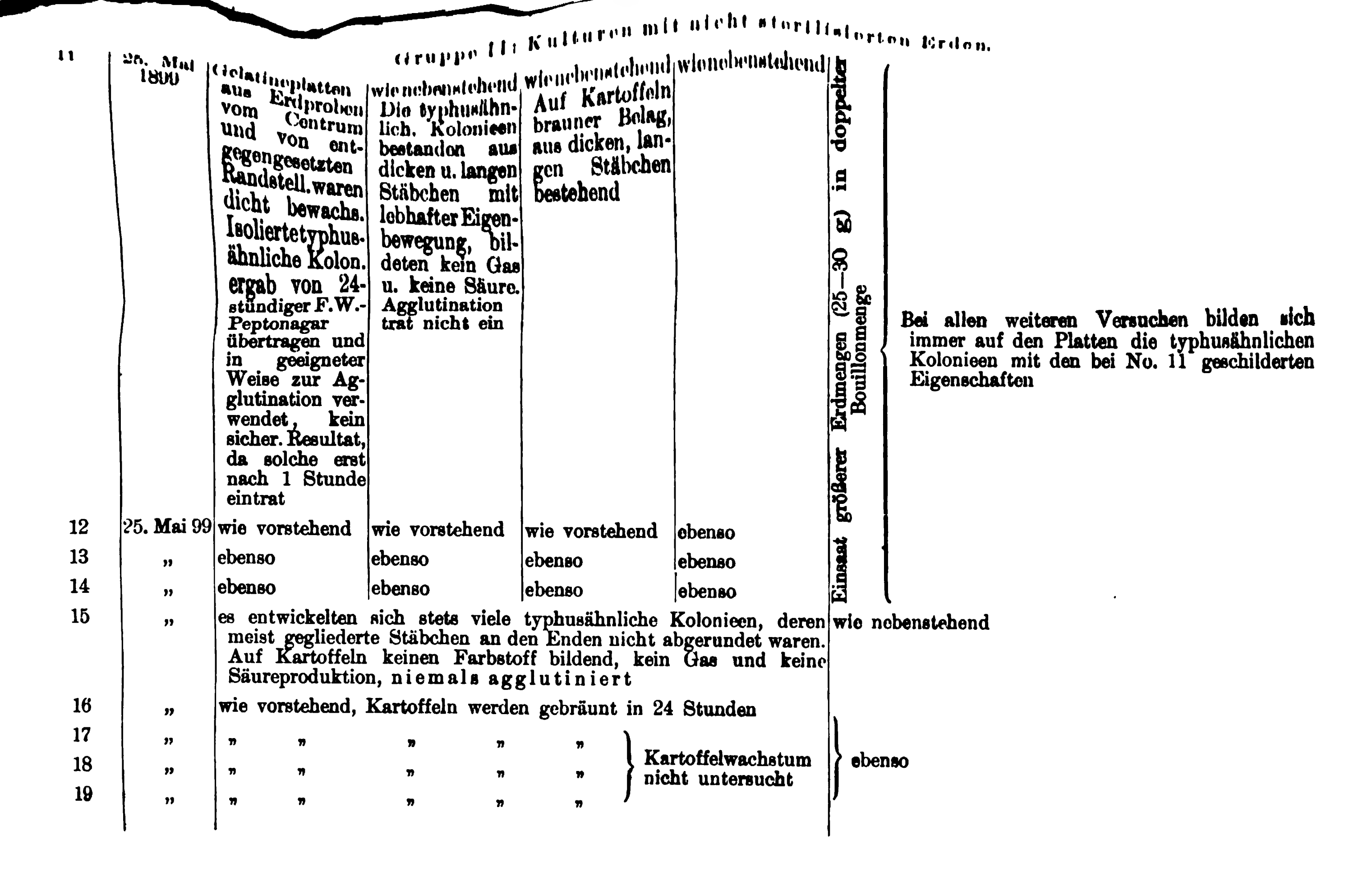
Laufende No.	Tag der Einsaat	Untersuchungszeiten: Juni 1899	Juli 1899	Oktober 1899	Dezember 1899	Februar 1900	Juni 1900	November 1900
7	25. Mai 1899	genau wie vorstehend. Agglutination in einer Minute	ebenso. Agglutination in einer Minute	von Plattenkultur Typhusbacillus isoliert. Agglutination in 5 Minuten	wie nebenstehend. Agglutination in 5 Minuten	wie vorstehend	θ	θ
8	25. Mai 1899	ebenso	ebenso. Agglutination in 2 Minuten	Typhusbacillen nicht nachweisbar	wie nebenstehend	hier war die Verwendung größerer Erdmengen von bestem Resultat, indem die Isolierung des Typhusbacillus wieder gelang. Agglutination in 2 Minuten, kein Gas und keine Säurebildung, lebhafte Eigenbewegung	genau wie nebenstehend. Agglutination in 2 Minuten	Typhusbacillus nicht mehr nachweisbar
9	25. Mai 1899	ebenso	ebenso. Agglutination in 3 Minuten	wie vorstehend	Typhusbacillus nicht mehr nachweisbar	Plattenkultur ergiebt typhusähnl. Kolonieen, Langstäbch. mit lebhafter Eigenbewegung, kein Gas u. keine Säurebildg. Agglutination nicht	wie nebenstehend	θ

…n hier an sind alle Resultate durch Vorkultur mittels Einsäen größerer Erdmengen von 20—30 g in die doppelte Bouillonmenge bei 37° erhalten

[illegible]	28. Juni 1899			angelegte Bouillonkultur ergab typhusähnliche Kolonieen, jedoch trat keine Agglutination ein	nicht untersucht	typhusähnl. Kolonie von Gelatineplatte auf F. W.-Peptonagar u. hiervon 1 Oese zur Aufschwemmg in 30 Tropfen Bouillon. Agglutinat. in 4 Minuten	keine typhusähnlichen Kolonieen mehr vorhanden	wie nebenstehend
24	28. Juni 1899	—	—	Uebertragen einer Oese von Agarkultur auf 30 Tropf. Bouillon zur Aufschwemmung ergab in 3 Minuten Agglutination	nicht untersucht	wie vorstehend; reichliche Mengen typhusähnlicher Kolonieen. Stäbchen m. lebhafter Eigenbewegung, kein Gas u. keine Säurebildg. Agglutinat. in 4 Minuten	auf den Gelatineplatten viele typhusähnliche Kolonieen mit d. nebenbezeichneten Eigenschaften. Agglutinat. in 4 Minuten	viele typhusähnliche Kolonieen mit den im Februar beobachteten Eigenschaften, jedoch tritt keine Agglutination mehr ein
25	28. Juni 1899	—	—	Uebertragen einer Oese von Agarkultur auf 30 Tropf. Bouillon zur Aufschwemmung ergab in 5 Minuten Agglutination	nicht untersucht	aller Typhus ist zu Grunde gegangen	wie nebenstehend	0

Die erhaltenen Resultate wurden durch Einsäen von 5 g Erde in ca. 10 ccm Bouillon bei 37° und Plattenkultur erhalten

Laufende No.	Tag der Einsaat	Untersuchungszeiten: Juni 1899	Juli 1899	Oktober 1899	Dezember 1899	Februar 1900	Juni 1900	November 1900
26	28. Juli 1899	—	—	eine Oese der Bouillonkultur auf F. W.-Peptonagar u. hiervon nach 24 Stunden 1 Oese auf 30 Tropfen Bouillon z. Aufschwemmung. Agglutination in 1/2 Minute	wie nebenstehend. Agglutination in 2 Minuten	wie nebenstehend, Agglutination in 2 Minuten	alles wie nebenstehend	bei Uebertragung einer Oese der 13 Monate alten Bouillonkultur auf F. W.-Peptonagar trat auch nach 48 Stunden bei 37° kein Wachstum mehr ein
27	28. Juli 1899	—	—	alles wie vorstehend	ebenso	ebenso	ebenso	ebenso
28	12. Dez. 1899	—	—	—	—	eine Oese Bouillonkultur auf F. W.-Peptonagar u. nach 24 Stunden 1 Oese auf 30 Tropfen Bouillon zur Aufschwemmung. Zeigt in 30 Minuten Agglutination	sämtlichen Plattenkulturen von No. 28—31 inkl. geben die Bilder reinster Typhusaussaat: von Gelatineplatte isoliert liegende Kolonie auf F. W.-Peptonagar abgestochen und hiervon in gewohnter Weise Aufschwemmg in Bouillon ergiebt in 5 Minuten Agglutination	wie nebenstehend; Agglutination in 30 Minuten; Stäbch. lebhafte Eigenbewegung, kein Gas, keine Säure
29	12. Dez. 1899	—	—	—	—	wie vorstehend. Agglutination in 15 Minuten	genau ebenso wie vorstehend	wie nebenstehend. Agglutination in 5 Minuten
30	12. Dez. 1899	—	—	—	—	wie vorstehend. Agglutination in 12 Minuten	genau ebenso	wie nebenstehend. Agglutination in 5 Min.



Gruppe II: Kulturen mit nicht sterilisierten Erden.

11	25. Mai 1800	Gelatineplatten aus Erdproben vom Centrum und von entgegengesetzten Randstell. waren dicht bewachs. Isoliertetyphusähnliche Kolon. ergab von 24-stündiger F.W.-Peptonagar übertragen und in geeigneter Weise zur Agglutination verwendet, kein sicher. Resultat, da solche erst nach 1 Stunde eintrat	wie nebenstehend Die typhusähnlich. Kolonieen bestanden aus dicken u. langen Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung, bildeten kein Gas u. keine Säure. Agglutination trat nicht ein	wie nebenstehend Auf Kartoffeln brauner Belag, aus dicken, langen Stäbchen bestehend	wie nebenstehend	Einsaat größerer Erdmengen (25—30 g) in doppelter Bouillonmenge	Bei allen weiteren Versuchen bilden sich immer auf den Platten die typhusähnlichen Kolonieen mit den bei No. 11 geschilderten Eigenschaften
12	25. Mai 99	wie vorstehend	wie vorstehend	wie vorstehend	ebenso		
13	„	ebenso	ebenso	ebenso	ebenso		
14	„	ebenso	ebenso	ebenso	ebenso		
15	„	es entwickelten sich stets viele typhusähnliche Kolonieen, deren meist gegliederte Stäbchen an den Enden nicht abgerundet waren. Auf Kartoffeln keinen Farbstoff bildend, kein Gas und keine Säureproduktion, niemals agglutiniert				wie nebenstehend	
16	„	wie vorstehend, Kartoffeln werden gebräunt in 24 Stunden					
17	„	„ „ „ „ „ Kartoffelwachstum nicht untersucht				ebenso	
18	„	„ „ „ „ „ Kartoffelwachstum nicht untersucht				ebenso	
19	„	„ „ „ „ „ Kartoffelwachstum nicht untersucht				ebenso	

Laufende No.	Tag der Einsaat	Untersuchungszeiten Juni 1899	Juli 1899	Oktober 1899	Dezember 1899	Februar 1900	Juni 1900	November 1900
20	26. Juni 1899	—	nichts Bemerkenswertes		erscheinen zum ersten Male auf den Platten typhusähnl. Kolonieen, welche aus feinen Langstäbch. bestehen, lebhaft beweglich sind und auf d. Kartoffelparallelkultur von Originaltyphus nicht unterscheidbar sind. Kein Gas, keine Säure bilden, keine Agglutination	(Größere Mengen von Erde (25—30 g) zur Bouillonkultur benutzt.) keine typhusähnlichen Kolonieen	es finden sich auf d. Platten nochmals 2 typhusähnliche Kolonieen mit gleichen Eigenschaften wie im Dezember 1899	keine typhusähnlich. Kolonieen mehr
21	26. Juni 1899	—	auf den Gelatineplatten typhusähnliche Kolonieen, aus Kurz- und Langstäbchen bestehend, weder Gas noch Säure bildend, auf Kartoffeln mit gelbem Belag wachsend. Keine Agglutination	wie nebenstehend Auf d. Kartoffelparallelkultur unterscheidet sich der echte Typhus wesentlich durch die Art des Belages	wie nebenstehend	wie nebenstehend	fast nur typhusähnliche Kolonieen mit den gleichen Eigenschaften wie bei der Juliuntersuchung	keine typhusähnlich. Kolonieen mehr

[illegible]	[illegible] Juni 1899	keine typhusähnlichen Kolonien	wie vorstehend [illegible]	[illegible] wo [illegible] typhusähnlicher Kolonieen auf den Platten. Isoliert bilden sie kein Gas, keine Säure, lebhafte Eigenbewegung, auf Kartoffeln mit gelbem Belag wachsend in der Form von plumpen Langstäbchen mit abgerundeten Enden Keine Agglutination		keine typhusähnlichen Kolonieen mehr		
32	12. Dez. 1899	—	—	—	31. Jan. 1900 eine Oese 24-stündiger Bouillonkultur auf F.W.-Peptonagar nach 24 Stunden übertragen, dann hiervon eine Oese in 30 Tropfen Bouillon zur Agglutinat.-Probe. Result. negativ	Größere Mengen von Erde (25—30 g) zur Bouillonkultur benutzt	22. März 1900 von d. Bouillonkult. eine Oese a. 3 Gelatineplatt. Zahlreiche typhusähnliche Kolonieen. Agglutination tritt nicht ein	14. Juli 1900 16. Jan. 1901 an beiden Untersuchungstagen wird gleichmäßig wie nebenstehend verfahren. Auf allen Platten zahlreiche typhusähn- Kolonieen, von welchen einzelne abgeimpft zur Agglutinationsprobe dienen. Agglutination tritt in keinem Falle mehr ein. Die Untersuchung der zu den Kulturen verwendeten unbesäten u. nichtsterilisierten Erde ergab das Vorhandensein eines sporenbildenden, aber typhusähnlichen Bacillus, welcher kein Gas, keine Säure und kein Indol bildet, lebhafte Eigenbewegung besetzt und auf Kartoffelparallelkultur mit Originaltyphus nicht unterscheidbar wächst.
33	12. Dez. 1899	—	—	—	wie vorstehend		wie vorstehend. Agglutination in 10 Minut.	
34	12. Dez. 1899	—	—	—	wie vorstehend		wie bei 32 keine Agglutination	
35	12. Dez. 1899	—	—	—	wie vorstehend		alles wie bei 33. Agglutination in 10 Minuten	

Im Monat Mai 1901 wurden nochmals diejenigen Kulturen geprüft, welche bei der vorhergehenden Untersuchung den Typhusbacillus mit Sicherheit nachweisen ließen, doch verliefen solche sämtlich resultatlos, da er überall zu Grunde gegangen war.

Zunächst sei darauf aufmerksam gemacht, daß bei dem in den nicht sterilisierten Erden 11—22 naturgemäß häufigen Vorkommen des Bact. coli communis, zur Vermeidung allzu großer Ausdehnung der Tabellen, dessen dort keine Erwähnung geschah. Bei dem Abimpfen typhusähnlicher Kolonieen war Bact. coli vielfach vertreten; auffallend war, daß solches sich aber nie bei den gleichfalls nichtsterilisierten Nummern 32—35 (hauptsächlich roter Flußsand) vorfand. Zur Differenzierung von Typhus und Coli kam sowohl die Elsner'sche Jodkalikartoffelgelatine, als auch die Piorkowski'sche Harngelatine zur Verwendung; beiden läßt sich aber ein entscheidender Erfolg nach meiner Erfahrung nicht nachrühmen, doch war damals allerdings die von Peppler[1]) u. A. eingeführte Verbesserung der Harngelatine noch nicht bekannt.

Kommen wir nun auf die eigentlichen Resultate zurück, so ist hervorzuheben, daß 1) der eingesäte Typhusbacillus sich in Monatsfrist in den sterilen Kulturen der Gruppe I überall hin verbreitet hat, und da die in vorliegender Arbeit benutzten Gefäße einen wesentlich größeren Durchmesser als in der Martin'schen Versuchsreihe haben, so fand seine Ausbreitung wohl noch rascher und jedenfalls gleichmäßiger als in den von dem genannten Autor beobachteten Kulturen statt.

2) Besondere Erwähnung beanspruchen von Gruppe I No. 2, da in dieser Kultur der Typhusbacillus neun Monate lang mit Sicherheit nachzuweisen war, bei No. 3 sogar 16 Monate. Dann ebenso bei No. 4 auch neun Monate und nach 13 Monaten ein typhusähnlicher, aber nicht agglutinierender Bacillus, dagegen war bei 5, 6 und 9 die Nachweisung bereits nach 5 Monaten unmöglich.

No. 8 aber ist ein Beweis für die vorteilhafte Anwendung der Bouillonkultur unter Einsaat von mindestens 25—30 g der zu untersuchenden Erde. Während hier schon nach dem 5. Monate bei der Verwendung der gewohnten kleinen Einsaat von Erde das Resultat negativ war, gelang es bei den Versuchen im Februar und Juni 1900, also nach 9 und 13 Monaten, den Typhusbacillus mit absoluter Sicherheit aus der erwähnten Erdquantität zu isolieren. Aehnlich verhält es sich bei No. 23 und 24.

Sehr auffallend ist das rasche Verschwinden bei 25; hier hat jedenfalls ein durch die Zusätze nicht bedingter Einfluß stattgehabt. In der diffusem Tageslicht ausgesetzten Bouillon 26 und der vollständig gegen Licht geschützten 27 blieb der Typhusbacillus mit allen seinen erforderlichen Eigenschaften nur 11 Monate erhalten. Hierzu im Gegensatze sei angeführt, daß er in Winogradsky-Lösung wesentlich länger mit den erwähnten Eigenschaften existieren kann, wie sich solches aus einer Kultur vom 12. Dezember 1899, die im Juni 1901 untersucht wurde, ergab; eine Beobachtung, auf welche ich später noch eingehender zurückzukommen hoffe.

Ganz gleichförmig war die fast 1 Jahr dauernde Haltbarkeit in den mit Fehlböden (hauptsächlich roter Flußsand) angelegten Kulturen 28—31 inkl.

---

1) Inauguraldissertation Erlangen 1900.

3) Bei Gruppe II ist die rasche Vernichtung des Typhusbacillus in den Kulturen 11—22 inkl. zu konstatieren; dagegen tritt bei 33—35 inkl. die auffallende Erscheinung zu Tage, daß in diesen nichtsterilen Erden die Einsaat noch nach 100 Tagen nachweisbar war und daß gerade bei diesen 3 Kulturen der Vorzug der Verwendung größerer Erdmengen zur Prüfung sich wieder sehr erfolgreich bemerkbar machte. In diesen Fällen haben wir die erhaltenen abweichenden Resultate doch wohl zur Hauptsache, wenn nicht ganz, dem chemischen Einflusse der verschiedenartig zusammengesetzten Erden zuzuschreiben.

Da es aber zweifellos von Wichtigkeit ist, endgiltig festzustellen, wie sich der eingesäte Typhusbacillus in morphologischer, biologischer und kultureller Beziehung in steriler Erde, welche jedoch auch mindestens 1 Jahr und darüber steril geblieben sein muß, verhält, so sei zum Schlusse die Bemerkung erlaubt, daß bereits neue Untersuchungen auf Grund der in der vorliegenden Arbeit gemachten Erfahrungen begonnen wurden. Die Sterilerhaltung soll mit allen Kautelen angestrebt werden, da erst nach Ausschluß jeglicher anderen Bakterienart ein maßgebendes Resultat erzielt werden kann.

München, den 19. Juli 1901.

Nachdruck verboten.

Zur Richtigstellung.

Von **Max Schüller**.

Von einer Seite ist die Meinung verbreitet worden, als seien die im Verlaufe meiner Krebs- und Sarkomuntersuchungen von mir große Kapseln und Maschenwerk genannten Gebilde nur aus einer zufälligen Verunreinigung von Kulturen und Präparaten mit Korkzellen und dem einfädigen Gerüste des Korkes zu erklären. Da nun mir selber schon länger bekannt ist, daß eine äußere Aehnlichkeit mancher Formen jener mit diesen besteht, so möchte diese Meinung ganz plausibel erscheinen. Um so mehr sehe ich mich veranlaßt, derselben entgegenzutreten. Ein solcher Irrtum kann für meine Beobachtungen nicht zugegeben werden.

Schon bei meinen ersten Kulturversuchen habe ich Gummistöpsel zum Verschluß der Fläschchen benutzt. Nur vorübergehend und vereinzelt wandte ich dann Korkverschluß an; doch gelang dabei nur eine Carcinomkultur im Thermostaten. Da bei Korkverschluß die Kulturen bald eintrocknen, so wurde er gleich wieder aufgegeben und wieder zum Gummiverschluß der Gläser zurückgekehrt. Diesen oder den durch eingeschliffene Glasstöpsel habe ich seit langer Zeit ausschließlich im Gebrauch. Weitaus die meisten, wenn nicht alle Beobachtungen betreffs der Beziehungen der großen Kapseln und jungen Organismen, sowie ihrer Entwickelungs- und Lebenserscheinungen sind am hängenden Tropfen von lebenden Kulturen aus solchen Gläsern mit Gummi- oder Glasverschluß gemacht, bei welchen jede Möglichkeit des Hineingelangens von Korkzellen eo ipso ausgeschlossen war. Es finden sich noch jetzt in einer solchen durch Gummistöpsel abgeschlossenen, über 1 Jahr alten (getöteten) Carcinomkultur von Drüsen bei Brustkrebs neben zahlreichen jungen Organismen zusammengebackene und einzelne leere Kapseln. Solche sind auch in den Trockenpräparaten enthalten, welche von verschiedenen mit Glas- oder Gummistöpsel verschlossenen Kulturen von

Sarkomen und Carcinomen stammen und stets nach vorheriger Beobachtung im hängenden Tropfen angefertigt wurden. Den Wert der Kultur bestimmen übrigens wesentlich die jungen Organismen.

Daß auch an den Schnitten meine Befunde nicht auf dem banalen Wege einer zufälligen Verunreinigung erklärt werden können, geht schon daraus hervor, daß ich sie auch im frischen, lebenswarmen Gewebe, in der Mitte dicker Schnitte, innerhalb der sogenannten Uebersichtsschnitte, in bestimmten Räumen der Oberflächen, in bestimmter Beziehung zu den Geweben und jungen Organismen, und zwar keineswegs etwa mit korkzellenverdächtigem Materiale, sondern mit Flüssigkeiten und Methoden (z. B. Isolierung durch Zerfaserung, Färbungen u. a.) nachgewiesen habe, bei welchen jede Korkbeteiligung an sich ausgeschlossen ist.

Wie wenig übrigens die Möglichkeit einer Verunreinigung mit Korkzellen und Gerüstsubstanz seitens der Untersuchungsflüssigkeiten bei Präparaten in Anschlag zu bringen ist, zumal wenn man sie mit dem vergleicht, was ich als große Kapseln und Maschenwerk beobachtete, habe ich an anderer Stelle erörtert. Gleichwohl wird man alles thun, um sie auszuschließen.

Ueber die Bedeutung anorganischer Salze und einiger organischer krystalloider Substanzen für die Agglutination der Bakterien.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Königsberg i. Pr.
Direktor: Prof. Dr. R. Pfeiffer.]

Von Dr. **E. Friedberger,** Assistenten am Institute.

Aeltere Untersuchungen über die Bedeutung der Salze bei dem Phänomen der Agglutination fehlen vollständig. In der reichen Litteratur über dieses Gebiet konnte nur eine Beobachtung gefunden werden, die entfernt auf eine Rolle der Salze bei der Agglutination hinweist. Malvoz (Ann. Inst. Past. XI.) fand bereits anläßlich seiner Versuche über die sogenannte „Agglutination“ durch verschiedene chemische Substanzen, daß NH_3 und KOH Typhusbacillen wohl in Trinkwasser, nicht aber in Aq. dest. agglutinieren. Es lag nahe, anzunehmen, daß der mangelnde Salzgehalt in destilliertem Wasser an dem Ausbleiben der Klümpchenbildung schuld sei.

Diese sogenannte künstliche Agglutination hat jedoch mit der spezifischen nichts zu thun; so wurde dieser gelegentlichen Beobachtung keine weitere Beachtung geschenkt und vor allem nicht darauf bezügliche Untersuchungen bei der spezifischen Agglutination vorgenommen. Da die Probe wohl von allen Untersuchern in Bouillon oder in physiologischer Kochsalzlösung angestellt wurde, so konnte es füglich trotz der ausgedehnten Bearbeitung, welcher sich dieses junge Gebiet bakteriologischer Forschungen zu erfreuen gehabt hat, leicht entgehen, eine wie bedeutsame Rolle die Salze bei dem Zustandekommen der Agglutination spielen.

Bordet (Ann. Inst. Past. 1899. März) zeigte dann bei der Begründung seiner „Théorie physique“, daß eine Reagglutination eines agglutinierten und in destilliertem Wasser wieder aufgeschwemmten Sediments nur bei

Zusatz von Kochsalz eintritt und hat dem Salz bereits eine wichtige Rolle bei der Agglutination zuerkannt.

Neuerdings hat Joos (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXVI. Heft 3) den Einfluß des Kochsalzes auf die Agglutination eingehend studiert; er zeigte, daß die Agglutination bei der Verwendung dialysierter Kulturen und dialysierten Serums auch bei Zusatz sehr wirksamen Serums ausbleibt, und erst nach Hinzufügen geringer Quantitäten Kochsalz eintritt, daß also zum Zustandekommen der Reaktion 3 Substanzen nötig sind: „Die agglutinierende, die agglutinierbare Substanz und das Salz". Eine Bindung des Agglutinins an die Bakterien finde zwar auch bei Abwesenheit des Salzes statt, aber für das Zustandekommen des Niederschlages als solchem, d. h. für die Klümpchenbildung, sei das Salz unerläßlich. Nach Joos' Vorstellung ist die Rolle des Salzes eine aktive im chemischen Sinne, das heißt, es muß in die Verbindung von Bakterium und Agglutinin eintreten oder wenigstens schon zuvor vom Bakterienleibe gebunden sein.

Die Angaben von Joos erfordern eine Nachprüfung; es schien weiter von Interesse, den Einfluß anderer Salze als des Kochsalzes und anderer Substanzen überhaupt auf die Agglutination zu untersuchen. Auf Anregung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. R. Pfeiffer, bin ich diesen Fragen näher getreten.

Zu den Versuchen wurde teils frisches Serum von gegen Cholera und Typhus immunisierten Ziegen, teils derartiges von Prof. R. Pfeiffer seit Jahren aufbewahrtes und von Mertens (Deutsch. med. Wchschr. 1901. No. 24) neuerdings geprüftes Immunserum verwendet.

Von Cholera- und Typhusbakterien stellten wir uns Emulsionen nach der Joos'schen Vorschrift dar, indem wir 24-stündige $^1/_2$-proz. Kochsalzagarkulturen in destilliertem Wasser aufschwemmten (je 2 ccm Wasser auf eine Agarkultur). Um alles Salz zu entfernen, wurden die so bereiteten Emulsionen und ebenso die Sera so lange gegen destilliertes Wasser dialysiert, bis mit Hilfe der Silbernitratprobe keine Spur von Kochsalz mehr im Dialysat nachzuweisen war. Zur keimfreien Dialyse wurde der folgende Apparat improvisiert: die von Schleicher und Schüll in den Handel gebrachten Diffusionshülsen werden, nachdem sie im Dampfe sterilisiert sind, mit der zu dialysierenden Flüssigkeit beschickt und in gleichfalls im Kochtopfe sterilisierte, zu $^3/_4$ mit destilliertem Wasser gefüllte Reichel'sche Filterflaschen gebracht. Das Ganze wird mit einer Glasschale oder Gummikappe bedeckt. Die Hülsen schwimmen dann im Wasser und stoßen vermöge ihres Auftriebes gegen die Glasplatte an.

Es wird nun gegen destilliertes Wasser dialysiert, das durch das lange, unten mündende Rohr in die Filterflasche eintritt und diese durch das obere, kürzere Rohr, das sonst mit der Luftpumpe kommuniziert, verläßt. Bei der Dialyse der Bacillenemulsion wird das abfließende Wasser zur sicheren Desinfektion in Sublimat abgeführt. Die Dialyse gilt als beendet, wenn das abfließende Wasser nach 12-stündigem Verweilen in der Flasche bei Zusatz von Silbernitrat keine Chlorsilberreaktion mehr liefert. Auf diese Weise gelang es zumeist leicht, die Bacillenemulsion rein, das Serum steril zu dialysieren. Sofort nach Beendigung der Dialyse wurden von der Emulsion hängende Tropfen, gefärbte Präparate und Aussaat gemacht. Bacillen waren im hängenden Tropfen nie zu Klümpchen angeordnet, ihre Beweglichkeit war nur wenig verringert, das Tinktionsvermögen und das Wachstum waren gut.

Mit den dialysierten Substanzen wurde nun die Agglutinationsprobe in der von Joos beschriebenen Weise so angestellt, daß in einem Reagenzglase 2 ccm der dialysierten Bacillenemulsion (= eine Agarkultur) mit einer Menge dialysierten Serum versetzt wurde, die bei Verwendung normalen spezifischen Serums eine rasche, ausgiebige Agglutination hervorzurufen imstande ist. Da, wenigstens für Cholera, Sera verschiedener Herkunft (altes und neues) benutzt wurden, die in ihrem Agglutinationstitre nicht absolut gleich waren, so schwankten die Mengen des zugesetzten dialysierten Serums dementsprechend in geringem Grade[1]). Die Mischung von Serum und Emulsion wurde nun mit destilliertem Wasser bezw. Salzlösung auf 10 ccm aufgefüllt; benutzten wir als Verdünnunsflüssigkeit eine 0,6-proz. Kochsalzlösung, so trat das Phänomen prompt und deutlich ein, namentlich bei kurzem Verweilen des Röhrchens im Brütschranke.

Für die später zu besprechenden vergleichenden Versuche erscheint es wichtig, nicht nur den Endpunkt des makroskopischen Phänomens, der sich in der Bildung eines dichten Sediments mit vollständiger Klärung der darüberstehenden Flüssigkeit zu erkennen giebt, zu bestimmen, sondern eine Einteilung der Agglutination in einzelne Phasen vorzunehmen, deren Schilderung wir hier vorweg nehmen wollen. Zur Beobachtung dieser Stadien erwies sich die makroskopische Betrachtung der mikroskopischen bezüglich der Genauigkeit überlegen. Die mikroskopische Untersuchung ist zeitraubend und umständlich, und sobald im Hängetropfen die Bildung der Klümpchen erfolgt ist, ist die Beobachtung abgeschlossen. Bei der makroskopischen Betrachtung kann man aber viel bequemer und sicherer noch die Zunahme der Agglutination längere Zeit verfolgen, wenn man die Bildung des Bodensatzes und seine allmähliche Vermehrung bis zur völligen Klärung der überstehenden Flüssigkeit von Zeit zu Zeit beobachtet. Das ist besonders für vergleichende Untersuchungen von Interesse.

Wenn man die in der oben geschilderten Weise frisch angesetzten Röhrchen untersucht, so bemerkt man bei leichtem Schütteln eine Wolken- resp. Schlierenbildung in der homogen getrübten Flüssigkeit (0) [2]). Das erste Stadium der Agglutination zeigt sich darin, daß die Schlierenbildung, die als Ausdruck der echten Emulsion aufzufassen ist, verloren geht. Wenn man jetzt das Röhrchen etwas schüttelt, so sieht man nicht mehr die eigentümliche wolkige Trübung, aber auch noch keine Spur von Flöckchenbildung (1). Die folgende Phase (2) ist charakterisiert durch das Auftreten allerfeinster, eben sichtbarer Klümpchen, die in der noch trüb erscheinenden Flüssigkeit suspendiert sind. Mit dem deutlichen Sichtbarwerden der Klümpchen und einer dadurch bedingten Klärung der Flüssigkeit ist das dritte Stadium eingeleitet (3). Die schwerer gewordenen Klümpchen beginnen zu Boden zu sinken, man sieht die beginnende Sedimentierung, aber über dem geringen Sediment noch die Suspension der Klümpchen (4. Stadium). Schwimmen noch immer viele, gröbere Klümpchen in der Flüssigkeit, erfüllt aber das Sediment schon die Bodenkuppe des Reagenzglases, so ist die 5. Phase erreicht. Der Bodensatz nimmt zu, die überstehende Flüssigkeit wird bis auf einzelne Flocken ganz klar (6. Phase). Die überstehende Flüssigkeit zeigt keinerlei Flockenbildung, die Bakterien sind vollkommen sedimentiert (7. Phase).

1) In den einzelnen Vergleichsreihen wurde natürlich stets das gleiche Serum benutzt.

2) Diese Zahlen beziehen sich auf die später folgende Tabelle.

Auch in einer Emulsion, in der es nicht zur Agglutination kommt, beginnen mit der Zeit die Bakterien, wie das Emmerich und Loew (Zschr. f. Hyg. Bd. XXXVI. p. 9) bei älteren Bouillonkulturen zeigten, am Boden sich niederzusetzen und so das Phänomen der Agglutination vorzutäuschen. Hier dauert aber der Prozeß mehrere Tage, selbst Wochen, während er dort oft bereits in Sekunden beendet ist; schon allein diese zeitliche Differenz weist darauf hin, daß hier nicht eine einheitliche Ursache dem Phänomen zu Grunde liegen kann, selbst wenn der Aufbau der Niederschläge in beiden Fällen der gleiche wäre.

Die Niederschläge aber, die sich bei einer echten Agglutination und einer allmählichen Sedimentierung bilden, sind keineswegs identisch. Wenn auch äußerlich der Bodensatz der agglutinierten Bacillen von dem der ohne spezifische Einwirkung zusammengeballten Keime kaum zu unterscheiden ist, besteht doch in ihrem ganzen Aufbau ein wesentlicher Unterschied. Zerstört man nämlich den Bodensatz dadurch, daß man die Röhrchen leicht schüttelt oder nur schräg hält, so sieht man da, wo echte Agglutination vorliegt, den Bodensatz sich auflösen in eine Unsumme von Klümpchen, die als solche in der Flüssigkeit umherschwimmen und auch bei relativ starkem Schütteln erhalten bleiben. Da, wo eine einfache, durch mechanische Momente bedingte Zusammenballung der Bakterien vorliegt, steigt beim Schütteln das ganze Sediment als eine langgestreckte Flocke oder in mehreren, jedoch nur vereinzelten Flocken in der Flüssigkeit auf. Bei stärkerem Schütteln lösen sich hier die Flocken ganz und es entsteht eine homogene Trübung. Die Sedimentierung scheint in beiden Fällen in letzter Linie eine mechanische zu sein. Im ersten Falle aber handelt es sich um das Zubodensinken von Bakterienflocken, deren einzelne Individuen durch den spezifischen Vorgang fest miteinander verknüpft sind, und um die Bildung eines lockeren Sediments im zweiten Falle vereinigen sich die einzelnen Bakterien am Boden des Reagenzglases zu einem dichten Ballen, dessen Bestandteile nicht Häufchen von Bakterien, sondern einzelne Individuen sind. Auch die mikroskopischen Untersuchungen von Müller (Centralbl. f. Bakt. etc. 1. Abt. Bd. XXVIII) erweisen deutlich, daß die Agglutination und die Sedimentierung nach Emmerich und Loew nicht identisch sind. Wir können die Beobachtung dieses Autors bestätigen.

I. Versuche über die Wirkung des Kochsalzes auf die Agglutination.

1. Rolle des Kochsalzes und des Agglutinins.

Die Behauptung von Joos, daß bei der Verwendung von dialysierten Kulturen und dialysiertem Serum und Aqua destillata als Verdünnungsmittel, d. h. also bei der gänzlichen Abwesenheit von Salz, die Agglutination ausbleibe, konnte in zahlreichen Versuchen bestätigt werden. Auch bei tagelangem Verweilen des Röhrchens im Brütschranke blieb in solchen Fällen die Flüssigkeit gleichmäßig getrübt, die Agglutination trat aber sofort ein, sobald man geringe Mengen Kochsalz zufügte.

Trotzdem wird auch in salzfreier Lösung, wie Joos zeigt, das Agglutinin von den Bakterien gebunden; das läßt sich leicht beweisen. Man centrifugiert eine solche salzfreie, also agglutinationsunfähige Lösung, gießt die überstehende Flüssigkeit ab und entfernt mit Filtrierpapier vorsichtig auch die Reste derselben. Wenn man das Sediment, welches sich, in Wasser eingerührt, homogen verteilt, in physiologischer Koch-

salzlösung aufschwemmt, so tritt eine schnelle Agglutination ein. In diesem Falle muß also das Agglutinin schon an die Bakterien verankert gewesen sein; das allein genügte aber noch nicht zur Ausfällung der Bakterien in Flocken, sondern hierzu war die Gegenwart des Salzes nötig.

Zur Kontrolle wurde des öfteren ein Teil des Sedimentes nur in destilliertes Wasser eingerührt. In diesen Kontrollversuchen trat, wie erwähnt, niemals eine Agglutination ein.

Die vom centrifugierten Sedimente abgegossene Flüssigkeit ist bei Verwendung von nicht zu großen Serummengen ihres gesamten Agglutinins beraubt, so daß ein Zusatz von Kochsalz und Bakterienemulsion keine Agglutination mehr hervorruft. Ist jedoch ein Ueberschuß von wirksamem Serum zugesetzt worden, so vermochten die Bacillen nicht alles Agglutinin zu binden; in solchem Falle tritt auch bei Zusatz von Emulsion und Kochsalz zur abcentrifugierten Flüssigkeit zunächst noch Agglutination ein. Wenn man dann der abermals abcentrifugierten Flüssigkeit Bakterienemulsion und Kochsalz zufügt, so ist auch hier bald der Zeitpunkt erreicht, wo alles Agglutinin durch die Bakterien der Lösung entzogen ist.

2. Einfluß der Kochsalzmengen auf die Agglutination.

Da die zum Zustandekommen der Agglutination nötigen Kochsalzmengen nach Joos sehr gering sind, so müßte die Agglutination eventuell auch dann zu Stande kommen, wenn nur die geringen, nicht dialysierten, 24-stündigen Agarkulturen anhaftenden Kochsalzmengen bezw. die des Normalserums vorhanden wären. In der That gelang uns die Agglutination, wenn auch träger und weniger deutlich, bei Verwendung von destilliertem Wasser als Verdünnungsmittel mit nicht dialysierter Kultur oder mit nicht dialysiertem Serum.

Bei Joos genügte bei vollständigem NaCl-Mangel der Zusatz von 1 mg Kochsalz, um schnelle, deutliche Agglutination hervorzurufen. Bei unserem Choleraserum kam eine schnellere Agglutination erst bei 5 mg Kochsalz zu Stande. Bei geringeren Dosen war das Phänomen bedeutend verlangsamt, wenn es auch ohne Zweifel bei 3 resp. 2 mg noch eintrat.

Es konnte nicht beobachtet werden, daß proportional den Kochsalzmengen auch die Menge des Niederschlages zunehme, wie dies Joos angiebt. Natürlich ist bei Zusatz von wenig Natriumchlorid der Niederschlag zunächst nur gering, weil, wie sich aus der Trübung der überstehenden Flüssigkeit ergiebt, eben noch nicht die gesamte Bakterienmasse zu Boden gesunken ist. Sobald aber die Sedimentierung vollständig ist, so sind die Niederschlagshöhen absolut gleich, wie es ja bei gleicher Einsaat von vornherein zu erwarten ist. Dagegen ist die Schnelligkeit des Phänomens zunächst bis zu 0,6 Proz. der Menge des Kochsalzes proportional.

Es wurde weiter untersucht, ob stärkere Konzentrationen der Kochsalzlösung einen hemmenden Einfluß auf das Eintreten der Agglutination hätten. Es wäre nach der Analogie der hemmenden Wirkung, die Salzlösungen stärkerer Konzentration auf die Wirksamkeit gewisser tierischer Fermente ausüben, vielleicht auch hier etwas Analoges zu erwarten gewesen. Dieses war jedoch nur bis zu einem gewissen Grade der Fall.

Die schnellste Agglutination der Cholerabacillen erfolgt etwa bei der Verwendung von 0,6-proz. Kochsalzlösung. Stärkere Konzentrationen verzögern etwas den Eintritt des Phänomens; bei etwa 16-proz. Kochsalzlösung erfolgt die Agglutination wieder schneller. Bei noch höherer

Konzentration bis zur gesättigten Kochsalzlösung tritt das Phänomen eher in derselben Zeit ein wie mit 16-proz. Lösung.

Selbstverständlich wurden, um festzustellen, ob in diesem Konzentrationsgrade nicht das Salz allein eine agglutinierende Wirkung hat, Kontrolluntersuchungen vorgenommen. Wir stellten diese Kontrollversuche in den Mengenverhältnissen des Hauptversuches an, nur wurde statt des aktiven ein inaktives Ziegenserum benutzt. In diesen Fällen trat eine Agglutination bei tagelanger Beobachtung nicht ein, so daß also mit Sicherheit das Phänomen nicht durch eine fällende Einwirkung der konzentrierten Kochsalzlösung, sei es auf die Bakterien, sei es auf das Serum, zustande kommt.

Aehnlich wie bei Verwendung verschieden konzentrierter Kochsalzlösung mußten sich Unterschiede ergeben bei Verwendung von Bakterien, die auf Agarböden verschieden hohen Kochsalzgehaltes gewachsen waren.

Die Versuche wurden mit Cholera- und Typhusbakterien angestellt. Der Kochsalzgehalt der Nährböden konnte sich naturgemäß nur innerhalb enger Grenzen bewegen, da die Bakterien bei einem zu hohen Salzgehalte in ihrer Wachstumsenergie beschränkt sind. Wir verwandten Agar mit $^1/_2$, 2, 3, 4, 5 Proz. Kochsalz; bei 5 Proz. zeigten Typhus und Cholera, letztere in stärkerem Grade, bereits eine deutliche Abnahme des Wachstums, ohne jedoch schon ausgesprochene Involutionsformen zu bilden. Mit den von den verschiedenen Agarkulturen hergestellten Emulsionen stellten wir Proben in der gewöhnlichen Weise unter Verwendung von Aqua destillata an[1]). Es zeigte sich auch hier deutlich, wie sehr die Mengen des Kochsalzes auf die Schnelligkeit der Reaktion von Einfluß sind. Typhusbacillen wurden am schnellsten agglutiniert, wenn sie auf Agar mit 3-proz. Kochsalzgehalte gewachsen sind. Dann folgen nacheinander in ihrer Güte 2-, 4-, $^1/_2$- und 5-proz. Agar. Die auf 5-proz. Agar gewachsenen Kulturen brauchen ceteris paribus bei Cholera 4mal so lange Zeit zur Agglutination als die von 2-proz. Für Typhus liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Es erwies sich hier eine 2-proz. Agarkultur als Optimal; dann folgen 3, 4, $^1/_2$ und zuletzt wieder 5 Proz.

II. Die Wirkung verschiedener anderer anorganischer Salze und organischer Substanzen auf die Agglutination.

Joos hat andere Salze außer dem Kochsalz nicht in den Bereich seiner Untersuchungen einbezogen. Es war indessen kaum anzunehmen, daß dem Kochsalz allein von den verschiedenen Salzen ein so bedeutsamer Einfluß auf den Eintritt der Agglutination zukommt. Es wurde daher auch der Einfluß anderer Salze, speziell verglichen mit dem des Kochsalzes, zunächst auf die Agglutination der Cholerabacillen, untersucht. Es kamen die in der nachstehenden Tabelle aufgeführten Salze in chemisch reinem Zustande und gleichfalls in solchem Konzentrationsgrade, daß eine 0,6-proz. Lösung resultierte (d. h. 0,06 g Salz auf die 10 ccm des Versuches) zur Verwendung. Die Zahlen der Tabelle beziehen sich auf die p. 338 näher beschriebenen Agglutinationsphasen. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß zu 8 ccm der ver-

1) Die Kulturen wurden schnell mit Aq. dest. abgespült, dann werden die Emulsionen sofort abgegossen, um eine Konzentrationsänderung des Salzgehaltes durch Auslaugen des Agars nach Möglichkeit zu vermeiden.

schiedenen 0,6-proz. Salzlösungen gleiche Mengen derselben dialysierten Emulsion und desselben dialysierten Serums zugesetzt wurden. Es ergab sich, daß verschiedene Salze unter diesen Verhältnissen die Agglutination verschieden schnell hervorriefen und daß Kochsalz keineswegs das wirksamste Salz ist.

		5 Min.	1/2 Std.	2 Std.	3 Std.	6 Std.	8 Std.	22 Std.
1. Kal. brom.	×	2—3	6	6—7	7	—		
2. Kal. biphos.	×	2	5—6	6—7	7	—		
3. Bariumchlorid	×		4—5	5—6	6	6—7	6—7	—
4. Bariumnitrat			4—5	5—6	6	6—7	6—7	—
5. Calciumchlorid	×		4—5	5—6	6	6—7	6—7	—
6. Strontiumnitrat			3—4	5	6	6	6—7	—
7. Magnesiumsulfat	×		3	5	6	6	6—7	—
8. Ammoniumchlorid	×		2	4—5	5—6	6	6—7	—
9. Kalium nitric.			2	4	5—6	6	6—7	—
10. Natr. acet.	×		2	4	5	6	6—7	—
11. Natr. jodal.			2	4	4—5	5—6		5—6
12. Natr. chlorat.			1	4	5—6	6	6—7	—
13. Natr. sulf.			0	2	3	4—5	5	5—6
14. Natr. nitric.	×		0	3—4	4—5	5 6	—	6—7
15. Asparagin	×		0—1	2	3	3	4	6
16. Rhodanammon			0	1	1	3—4	4	6
17. Traubenzucker	×		0	0	0	3		6
18. Natr. phosph.			0	0	0	1?		1
19. Ammon. oxalat.			0	0	0	1—2	1—2	4—5
20. Milchzucker			0					
21. Harnstoff			0					
22. Kupfersulfat			—					
23. Aluminiumsulfat			—					

Am wirksamsten erwiesen sich Kaliumbromat und Kaliumbiphosphat. Dann folgten etwa gleich in ihrer Wirksamkeit Bariumchlorid, Bariumnitrat und Calciumchlorid. Von den Natriumsalzen führen Natriumacetat und Natriumjodat am schnellsten, Natriumphosphat am langsamsten die Agglutination herbei. Natriumchlorid steht unter den geprüften Salzen bezüglich seiner Wirksamkeit erst an 12. Stelle und unter den untersuchten Na-Salzen an 3. Bei den wirksameren Salzen war naturgemäß auch die Dosis minima efficax viel geringer. Mit demselben Serum mit dem, wie erwähnt, Kochsalz erst bei 5 mg eine deutliche Agglutination hervorrief, bewirkte Bariumchlorid schon in einer Menge von 0,5 mg das Phänomen mit der gleichen Schnelligkeit. Sehr unvollkommen ist die Agglutination in einer Lösung von Rhodanammon. In Ammoniumoxalat- und Natriumkarbonat- und -bikarbonatlösung kommt sie überhaupt nicht mehr zustande.

Die Bedeutung für das Eintreten der Agglutination kommt jedoch nicht anorganischen Salzen allein zu; es zeigt sich vielmehr, daß auch organische krystalloide Substanzen die Stelle der Salze vertreten können, wenn auch ihre Wirkung, verglichen mit der der meisten anorganischen Salze, eine nur geringe ist. Hierher gehören Asparagin und Traubenzucker. Asparagin ist bezüglich seiner Wirksamkeit dem Rhodanammon überlegen und steht dem Natriumnitrat nur wenig nach.

Um hier jede Beeinflussung durch eventuelle Verunreinigung mit Salzen auszuschließen, wurden nur solche Präparate verwandt, die bei der Verbrennung keine Asche lieferten; da jedoch auch bei Verwendung weniger reiner Präparate eine schnellere Agglutination nicht eintrat, so ist jedenfalls in dieser Richtung ein Versuchsfehler nicht zu befürchten.

Harnstoff, Diphenylamin und Milchzucker hatten keinen deutlichen Einfluß auf die Agglutination.

Auch bei diesen Versuchen wurden wie bei denen mit konzentrierter Kochsalzlösung mit den meisten Salzen Kontrolluntersuchungen angestellt in der Weise, daß wir die Lösungen mit Emulsion allein oder mit Emulsion und nicht spezifischem Ziegenserum versetzten. Die betreffenden Substanzen sind in der Tabelle mit × bezeichnet. In keinem einzigen Kontrollversuch trat Agglutination ein.

Als ungeeignet für diese Versuche erwiesen sich einige Salze der Schwermetalle, wie Kupfersulfat und Aluminiumsulfat. Es trat nämlich in 0,6-proz. Lösung dieser Salze schon bei den Kontrollversuchen eine Fällung sowohl der Bakterien wie des Serums ein.

Die in der Tabelle aufgeführten Substanzen wurden in der gleichen Weise gegenüber Typhusemulsionen untersucht. Die Verhältnisse sind im großen und ganzen die gleichen wie bei Cholera. Kaliumbiphosphat und Kaliumbromat zeigten sich auch hier am wirksamsten. Die organischen krystalloiden Substanzen waren gleichfalls nur sehr wenig wirksam. Jedoch zeigten eine Reihe von Salzen, die auf die Agglutination der Cholerabacillen nur von geringem Einfluß waren, gegenüber den Typhusbacillen ein anderes Verhalten. So trat die Agglutination in Lösungen von Natriumphosphat und Rhodanammonium und Ammoniumoxalat[1]) ziemlich schnell und stark ein. Eine geringe Wirksamkeit entfalten auch Harnstoff und Natrium carbonicum und bicarbonicum, die bei der Cholera unwirksam waren.

III. Ist die Rolle des Salzes wirklich eine chemische?

Joos hat die Vorstellung, daß das Kochsalz bei der Agglutination eine aktive Rolle spiele, d. h. in der Verbindung der agglutinierenden und agglutinierbaren Substanz eintreten müsse, um die Reaktion hervorzubringen, während nach Bordet's Théorie physique nur die Anwesenheit des Salzes in der Lösung selbst nötig ist und eine allein passive Rolle spielt. Joos sagt, das Eindringen des Salzes „ist ein Faktum chemischer Ordnung". Es dürfte das doch nur so aufzufassen sein, daß das Salz eine chemische Reaktion mit einer Substanz des Bakterienleibes eingeht. Das Eiweiß kann ja bekanntlich sowohl als Säure wie als Base funktionieren, aber es ist nicht anzunehmen, daß der Säurecharakter ein so ausgesprochener sei, daß eine echte chemische Umsetzung mit den verschiedensten Salzen eintrete. Schon danach ist die Theorie von Joos unwahrscheinlich. Und wie soll sich vor allem die Reaktion mit Substanzen, die, wie Traubenzucker oder Asparagin, einen ganz anderen chemischen Charakter haben, erklären? Die Versuche mit organischen Substanzen zeigen, daß auch bei Verwendung von Körpern, für die eine chemische Bindung an das Bakterium mit Sicherheit auszuschließen ist, die Agglutination eintritt. Dies spricht noch deutlicher gegen die Auffassung von Joos.

Zur Begründung seiner Theorie hat Joos den Beweis zu liefern gesucht, daß dialysierte Bakterien bei der Agglutination mehr Kochsalz

---

1) Da gewisse Analogieen zwischen Fibringerinnung und Agglutination bestehen, sei kurz darauf hingewiesen, daß Ammoniumoxalat, das die Gerinnung hindert, auf die Agglutination der Cholera ohne Einfluß ist. Typhusbacillen werden dagegen in Ammoniumoxalatlösung agglutiniert, ebenso in Lösung von Natrium citricum, das gleichfalls die Gerinnung hemmt.

der Suspensionsflüssigkeit entziehen als die gleiche Menge dialysierter Bakterien in nicht agglutiniertem Zustande. Er erkennt selbst die Schwierigkeiten an, die hier einer exakten Beweisführung entgegenstehen, glaubte aber auf folgende Weise die Frage am sichersten zu entscheiden. Von 3 gleichen Mengen einer Kochsalzlösung versetzte er 2 mit einer gleichen Menge Bakterienemulsion und die eine von diesen Mischungen gleichzeitig mit einer wirksamen Dosis agglutinierenden Serums. Dann wurden die 3 Proben auf gleiches Volumen aufgefüllt und einige Zeit nach Eintritt der Agglutination wurde der Inhalt aller 3 Röhrchen filtriert und zu gleichen Mengen der Filtrate wurde die gleiche Menge Silbernitrat zugesetzt; aus der Differenz der Stärke der Chlorsilberfällung wurde die Menge des Kochsalzes bestimmt. In dem Filtrat der Flüssigkeit, in der die Agglutination stattgefunden hatte, war nach Joos die geringste Menge von Chlor noch vorhanden, weil durch die Agglutination die größte Menge verbraucht sein sollte.

Ich habe diesen Versuch genau nach den Angaben von Joos auf das sorgfältigste nachgeprüft, konnte jedoch auf dem von ihm angegebenen Wege zu einer Entscheidung nicht gelangen, zumal in dem von der agglutinierten Emulsion stammenden Filtrat der bei Silbernitratzusatz sich bildende Niederschlag durch die gleichzeitige Eiweißfällung (hervorgerufen durch das zugesetzte Serum) mit den beiden ganz anders beschaffenen reinen Chlorsilberniederschlägen schwer zu vergleichen ist.

Die Methode von Joos ist nicht sehr zuverlässig, da man bei der Schätzung von sehr geringen Differenzen der Chlorsilberfällung schon von vornherein subjektiven Irrtümern unterworfen ist. Sodann aber hat er darauf, daß das Silber mit dem Eiweiß des Serums einen Niederschlag bildet, keine Rücksicht genommen. Um diese Fehlerquellen zu vermeiden, mußte man zunächst an die Stelle der Schätzungsmethode die Titration setzen, sodann den störenden Einfluß des Serumeiweißes dadurch paralysieren, daß man auch im Kontrollversuche dialysiertes Serum (allerdings unwirksames) zusetzte. Es wurde daher der Versuch in folgender Weise angestellt: Es wurden in 3 Erlenmeyer-Kolben je 40 ccm Kochsalzlösung gefüllt, 2 der Kolben noch mit 10 ccm einer dichten dialysierten Bacillenemulsion beschickt; in einen dieser Kolben gaben wir dann ferner eine für die schnelle Agglutination ausreichende Menge von wirksamem dialysierten Ziegenserum, in den anderen die gleiche Menge unwirksamen dialysierten Ziegenserums.

Kurze Zeit, nachdem in dem einen Kolben die Agglutination vollkommen eingetreten war, filtrierten wir den Inhalt der 3 Kolben unter allen Kautelen durch ungebrauchte, ausgewaschene und absolut trockene Thonfilter und titrierten in gleichen Mengen der 3 Filtrate das Kochsalz nach Volhard. Es ergab sich für die zur Verwendung gekommene Salzlösung ein Verbrauch von 4,66 ccm Silberlösung auf 5 ccm Filtrat; für die gleiche Menge des Filtrats der nicht agglutinierten Emulsion wurden verbraucht 3,67 ccm Silberlösung; für 5 ccm des Filtrates der agglutinierten Emulsion ergaben sich 3,68 ccm Silberlösung (Mittel aus 3 Titrationen).

Aus diesem Versuche ergiebt sich, daß auch bei der Titrationsmethode ein vermehrter Verbrauch des Kochsalzes durch die Agglutination nicht nachweisbar ist. Eine recht beträchtliche Aufnahme von Kochsalz ist in beiden Versuchen durch die Bakterien erfolgt, das ist auch nach den Gesetzen der Osmose nicht weiter verwunderlich. Es hat aber nicht bei der Agglutination eine stärkere Absorption von Kochsalz stattgefunden.

Die Titrationsmethode des Kochsalzes dürfte geringe Differenzen, zum mindesten ebenso deutlich, anzeigen als die von Joos angewandte Schätzung. Man könnte auch bei dieser Versuchsanordnung einwenden, daß die Filtrate in beiden Fällen nicht absolut gleichmäßig zusammengesetzt waren, indem durch die Agglutination in einem Fall minimale Mengen Eiweiß der Lösung entzogen worden waren. Diese geringen Mengen kommen kaum in Betracht; auch hat trotzdem im Filtrat des Agglutinationsversuches kein geringerer Verbrauch von Silberlösung stattgefunden. Es wäre immerhin denkbar, daß nicht mehr nachweisbare Spuren von NaCl trotzdem von den Bakterien gebunden würden. Diese würden aber erst recht nach der Methode von Joos dem Nachweis entgehen.

Es konnte ferner auch nicht bewiesen werden, daß die Abnahme der Natriumchloridmenge im Filtrat nach der Agglutination der Intensität des Phänomens proportional sei, was nach obigem Versuche nicht mehr verwunderlich ist.

Die anderen Versuche, die Joos mit großem Scharfsinne angestellt hat, um seine Theorie zu beweisen, konnte ich bestätigen. Sie sind jedoch meines Erachtens nicht zwingend, noch in ihrer Bedeutung einheitlich. Die Thatsache, daß ein agglutiniertes Bakteriensediment in Aqua destillata aufgeschwemmt, das Kochsalz in das destillierte Wasser hinein abgiebt und erst nach Zusatz von NaCl Reagglutination zeigt (vergl. auch den Versuch Bordet's), ist ohne Zweifel richtig; das von neuem zugesetzte Salz wird auch sicher zum Teil von den salsärmeren Bakterien aufgenommen, wie ja durch direkte Titrationen einer Kochsalzlösung vor und nach Bakterienzusatz oben gezeigt wurde, aber es erscheint nicht angängig, daraus mit Bestimmtheit folgern zu wollen, daß die Rolle des Salzes eine chemisch aktive ist.

Wenn man reichlich mit Kochsalz versetzte dichte Bakterienemulsionen centrifugiert, so gelingt die Agglutination, nach Serumzusatz auch bei Einrühren der Bakterien in destilliertes Wasser, also „in salzfreier Lösung“. Noch besser und einfacher kommt man zum Ziel vermöge der den Bakterien schon anhaftenden Salze, wenn man auf stärker kochsalzhaltigen Nährböden züchtet, wie ich es gethan habe. Diese Agglutination „in salzfreier Lösung“ führt Joos gleichfalls als Beweis seiner Hypothese an. Wenn er sich vorstellt, daß das zuvor von den Bakterien gebundene Kochsalz in diesem Zustande seine Wirksamkeit entfalten soll, so beachtet er nicht, daß mit dem Einbringen der mit Kochsalz geladenen Bakterien in destilliertes Wasser die „salzfreie Lösung“ zu bestehen aufhört, indem nunmehr eine Diffusionsströmung aus den Bakterien in das salzfreie destillierte Wasser hinein statthat, ebenso wie sie auf dem umgekehrten Wege stattfindet bei Zusatz dialysierter Bakterien zur Salzlösung. Es kann also ebenso das Kochsalz der Lösung wie das von den Bakterien aufgenommene das wirksame Agens sein. Die Versuche, bei denen eine schnellere Agglutination dadurch erreicht wird, daß zuerst Kochsalz und nach einiger Zeit erst Serum der Bakterienemulsion zugesetzt wird gegenüber einer umgekehrten Anordnung des Experiments, und der Versuch, bei dem die Agglutination schneller eintritt, wenn das Kochsalz vor Serumzusatz zunächst in konzentrierter Lösung auf die Bakterien allein eingewirkt hat, vermögen immer wieder die wichtige Rolle des Salzes im allgemeinen zu illustrieren, ohne einen absoluten Beweis für die Richtigkeit der Joos'schen Theorie zu liefern.

Da also eine große Reihe der verschiedensten Salze und auch organische Körper die Stelle des Kochsalzes bei der Agglutination einnehmen können, da weiter die Aufnahme von Kochsalz in die Bakterienleiber in ihren quantitativen Verhältnissen unabhängig von der Agglutination erfolgt und endlich eine Agglutination in „salzfreier“ Lösung in dem von Joos in diesem Sinne gedeuteten Versuche nicht vorhanden ist, so scheint die chemische Theorie der Rolle des Salzes nicht bewiesen. Die oben angeführten Thatsachen sprechen indessen nicht gegen die Annahme einer physikalischen Wirkungsweise der Salze bei der Agglutination. Es ließe sich dieselbe vielleicht so erklären, daß die agglutinierbaren Substanzen der Bakterien mit der agglutinierenden des Serums eine Verbindung eingeht, die in Wasser löslich ist, die aber bei Zusatz verschiedener chemischer Körper nach Art eines Präcipitats unter Flockenbildung ausgeschieden wird.

Schlußfolgerungen.

1) Agglutination kommt bei gänzlicher Abwesenheit von krystalloiden Substanzen in der Suspensionsflüssigkeit nicht zustande.

2) Von den betreffenden Substanzen sind die anorganischen Salze die wirksamsten, verhalten sich jedoch untereinander bezüglich des Grades der Wirksamkeit verschieden.

3) Die Schnelligkeit des Eintrittes der Agglutination dialysierter Kulturen ist abhängig vom Salzgehalt der Suspensionsflüssigkeit.

4) Die Schnelligkeit des Eintrittes der Agglutination in einer Bakterienemulsion ist abhängig von ihrem Kochsalzgehalt.

5) Die Wirkung der Salze bei der Agglutination ist keine chemische.

Mein hochverehrter Chef, Herr Prof. Pfeiffer, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, hat meinen Untersuchungen nicht nur ein reges förderndes Interesse entgegengebracht, sondern mich auch durch seine Ratschläge in ausgedehntem Maße unterstützt.

Ich erfülle an dieser Stelle gern die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Pfeiffer hierfür meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ueber das Gift der Tänien[1].

[Aus dem Laboratorium für Parasitologie an der Kgl. Universität Turin [Direktor: Prof. E. Perroncito).]

Von Dr. **E. Messineo** und Dr. **D. Calamida**, Assistent.

Wir haben eine Reihe von Experimentaluntersuchungen angestellt, um die Ansicht immer mehr zu stützen, daß die schädliche Wirkung des Bandwurmes vielmehr einem besonderen Gifte als örtlicher Wirkung zuzuschreiben sei, und um jeden Zweifel über das Verfahren bei der Ausziehung dieses Giftes auszuschließen.

In einer ersten Reihe von Experimenten erhielten wir das Extrakt, indem wir in einem Mörser frische mit destilliertem und sterilisiertem frischem Wasser und mit solchem von 40° C abgewaschene Tänien zerstampften. Die erhaltene Flüssigkeit blieb 15—16 Stunden bei 40—45° C stehen und wurde dann durch Papier filtriert. Nach Inokulation ver-

---

1) Vorgetragen vor der Kgl. Akademie der Medizin zu Turin am 28. Juni 1901.

schiedener Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde) beobachtete man konstant folgende Erscheinungen: Allgemeine Abgeschlagenheit, Erschütterungen über den ganzen Körper, Parese vorzüglich der Hinterbeine, Erniedrigung der Temperatur (bis zu 2°).

Mit Ausnahme sehr weniger Fälle erholten sich die Tiere nach 24 Stunden und zeigten keine Krankheitserscheinungen mehr.

In einer zweiten Reihe von Experimenten wollten wir die mögliche schädliche Wirkung der Temperatur auf die toxische Substanz, sowie die mögliche Vermehrung von Mikroorganismen vermeiden und bereiteten das Extrakt, indem wir den Bandwurm zuerst in destilliertem, sterilisiertem Wasser und dann in physiologischer Kochsalzlösung abwuschen. Nachdem wir ihn dann in einem Mörser mit Glaspulver zerstampft und physiologische NaCl-Lösung hinzugefügt hatten, folgte Filtrierung durch eine Berkefeld'sche Kerze. Da es nötig war, stark verdünnte Lösungen von dem Filtrat zu machen, wurde es im leeren Raume bei 30—33° C konzentriert. Die an den Tieren beobachteten Erscheinungen waren dieselben wie bei der ersten Reihe von Experimenten, mochte das Extrakt unter die Haut, in den Kreislauf, in die Bauchhöhle oder unter die Dura mater injiziert werden.

Bei der Autopsie findet man diffuse Hyperämie in allen Organen, die Leber mit beginnender Fettdegeneration, die Milz an der Impfstelle mit weißen Blutkörperchen infiltriert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung: Erweiterung der Kapillaren, kleine hämorrhagische Stellen in Leber, Niere und Großhirn; beginnende *körnig-fettige* Degeneration der Leber. Keine Alteration der Nervenzellen bei Behandlung nach Nissl's Methode.

Nach den angeführten Experimenten halten wir uns für berechtigt, die pathogene Wirkung der Tänien vielmehr auf ein spezielles Gift, als auf bloße mechanische Wirkung zu beziehen.

Referate.

Rothwell, T. A., Experimental Aspergillosis. (Journ. of Pathology and Bacteriology. Dec. 1900.)

Nach einem historischen Resumé geht Verf. zu seinen eigenen Experimenten über. Zu diesen benutzte er, mit Ausnahme von 2 Fällen, nur die Sporen von Kartoffelkulturen von Aspergillus niger und Aspergillus fumigatus als Impfmaterial; die Kulturen wurden bei 37° bebrütet. Als Impfmethode wurden intraperitoneale, subkutane oder kutane Injektionen gebraucht, meistens aber intraperitoneale Injektionen. Für die intraperitonealen Injektionen wurde eine Peptonwasseremulsion der Sporen angewendet, für die subkutanen hingegen Sporen auf Stückchen Papier gebracht und in subkutane Taschen am Oberschenkel eingelegt. Zu diesen 2 Serien waren Meerschweinchen die Experimentiertiere. Für die kutane Impfung wurden die Sporen auf Verbrennungswunden ersten Grades bei Kaninchen eingerieben.

Alle Tiere wurden seziert und Schnitte aus den verschiedenen Organen angelegt. Verf. giebt eine genaue Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde, die durch 2 Tabellen ergänzt wird. Er fand nun:

1) daß A. niger und A. fumigatus ähnliche experimentelle Lä-

sionen verursachen, die histologisch sich ebenfalls sehr ähnlich verhalten, aber daß A. fumigatus den Tod des Versuchstieres veranlasste, A. niger hingegen nicht,

2) daß beide Organismen im lebenden Tierorganismus entwickelungsfähig sind, aber A. fumigatus mehr als A. niger,

3) Beide Organismen sind sehr resistent (7 Jahr alte Sporen wurden mit Erfolg kultiviert),

4) übereinstimmend mit den biologischen Unterschieden ist A. fumigatus stärker pathogen als A. niger, wenn letzterer auch Läsionen im lebendigen Gewebe hervorbringen kann. Krumbein (Bern).

Hewlett, R. T., Preliminary observations on the occurrence of the Bacillus enteritidis sporogenes (Klein) in ulcerative colitis and in the normal dejecta. (Transactions of the Jenner Institut of Preventive Medicine. Second Series. London 1899.)

Verf. fand den Bacillus enteritidis sporogenes in den Faeces bei 12 Fällen von ulcerativer Colitis, in einem Falle gewöhnlicher Diarrhöe, in einem Falle chronischer Dysenterie und, im Gegensatz zu Klein, unter 13 Proben 11mal in den Faeces gesunder Personen. Er glaubt daher, daß dieser Mikroorganismus wahrscheinlich ein Bewohner des normalen Darmtraktus ist. Ferner isolierte Verf. den Bacillus aus Straßenstaub, Laboratoriumsstaub, aus Wasser und unter 15 untersuchten Proben 8mal aus Milch. Weber (Berlin).

v. Marenzeller, Emil, Tiere im Blute des Menschen und ihre Wirkungen. (Vorträge des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien. Jahrg. XL. Heft 4.) kl. 8°. 35 pp. Wien 1900.

Vorliegende Publikation giebt einen Vortrag wieder, welchen Verf. vor gebildeten Laien am 20. Dez. 1899 gehalten hat und in welchem derselbe den Zeugungskreis der Malariaparasiten auf Grund der neueren Forschungen in gemeinverständlicher Weise kurz bespricht. Vorausgeschickt werden einige Bemerkungen über den Blutkreislauf und über im Blute des Menschen lebende Würmer (*Schistocomum haematobium* und *Filaria sanguinis*). Lühe (Königsberg i. Pr.).

Türk, W., Ueber die Hämamöben Löwit's im Blute Leukämischer. (Verhdlg. d. Kongreß f. innere Medizin. 1900. p. 251—282.)

Löwit, M., Weitere Beobachtungen über die spezifische Färbung der Haemamoeba leucaemiae magna. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. XXVIII. 1900. Heft 2. p. 416—442.)

Bekanntlich ist Löwit seit einigen Jahren bestrebt, den parasitären Ursprung der Leukämie nachzuweisen. Türk hat nun hiergegen energisch opponiert und die von Löwit beschriebenen „Hämamöben" für verschiedenartig deformierte, gequollene, ausgelaugte und macerierte Mastzellengranula erklärt. Gegen diese Angaben Türk's wendet sich nunmehr die neueste Publikation Löwit's, in welcher derselbe nachzuweisen sucht, daß die „Haemamoeba leucaemiae magna" (so bezeichnet Löwit die fraglichen Parasiten) sich von den Mastzellengranulis durch spezifische Farbreaktionen unterscheidet.

Im Einzelnen muß bezüglich der von Türk bezw. Löwit beobachteten Farbreaktionen auf die Originalarbeiten verwiesen werden. Hier kann auf dieselben um so weniger näher eingegangen werden, als die

von Löwit besprochenen Farbreaktionen höchstens den negativen Beweis liefern könnten, daß die fraglichen Gebilde mit den Mastzellengranulis nichts zu thun haben. Der Beweis, daß es wirklich Parasiten sind, bleibt immer noch zu liefern. Dies scheint auch Löwit selbst anzuerkennen, wenn er mehrere „Bedingungen" anführt, die erfüllt sein müssen, „soll die Auffassung von der parasitären Natur dieser Gebilde einen festeren Boden gewinnen". Eine dieser von Löwit selbst angeführten Bedingungen ist die Beobachtung der fraglichen Gebilde, im frischen, nicht fixierten Blute. Hinsichtlich der Wichtigkeit dieser Bedingung ist Ref. mit Löwit so vollkommen einverstanden, daß er „die parasitäre Theorie der Leukämie" als unannehmbar ansehen muß, so lange jene Bedingung noch nicht erfüllt ist.

Lühe (Königsberg i. Pr.).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Kolle, Neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Bakteriologie und Serodiagnostik. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1901. No. 48. p. 565—567.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Bain, J. B., A pseudo-tetanus bacillus. (Journ. of the Boston soc. of med. scienc. Vol. V. 1901. No. 11. p. 506—510.)

Billet, A., Sur la présence constante d'un stade grégariniforme dans le cycle évolutif de l'hématozoaire du paludisme. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXII. 1901. No. 23. p. 1433—1435.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Lauterborn, R., Beiträge zur Mikrofauna und -flora der Mosel. Mit besonderer Berücksichtigung der Abwasserorganismen. (Ztschr. f. Fischerei. Bd. IX. 1901. Heft 1/2. p. 1—25.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

Wyeth, J. A., The value of clinical microscopy, bacteriology and chemistry in surgical practice. (Med. Record. 1901. No. 23. p. 892—898.)

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Borel, La défense sanitaire du Golf persique et du Chat-el-Arab. (Rev. d'hyg. et de police san. 1901. No. 6. p. 492—516.)

Schaumburg-Lippe. Polizeiverordnung, betr. Maßregeln gegen die Verbreitung ansteckender Krankheiten. Vom 19. Dezember 1900. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1900. No. 24. p. 557.)

Malariakrankheiten.

Kopf, L., Zur Malariafrage im Allgemeinen und speziell in Württemberg. (Med. Korrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1901. No. 24. p. 366—370.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Gros, H., Les résultats de la variolisation. (Arch. de méd. navale. 1901. No. 5. p. 368—377.)
Pike, J. B., Scarlatinal infection. An inquiry and an illustration. (Lancet. 1901. No. 24. p. 1671—1672.)
Schenk, P., Ueber die Beeinflussung der Impfergebnisse durch Impfstoff und Impftechnik. (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 53. p. 609—611.)
Weichardt, Zur Impftechnik. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1901. No. 12. p. 378—382.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Blanchard, R., Notes historiques sur la peste. (Arch. de parasitol. T. III. 1900. No. 4. p. 589—643.)
Cruikshank, W. J., The specific treatment of acute dysentery. (New York med. Journ. 1901. No. 10. p. 403—407.)
Germani, A., Un' epidemia di febbre tifoide. (Policlinico. 1901. 12. Gennajo.)
Ricken, Unterleibstyphus und Molkereien. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1901. No. 12. p. 367—378.)
Shattuck, G. B., The Widal reaction in typhoid fever. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19. p. 443—444.)
Taussig, O., Ueber eine Manöver-Typhusepidemie aus dem Marodehause in Bosnisch-Visegrad. (Militärarzt. 1901. No. 11/12. p. 89—94.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Kreibich, K., Ueber bakterienfreie Eiterung beim Menschen. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 24. p. 583—587.)
Metz, L. M. en **Lycklama a Nyeholt, H. J.**, Over de zoogenaamde gasphlegmonen. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1901. No. 23. p. 1259—1271.)
Schenk, F. u. **Lichtenstern, R.**, Studien über den Keimgehalt aseptischer Wunden. (Ztschr. f. Heilkunde. 1901. Heft 6 [Abt. F. Heft 2]. p. 115—164.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Buck, A. H., A case of lupus vulgaris of twelve years' standing treated with urea and cured. (Practitioner. 1901. July. p. 140—146.)
Hlava J., O karcinomu. (Sbornik klin. T. II. 1901. Fasc. 5. p. 337—351.)
Hutchinson, J., On cases of recovery from leprosy. (Lepra. Vol. II. 1901. Fasc. 2. p. 53—57.)
Kuborn, Quelques réflexions à propos du développement de la phtisie pulmonaire et des maladies du coeur en Belgique. (Bullet. de l'acad. de méd. de Belgique. 1901. No. 5. p. 303—311.)
Park, R., The recent Buffalo investigations regarding the nature of cancer. (Med. Record. 1901. No. 20. p. 761—767.)
Turquan, V., La lèpre en France. (Rev. scientif. 1901. No. 26. p. 807—810.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Federn, S., Ueber Influenza. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 24. p. 1161—1166.)
Hewlett, R. T. and **Murray, H. M.**, On a common source of diphtherial infection and a means of dealing with it. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2111. p. 1474—1475.)
Schlüter, E., Beitrag zur Diphtheriestatistik. (Arch. f. physikal.-diätet. Therapie. 1901. Heft 6. p. 144—145.)
Steinhaus, F., Histologische Untersuchungen über die Masernpneumonie. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXIX. 1901. Heft 3. p. 524—561.)
Sudsuki, K., Ueber die Pathogenese der diphtherischen Membranen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXIX. 1901. Heft 3. p. 562—573.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Vuillemin, P., Un cas de trichosporie (piedra nostras) observé en France. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXII. 1901. No. 22. p. 1369—1371.)

C. Entozootische Krankheiten.

Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Dévé, F., De l'echjnococcose secondaire embolique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 21. p. 608—609.)

Noè, G., Propagazione delle filarie del sangue unicamente per la puntura delle zanzare. (Atti d. r. accad. d. Lincei. Rendic. Vol. X. 1901. 1. sem. Fasc. 8. p. 317—319.)

Sabrazès, J. et **Koehler, D.**, Régurgitation matutinale d'anneaux de ténia. (Arch. de parasitol. T. III. 1900. No. 4. p. 578—588.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Hanasiewicz, O., Ein Fall von Milzbrandkarbunkel. (Militärarzt. 1901. No. 11/12. p. 94—95.)

Tollwut.

Huber, Tollwut der Hunde. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1901. No. 25. p. 292.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 1. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 27. p. 631.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Theiler, Die südafrikanische Pferdesterbe. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 20—24. p. 201—203, 209—212, 221—226, 233—237, 241—242.)

B. Entozootische Krankheiten.

Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Brandl, J. u. **Gmeiner, F.**, Die Räude des Schafes und ihre Behandlung. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1901. No. 20—24. p. 229—235, 241—247, 253—260, 265—271, 277—280.)

Vögel.

Scheurlen u. **Buhl**, Zur Kenntnis der seuchenhaften Bauchfellentzündung des Haushuhnes. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 24. p. 369—370.)

Amphibien.

Mănoşanu, P. A., Parasitiĭ globulelor de sânge de la Batracieniĭ şi Cheloneeniĭ. (Enumer. *fosile Bucur.* 1901. No. 1. p. 8.)

Wirbellose Tiere.

Shipley, A., On some parasites found in Echinus esculentus. (Quart. Journ. of microsc. scienc. Vol. XLIV. 1901. pt. 2. p. 281—290.)

Versluys, Voorkomen van parasieten in de polypen van eenige diepzee Gorgonides (Siboga-*Exped.*). (Tijdschr. v. d. Nederl. dierk. vereenig. 1901. Deel 7. Aflev. 1. Versl. p. III—IV.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Hegeler, A., Einfluß der chemischen Reaktion auf die baktericide Serumwirkung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. 1901. Heft 4. p. 375—381.)

Manasse, K., Das Asterol als Antiseptikum. (Therapeut. Mtsh. 1901. Heft 7. p. 362—363.)

Trommsdorff, R., Können von lebenden Leukocyten Alexine secerniert werden? (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. 1901. Heft 4. p. 382—393.)

Tunnicliffe, F. W. and **Rosenheim, O.**, On the influence of formic aldehyde upon the metabolism of children. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 3 p. 321—366.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Areilza, Un caso de tétanos tratado y curado por el suero antitetánico y la amputación del brazo derecho. (Gac. méd. del Norte. 1901. Marzo.)

Barette, Traitement du tétanos par les injections intracérébrales de sérum antitétanique. (Année méd. de Caen. 1901. Févr.)

Schrank, J., Das Tuberkulin Koch. (Ztschr. d. allg. österr. Apotheker-Ver. 1901. No. 27, 28. p. 664—667, 687—691.)

Snively, I. N., Treatment of crupous pneumonia with antipneumococcic serum. (Therap. Gaz. 1901. No. 6. p. 382—390.)

Thurnam, F. W., A case of puerperal fever treated with antistreptococcic serum; death. (Lancet. 1901. No. 26. p. 1824.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg
Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —o— Jena, den 21. September 1901. —o— No. 9.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Micrococcus zymogenes: Some additional observations upon its occurrence.

By
Norman Mac Lead Harris,
M. B. Associate in Bacteriology Johns Hopkins University, Baltimore,
and
Warfield T. Longcope,
M. D., Resident Pathologist of Pennsylvania Hospital.

In the of Journal Experimental Medicine (Vol. IV. 1899. p. 521) Mac Callum and Hasting's reported a case of acute vegetative endocarditis caused by a previously undescribed peptonizing Micrococcus, to which they gave the name "Micrococcus zymogenes". And in a foot-note to that report, mention was made of an unpublished account

of an organism isolated in the preceding year by one of us, which in morphological and cultural characters was indistinguishable from the microorganism described by them. This latter case and four others which have recently come under our observation in the course of daily work in the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins Hospital University and Hospital will form the substance of this report.

Case I.

During the bacteriological examination of material removed from an old cesspool in Baltimore, which had not been cleaned out for 20 years, a peptonizing coccus was discovered. This organism, as stated above, was identical in morphology and cultural characteristics with Micrococcus zymogenes. Its pathogenicity was not tested at the time of isolation, and after many months cultivation on agar, it was found to be non-pathogenic to white mice.

Case II. Autopsy No. 1429.

In this case, the organism was obtained in pure culture, but in small numbers, from the peritoneal cavity of a young girl aet. 19, who died of tuberculosis. The anatomical diagnosis made at autopsy was as follows: Chronic pulmonary tuberculosis; chronic adhesive pleuritis; generalized miliary tuberculosis of the liver, spleen, lungs kidneys, urinary bladder, and lymph glands; tuberculous cerebro-spinal meningitis; puerperal uterus.

The peritoneal cavity contained no fluid; the parietal and visceral surfaces were smooth and glistening. The vessels of the peritoneal surfaces were, however, injected. With the exception of the lung, which contained Streptococcus pyogenes and Staphylococcus pyogenes aureus, no other organs gave positive results.

Case III. Autopsy No. 1561.

A man aet. 70 who had suffered from hypertrophy of the prostate, cystitis and pyonephrosis had suprapubic cystotomy performed. The patient died, and the anatomical diagnosis was given thus: Hypertrophy of the prostate; cystotomy wound; operation wound in inguinal region; cystitis; pyelitis; pyonephrosis; oedema of lungs. From the suprapubic incision only, was isolated Micrococcus zymogenes, in great numbers. Bacillus coli was also found in the suprapubic wound as well as in the heart's blood, kidney, and spleen.

Case IV. Autopsy No. 1629.

A man aet. 42 presented the clinical symptoms of chronic nephritis. Death occurred, and the anatomical diagnosis was: Chronic diffuse nephritis; hypertrophy and dilatation of the heart; effusion into the pleural and peritoneal cavities; Hemorrhagic cystitis and gastritis; Diphtheritic enteritis and broncho-pneumonia.

The surface of the bladder was covered with ecchymotic areas. The largest area measured 3×1 cm, and was situated just to the left of the prostate. Micrococcus zymogenes associated with Streptococcus pyogenes and Bacillus coli was isolated from these areas. Streptococcus pyogenes and Bacillus coli were also found in the kidney.

Case V. Autopsy No. 1689.

A woman aet. 70, while in the Johns Hopkin's Hospital, was supposed to have carcinoma of the stomach and oesophagus. She died on the eighth day after her admission. The anatomical diagnosis at autopsy reads: Carcinoma of the lesser curvature of the stomach; in-

filtration into the mucosa of the duodenum, tumor mass involving the pancreas; metastases in the liver, retroperitoneal glands, and left ovary; interstitial myoma of uterus; hemorrhagic infarct of lung; Atelectasis of lung; emphysema of stomach, spleen, pancreas, and mesentery. In cultures, Bacillus aërogenes capsulatus was isolated from the spleen and mesentery. From the liver, spleen, mesenteric glands, and kidney, Micrococcus zymogenes was isolated, associated with Bacillus coli and Bacillus lactis aërogenes.

Present condition of MacCallum's and Hastings' culture.

Since the original communication, the organism has been kept alive by bimonthly transference to plain nutrient agar whose reaction is slightly alkaline to phenolphthalein, as is the custom in the laboratory with all stock cultures; and from time to time, observations have been made to determine, if, under such treatment, changes in morphology, cultural characteristics, or pathogenicity might occur.

Morphology: Occasionally upon the plain nutrient agar, Micrococcus zymogenes assumes a perfectly spherical form, equalling, or more rarely exceeding in size Staphylococcus aureus — and as it is usually spread upon a cover slip, it tends likewise to form streptococcic clusters. This feature has also been noted in cultures upon glucose agar. Cultural characters: With the rare exception of a slight tardiness in cultures in litmus milk and in gelatine, the cultural phenomena have been quite consistent. These morphological and cultural variations are by no means frequent and may be due, possibly, to slight alterations in the reaction of media.

General comparison.

Upon comparisons being made between the organisms isolated from our five cases and the laboratory stock-culture of Micrococcus zymogenes, neither morphological nor cultural differences have been observed, excepting in one instance, that from case II.

This Micrococcus rarely appears in lanceolate form, but is spherical and larger than Micrococcus zymogenes in its normal condition. The growth on all media is heavier, exaggerating to some extent the general cultural characters of the others. Moreover it differs somewhat in the phenomena connected with its growth in litmus milk. The milk clot does not become soft and translucent, but remains firm and opaque during the entire process of proteolysis, which begins at the surface, and thence rapidly extends down the sides of the clot, giving a worn and shreddy appearance to it, until it ultimately vanishes, the liquid finally assuming a condition identical to that produced by Micrococcus zymogenes and the others.

Although not strictly coinciding with Micrococcus zymogenes in all its characters, yet the differences seem to slight a ground for considering it anything but a variation of species.

The pathogenic properties of the organism along experimental lines, as might be expected, are by no means uniform. The cocci from cases I and II were devoid of effect upon the most susceptible animal (the white mouse) in relatively large doses. This was doubtless owing to many months of culture on plain agar before inoculations were undertaken.

The pathogenicity of the organisms from the other cases was, however, tested upon white mice immediatley after inoculation and definite results were obtained.

The animals were inoculated intraperitoneally with 0,2—0,4 ccm of a suspension in bouillon of several loopfuls of a 24 hour old agar culture. Death occured in all cases in from 2—5 days and the organisms were recovered in pure culture from the blood and organs generally, a condition of septicaemia, which in one animal went further and produced a definite local lesion. This condition was observed in a pregnant mouse which had been inoculated intra-peritoneally with 0,3 ccm of the organism obtained from case V, prepared in the usual manner, death taking place upon the fifth day. The autopsy revealed a marked purulent peritonitis with congestion of the abdominal organs and moderate enlargement of the spleen. The pleural cavities and the heart seemed in a normal state. The cultures showed large quantities of the micrococci in the heart's blood, liver, peritoneal cavity, placentae, foeti and amniotic cavities of the foeti; no other organisms was found in association.

Relationship to the pathological conditions in the human body.

Leaving case I out of consideration, it does not appear that Micrococcus zymogenes, as we have found it, plays other than the minor part of a producer of local disturbances. Even in case V, where it was found to have a more or less general distribution, it cannot confidently be said, on account of the accompanying poly bacterial infection, to be the ultimate cause of the patient's death. The best positive evidence we possess of its connection with serious pathological processes. is still the one case of Mac Callum and Hastings, who likewise state that in the experimental inoculations of laboratory animals its virulence is of a relatively low degree; and this statement, we find, holds true in regard to the organisms obtained from our cases.

Recognition.

We desire to emphasize what has been said in the original article regarding the ease with which Micrococcus zymogenes can be recognized. This is manifest in the strikingly characteristic phenomena exhibited by the organism in litmus milk.

Litteratur.

Mac Callum and Hastings, Journ. of Exp. Med. Vol. IV. 1899. p. 521.

Hämolytische Fähigkeit einzelner pathogener Schizomyceten.

[Aus der bakteriologischen Anstalt in Danzig (Direktor: Dr. Petruschky).]

Von **C. Lubenau**, Assistenzarzt der Anstalt.

Durch die folgenden Versuche, zu denen ich von Herrn Dr. Petruschky angeregt worden bin, sollte zunächst die Behauptung von Neisser und Wechsberg[1]): „daß das Hämolysin ein konstantes

1) Neisser und Wechsberg, Ueber das Staphylotoxin.

Merkmal des typischen Staphylococcus aureus ist", nachgeprüft werden, sodann wurden aber die hämolytischen Versuche auch auf 7 Diphtheriestämme, 10 Streptokokkenstämme und einige andere Schizomyceten, worunter besonders der Bacillus pyocyaneus wegen seiner starken hämolytischen Eigenschaft und der Micrococcus tetragonus Erwähnung verdient, erstreckt. Ferner wurde noch auf besonderen Wunsch von Herrn Dr. Petruschky die hämolytische Wirkung einzelner Substanzen, die auch als Stoffwechselprodukte der Schizomyceten auftreten können, und die in einfacher bis zum Lakmuspunkt neutralisierter Extraktnährbouillon in verschiedenem Prozentgehalt aufgelöst wurden, untersucht.

Die Methodik wurde analog den Versuchen von Neisser und Wechsberg gestaltet. Diese hatten beobachtet, daß in Röhrchen, die mit 2 ccm Bouillon beschickt und mit einem Staphylococcus beimpft waren, vom 3. oder 4. Tage an nach Zusatz eines Bluttropfens Auflösung der Erythrocyten zu beobachten war, am besten, wenn man diese Röhrchen nach einem Aufenthalte von 2 Stunden im Brütschrank (37°) weitere 18 Stunden in den Eisschrank stellte. Nachdem einmal festgestellt war, daß die Alkalität der Bouillon einen Einfluß auf die Produktion des Staphylolysins besaß, wurde durch vergleichende Versuche konstatiert, daß eine Bouillon, von der nur $^{2}/_{6}$, höchstens $^{3}/_{6}$ der Säuremenge alkalisiert war, die die Bouillon zur Neutralisation bis zum Phenolphtaleïnpunkt nötig hatte, die günstigste für die Hämolysinproduktion war. Ferner wurden verschiedene Blutarten miteinander verglichen in Bezug auf das Resultat, das nach ihrem Zusatz zu der Bouillon zu erlangen war. Hierbei ergab sich, daß dem Serum verschiedener Blutarten, wie von Hammel, Gans, Ziege, Meerschweinchen, insbesondere aber von Mensch und Pferd, ein natürliches Antihämolysin zukommt, welches diese Erythrocyten in ungewaschenem Zustande für obige Versuche als Indikator ungeeignet macht. Als besonders empfindlich gegenüber dem Staphylolysin erwiesen sich die Kaninchenerythrocyten auch in nicht gewaschenem Zustande. Es wurde daher der Einfachheit halber nur diese Blutart gewählt; ein Unterschied zwischen dem Blut verschiedener Kaninchen fand sich nur bei Einstellung der Grenze „Null", was Neisser und Wechsberg mit der Annahme erklärten, daß einige Blutarten verschiedener Kaninchen ganz besonders empfindliche Erythrocyten gegenüber dem Staphylolysin in verhältnismäßig großer Zahl besaßen; da aber diese Verschiedenheit nur bei Einstellung der Grenze „Null" sich zeigte, war sie für die Beurteilung der Resultate untereinander wenig störend. Bei der definitiven Art der Untersuchung wurden Kölbchen mit 50 ccm Bouillon Inhalt angelegt, mit verschiedenen Staphylokokkenstämmen besät und diese 9—13 Tage im Brütschranke wachsen gelassen, da die Termine der Hämolysinproduktion von Neisser und Wechsberg derart festgestellt waren, daß am 4. Tage die Produktion beginnt, zwischen dem 10.—14. Tage den Höhepunkt erreicht, um dann nicht mehr zuzunehmen, vielmehr gewöhnlich zu fallen.

Nach diesem 9.—13. Tage also wurde die Bouillon durch ein Reichel-Filter gelassen, das Filtrat mit einer Karbollösung versetzt (10 Karbol, 20 Glycerin, 70 Aqua, davon 5 auf 100 Filtrat) und im Eisschranke aufbewahrt, wo es sich monatelang aktiv hält. Bei der Prüfung auf Hämolysin wurden sodann verschiedene Mengen des Filtrates in Röhrchen gethan, diese mit einer 0,85-proz. Kochsalzlösung auf 2 ccm aufgefüllt, die Röhrchen auf 2 Stunden in den Brütschrank nach Zusatz

eines Tropfens frischen defibrinierten Kaninchenblutes gestellt und hierauf über Nacht im Eisschranke belassen. Hierauf konnten die Resultate notiert werden. Es folgte dann noch die Prüfung auf Thermostabilität und Neutralisation durch spezifisches Antistaphylolysin des gefundenen Hämolysins.

Es wurde nun durch solche Versuche konstatiert, daß einmal verschiedene Staphylokokkenstämme sehr in der Menge des Staphylolysins variierten, daß Hämolysinproduktion und Virulenz für Mensch und Kaninchen unabhängig voneinander zu sein schienen, ferner, daß das Hämolysin durch eine Temperatureinwirkung von 56° 20 Minuten hindurch zerstört, bei 48° schon geschädigt wird, „daß das Hämolysin ein konstantes Merkmal des typischen Staphylococcus pyogenes aureus ist, und daß es stets nachzuweisen ist, sofern man unter den angegebenen Bedingungen züchtet und untersucht“, woraus folgt, daß die Aurei der Luft, Schleimhäute, des Ekzems, die hämolysierten, in nichts voneinander verschieden sind.

Ferner wurde beobachtet, daß auch die Albus-Stämme, wenn auch nicht so regelmäßig wie die Aureus-Stämme, hämolysierten, und daß das Hämolysin des Staphylococcus aureus und albus ein und dasselbe ist.

Durch Neutralisation des Staphylolysins mit verschiedenen Pferdesera, die gegen Tetanus, Diphtherie, Schweinerotlauf, nicht aber gegen Staphylolysin immunisiert waren und keine Schutzkraft gegenüber dem Hämolysin aufwiesen, ferner durch die Schutzkraft von Kaninchenserum gegenüber dem Staphylolysin, das gegen dieses künstlich immunisiert war, das aber wieder gegen die Auflösung des Tetanolysins nicht schützt, wurde die Verschiedenheit dieser Gifte bewiesen.

Neisser und Wechsberg konnten auch ein künstliches Antistaphylolysin bei Kaninchen, wie vorhin schon angedeutet, durch 2—3-malige subkutane Injektion einer verhältnismäßig kleinen Toxinmenge (0,2 ccm) eines starken Giftes erzeugen. Die Tiere reagierten darauf mit Fieber und induriertem Infiltrat an der Injektionsstelle.

Was die Konstitution des Hämolysins belangt, so wiesen Neisser und Wechsberg eine Aehnlichkeit mit dem Tetanus- und Diphtherietoxin nach in Bezug auf die Zusammensetzung durch eine haptophore und toxophore Gruppe.

Bei meinen Versuchen wurde als Nährboden eine Extraktbouillon verwandt, die nach Neisser und Wechsberg eine Alkalität $^{2}/_{6}$ besaß, d. h. also es wurden nur $^{2}/_{6}$ derjenigen Menge von Natron carbonicum zugesetzt, die nötig war, um die Bouillon bis zum Phenolphtaleïnpunkt vollständig zu alkalisieren.

Für die Streptokokkenstämme, sowie für den Bacillus pyocyaneus und Micrococcus tetragonus wurde eine 2 Proz. Pepton enthaltende Extraktbouillon verwandt, um ein kräftigeres Wachstum zu erzielen; auch sie besaß die Alkalität $^{2}/_{6}$. Um einer Täuschung vorzubeugen, wurden von jeder Bouillonart nicht besäte Röhrchen in Bezug auf ihre hämolytische Wirkung geprüft: sie war durchweg negativ. Aus obigem Grunde mußte bei den Streptokokken auf eine Traubenzuckerbouillon verzichtet werden, da diese hämolysierte.

Sämtliche zu den Versuchen verwandte Stämme waren von mir selbst herausgezüchtet und von Einzelkolonieen abgeimpft, so daß sicher Reinkulturen vorlagen; eine Ausnahme von obiger Regel fand nur bei den Streptokokkenstämmen statt, aber auch hier wurde durch die

mikroskopische Kontrolle, sowie Aussäen der Streptokokkenkulturen auf Traubenzuckerbouillon und von hier auf Loeffler'sches Serum, wobei stets die Bouillon klar blieb und auf dem Loeffler'schen Serum ein gleichmäßiges Wachstum sich zeigte, für die Reinheit der Stämme garantiert.

Die Herkunft der einzelnen Staphylokokkenstämme ist folgende:

Staphylococcus aureus 1 und Staphylococcus albus 3 wurden aus den Lungen zweier an eiteriger Leptomeningitis gestorbener Patienten gewonnen.

Staphylococcus aureus 2 und 6 wurden aus den Lungen zweier an Scarlatina gestorbener Kinder gezüchtet.

Staphylococcus aureus 5, 8, 10 wurden aus der Leber von an Scarlatina gestorbenen Kindern gewonnen.

Staphylococcus aureus 9 wurde aus dem Rachenabstrich eines an Diphtheritis erkrankten Kindes gezüchtet.

Staphylococcus aureus 12 aus dem Rachenabstrich eines an Scarlatina erkrankten Kindes.

Staphylococcus aureus 13 wurde aus einem Absceßeiter isoliert.

Staphylococcus albus 15 ließ sich aus dem Urethralsekret eines an einem längere Zeit bestehenden Ausfluß leidenden Patienten reinzüchten, der eine Gonorrhöe gehabt hatte, bei dem aber jetzt Gonokokken weder kulturell noch einfach mikroskopisch nachweisbar waren.

Staphylococcus aureus 16 rührte aus Buboneneiter bei Ulcus molle her, Staphylococcus aureus 17 aus Buboneneiter bei Gonorrhöe.

Staphylococcus albus 19 stammte aus dem Herzblut eines an chronischem Marasmus eingegangenen Meerschweinchens, dem zum Nachweis von Tuberkelbacillen intraperitoneal eine Milchprobe injiziert war.

Staphylococcus albus 4, 11, 18, Staphylococcus aureus 7 und 14 stammten aus der Luft.

Die Diphtheriestämme waren von Rachenabstrichen gewonnen, die dem Institut zur Untersuchung auf Diphtherie im Monate März d. J. zugegangen waren.

Von den Streptokokkenkulturen rührt Stamm 1 aus der Milz eines an Scarlatina gestorbenen Kindes her; die übrigen Stämme wurden von Rachenabstrichen von an Scarlatina erkrankten Patienten gewonnen.

Der Bacillus pyocyaneus fand sich auf einem ausgedehnten Unterschenkelekzem, wo er neben Staphylococcus albus und aureus und Diplococcus catarrhalis vorkam.

Der Micrococcus tetragonus wurde aus dem Sputum eines an Husten und Auswurf leidenden und auf Tuberkulose verdächtigen Patienten gewonnen, wo er in Reinkultur zu finden war.

Die Herkunft der übrigen noch untersuchten Bakterienstämme wird unten nebenbei erwähnt werden.

Von den verschiedenen Blutarten wurde nach dem Beispiel von Neisser und Wechsberg ungewaschenes defibriniertes Kaninchenblut gewählt, gewonnen durch einen Einschnitt am Ohr, so daß ein kleinerer Venen- oder Arterienast getroffen wurde. Vom Menschenblut konnte eine deutlich in die Augen fallende antihämolytische Wirkung beobachtet werden.

Die Resultate wurden mit folgenden Werten bezeichnet im Anschlusse an das Vorgehen von Neisser und Wechsberg: Komplett, fast komplett, inkomplett, ganz rot, starke Kuppe, Kuppe, Spur, Null (0).

Komplett hieß das Resultat, wenn nach dem Umschütteln keinerlei korpuskuläre Elemente als Trümmer der Erythrocyten in der Bouillon mehr mikroskopisch nachweisbar waren. Dadurch, daß bei meinen Versuchen nicht filtrierte Bouillonröhrchen zur Anwendung kamen, wie unten genauer beschrieben werden wird, und dadurch, daß diese größtenteils einen Bodensatz aus niedergefallenen Bakterien aufwiesen, wurde die Beurteilung der Resultate etwas erschwert.

Nachdem bei einem Stamm von Staphylococcus aureus ein beträchtliches Schwanken der Hämolysinmenge innerhalb von 24 Stunden beobachtet worden war, wurde die definitive Art der Untersuchung derart angestellt, daß 12—14 Tage hindurch täglich von jedem Bakterienstamme ein Bouillonröhrchen besät wurde, worauf Blutzusatz am 13. oder 15. Tage erfolgte, so daß Kulturen von dem Alter von 1—12 oder 14 Tagen von jedem einzelnen Stamme vorlagen, die der Reihe nach um 24 Stunden im Alter sich unterschieden.

Die Röhrchen waren mit einer Bouillonmenge von 5 ccm beschickt, hierzu kam dann ein Tropfen Kaninchenblut aus einer auf 16 Tropfen geaichten Pipette, um ein vergleichendes Resultat über die Hämolysinmenge verschiedener Stämme zu gewinnen.

Was zunächst die Staphylococcus-Stämme betrifft, so zeigen sie nicht nur untereinander ein sehr verschiedenes Verhalten in der Menge des überhaupt gebildeten Hämolysins, was schon Neisser und Wechsberg beobachteten, sondern zweitens auch beträchtliche Verschiedenheit, was den Zeitpunkt betrifft, an dem das Maximum des Hämolysins gebildet wird, schließlich ist ein beträchtliches Schwanken in der Hämolysinmenge innerhalb von 2 Wochen in der Aufeinanderfolge von Tag zu Tag bei ein und demselben Stamme zu bemerken.

Verschiedenheit der überhaupt produzierten Hämolysinmenge bei den einzelnen Stämmen.

Sta. aureus 1 inkomplett	Sta. aureus 2 fast komplett	Sta. aureus 3 fast komplett	Sta. albus 4 komplett
Sta. aureus 5 komplett	Sta. aureus 6 fast komplett	Sta. albus 7 fast komplett	Sta. aureus 8 fast komplett
Sta. aureus 9 ganz rot	Sta. aureus 10 fast komplett	Sta. aureus 11 Spur	Sta. aureus 12 komplett
Sta. aureus 13 inkomplett	Sta. aureus 14 Spur	Sta. aureus 16 komplett	Sta. aureus 17 komplett

Es erstreckt sich also die Differenz in der Hämolysinmenge bei den verschiedenen Stämmen auf ein Schwankungsgebiet von dem Werte „komplett“ bis zu dem Werte „Spur“.

Die Lage des Hämolysinmaximums an verschiedenen Tagen innerhalb der Beobachtungszeit von 2 Wochen bei den einzelnen Stämmen soll folgende Tabelle verdeutlichen:

Stamm	Tag	Stamm	Tag	Stamm	Tag
Sta. aureus 1	6 u. 7	Sta. aureus 2	6	Sta. aureus 3	6—9
Sta. albus 4	14	Sta. aureus 5	12	Sta. aureus 6	7
Sta. albus 7	12—14	Sta. aureus 8	3, 5—11	Sta. aureus 9	12
Sta. aureus 10	5—10, 12	St. albus 11	7	Sta. aureus 12	8 u. 14
Sta. aureus 13	7 u. 8, 12 u. 13	Sta. aureus 14	6	Sta. aureus 16	10—13
Sta. aureus 17	13				

Nach obiger Tabelle ergiebt sich, daß das Maximum ungefähr vom 6. bis zum 14. Tage auftreten kann, und zwar scheint bei einer Reihe der Stämme das Maximum schon am 6. bis zum 9. Tage aufzutreten im Gegensatz zu Neisser und Wechsberg, bei der 2. Reihe durchschnittlich vom 10. bis zum 14. Tage; in 2 Fällen ist das Maximum schon sehr früh in den ersten Tagen zu verzeichnen gewesen (Staphylococcus aureus Stamm 8 und 10).

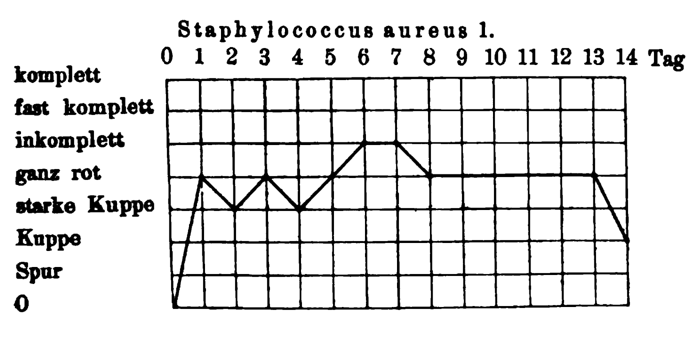
Die Schwankung des Hämolysinwertes von Tag zu Tag ist besonders ausgesprochen bei Stamm 1, 4, 5, 6, 9, 12, 13, 17; ihr Verhalten ist aus den unten folgenden Kurven ohne weiteres ersichtlich; erwähnt muß besonders werden der plötzliche Anstieg zum Werte komplett bei Stamm 1, 4 und 5; das plötzliche Sinken innerhalb 24 Stunden nach erreichtem Maximum bei Stamm 5 von komplett bis inkomplett, bei Stamm 9 von inkomplett bis Spur, bei Stamm 6 von fast komplett bis Spur, bei Stamm 12 von komplett bis inkomplett, in weiteren 24 Stunden bis Spur; bei Stamm 17 von inkomplett bis Spur; bei einzelnen Stämmen findet dann wieder nach dem Sinken des Wertes ein mehr oder minder schnelles Steigen statt, so daß die Kurve tiefe Remissionen zeigt oder ein auffallend zackiges Aussehen gewinnt, wie bei Stamm 6, 12, 17 dies besonders zu beobachten ist.

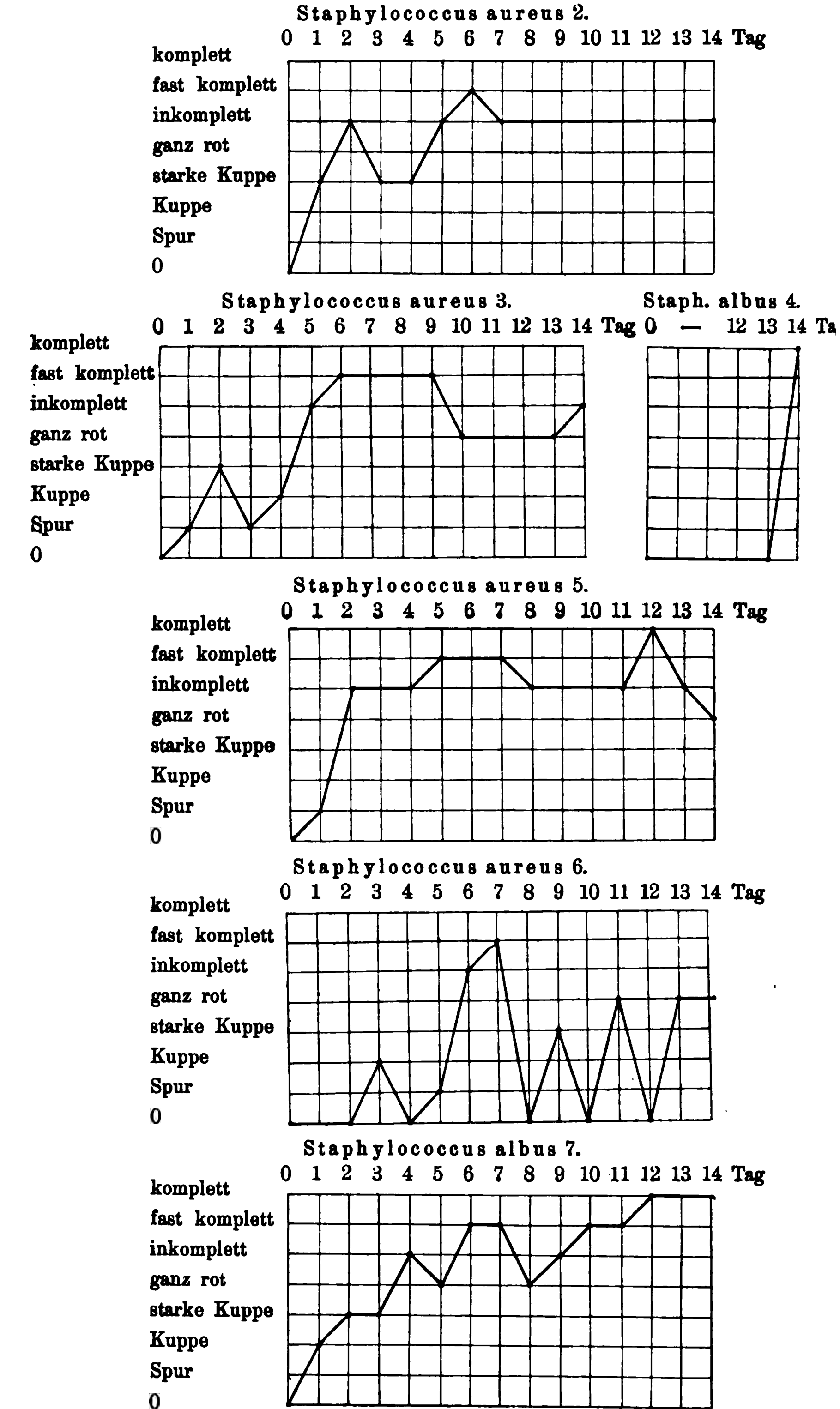
Dieses plötzliche Schwanken des Hämolysierungswertes kann bei der Beurteilung der Resultate zu beträchtlichen Irrtümern führen, da es besonders sich auch zu einer Zeit zeigt zwischen dem 9. und 13. Tage, wo Neisser und Wechsberg die Untersuchung auf Hämolysin anraten; wir sehen z. B. bei Stamm 4 plötzlichen Anstieg in der Zeit vom 13. zum 14. Tage von 0 bis komplett, bei Stamm 17 von ganz rot bis komplett, bei Stamm 6 von 0 bis inkomplett; oder ein ähnliches plötzliches Sinken der Kurve findet gerade zu dieser Zeit statt.

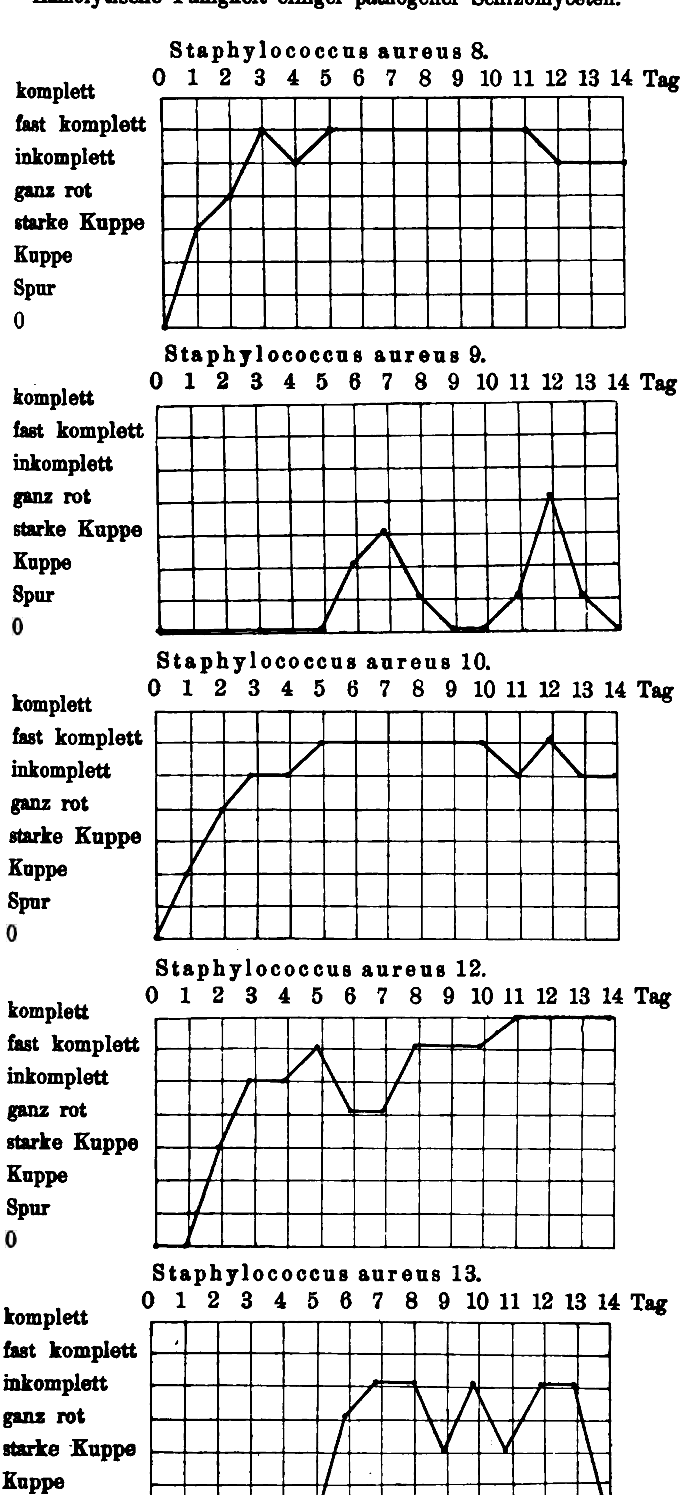
Andere Kurven zeigen ein mehr gleichmäßiges An- und Absteigen (Stamm 10, 12, 13, 16); bei anderen ist hervorzuheben das Verbleiben des Maximums auf demselben Werte durch Tage hindurch wie bei Stamm 3, 10, 12, 13, 16.

Bei sicherer Beurteilung der Hämolysinproduktionsfähigkeit der einzelnen Stämme müßten diese Eigentümlichkeiten der Kurve erst genauer festgestellt werden.

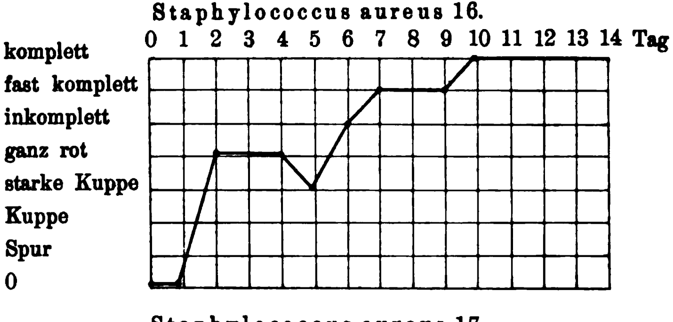
Gar nicht hämolysierten von den Staphylokokkenstämmen nur die Albus-Stämme 15, 18 und 19, während Staphylococcus albus 11 und 14 Spuren von Hämolysierung am 7. resp. am 6. Tage aufwiesen.



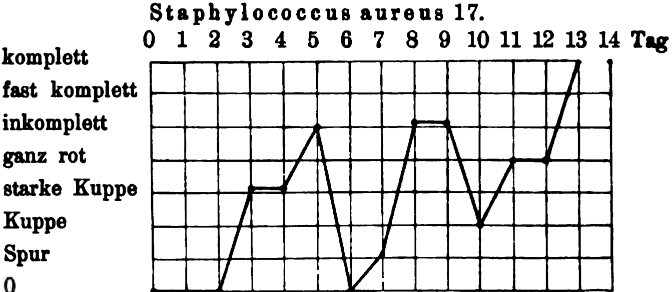

Staphylococcus aureus 2.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staphylococcus aureus 3.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staph. albus 4.
0 — 12 13 14 Ta
Staphylococcus aureus 5.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staphylococcus aureus 6.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staphylococcus albus 7.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0


Staphylococcus aureus 8.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staphylococcus aureus 9.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staphylococcus aureus 10.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staphylococcus aureus 12.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0
Staphylococcus aureus 13.
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0

Staphylococcus aureus 16.



Staphylococcus aureus 17.



Durch die Thatsache, daß sämtliche Aureus-Stämme mehr oder minder gut hämolysierten, wird die oben angeführte Behauptung von Neisser und Wechsberg bestätigt, „daß das Hämolysin ein konstantes Merkmal des typischen Staphylococcus pyogenes aureus ist".

Auch bei diesen Versuchen ließ sich ein Unterschied zwischen den verschiedenen Aureus-Stämmen aus der Luft, von dem Ekzem, aus Eiter nicht auffinden.

Von den 7 Diphtheriestämmen hämolysierten 6 Stämme; die Menge des überhaupt produzierten Hämolysins bei den einzelnen Stämmen war auch hier verschieden.

Stamm 1	Stamm 2	Stamm 4	Stamm 5	Stamm 6	Stamm 7
komplett	starke Kuppe	starke Kuppe	fast komplett	komplett	ganz rot

Der Schwankungsbezirk des Maximums lag also hier zwischen den Werten starke Kuppe und komplett.

Was die Lage des Maximums anbelangt, so finden wir sie auch unregelmäßig auf die einzelnen Tage innerhalb von 2 Wochen verteilt.

Stamm 1	Stamm 2	Stamm 4	Stamm 5	Stamm 6	Stamm 7
10.—11. Tag	9. Tag	10. Tag	11.—13. Tag	3. Tag	1.—8. Tag

Ein besonders langes Verharren des Maximums der Hämolysinproduktion über mehrere Tage zeigt Stamm 7, wo sich dieses 7 Tage hindurch auf dem Werte ganz rot hält; plötzliches steiles Ansteigen und Sinken der Kurve ist auch bei den Diphtheriestämmen zu verzeichnen besonders bei Stamm 1, 5, 6, 7, wo der Wert innerhalb 24 Stunden von 0 bis inkomplett (Stamm 1 und 5) oder von 0 bis fast komplett (Stamm 6) oder von 0 bis ganz rot (Stamm 7) ansteigt. Ein steiler Abfall innerhalb 24 Stunden springt besonders bei Stamm 6 in die Augen, von komplett bis ganz rot, von hier bis 0.

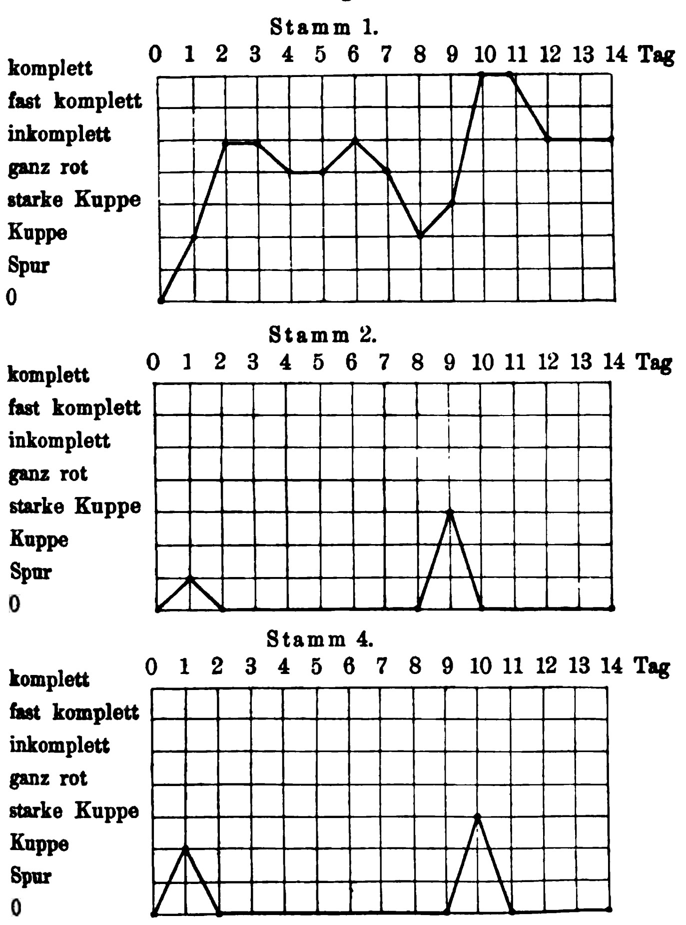
Ueberhaupt zeigen die einzelnen Kurven, die das Hämolysinbildungsvermögen der Diphtheriebacillen zum Ausdruck bringen, dieselben Eigentümlichkeiten, die bei den Staphylokokken auftraten.

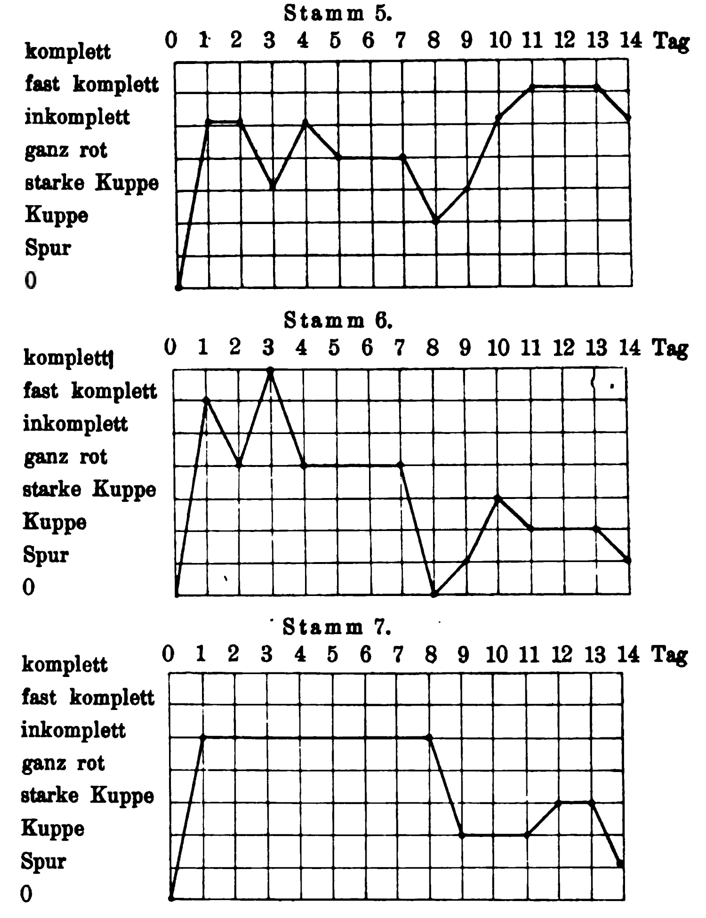
Diphtheriestamm No. 3 hämolisierte nicht, auch er war von dem Rachenabstrich eines unter Diphtherieverdacht erkrankten Kindes gezüchtet worden; dagegen zeigte er abweichendes Verhalten von den übrigen Stämmen, indem erstens die Neisser'sche Doppelfärbung so gut wie nicht auftrat, zweitens die in 24 Stunden gebildete Säuremenge in Bouillon weit hinter dem Normalen zurückblieb.

Dieser Umstand im Vergleich mit der Thatsache, daß 2 Xerosestämme (gewonnen von der Conjunctiva bei akuter Conjunctivitis) auch nicht hämolysierten, verleiht dem Hämolysinbildungsvermögen der Diphtheriebacillen gegenüber den Pseudodiphtheriebacillen ein differentialdiagnostisches Moment.

Inwieweit die Annahme, daß nur die Diphtheriebacillen ein Hämolysin bilden, richtig ist, muß durch die vergleichende Untersuchung einer größeren Zahl von Stämmen festgestellt werden.

Zu erwähnen ist noch, daß bei sämtlichen Diphtheriestämmen das Hämolysierungsvermögen in mehr oder minder hohem Grade schon am 1. Tage nachweisbar war, wie die folgenden Kurven es darstellen.





Die Streptokokkenstämme, die nach dem Vorgehen von Neisser und Wechsberg behandelt wurden, d. h. 2 Stunden nach dem Blutzusatz in den 37°-Schrank, dann über Nacht in den Eisschrank kamen, zeigten ein sehr schwaches oder gar kein Hämolisierungsvermögen, es wurden durchweg nur die Werte „eine Spur" erreicht, und zwar nur an einzelnen Tagen der 2. Woche.

Nachdem aber einzelne Röhrchen der Stämme noch auf 48 Stunden der Brütschrankwärme von 37° ausgesetzt wurden, war durchweg eine Zunahme des Hämolysierungsvermögens zu verzeichnen, so daß die Werte ganz rot oder starke Kuppe zu verzeichnen waren.

Diese Zunahme ist in den einzelnen Kurven gestrichelt aufgeführt, da sie ohne Zusammenhang mit den voraufgehenden und folgenden Tagen steht, das plötzliche Zunehmen und Abfallen also nicht der Wirklichkeit entspricht.

Trotzdem blieb das Hämolysierungsvermögen der Streptokokken hinter dem der Staphylokokken und Diphtheriebacillen beträchtlich zurück.

Die Streptokokkenstämme 2 und 6 ließen sogar gar keine Hämolysierung nachweisen.

Stamm 1.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag

komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0

Stamm 3.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag

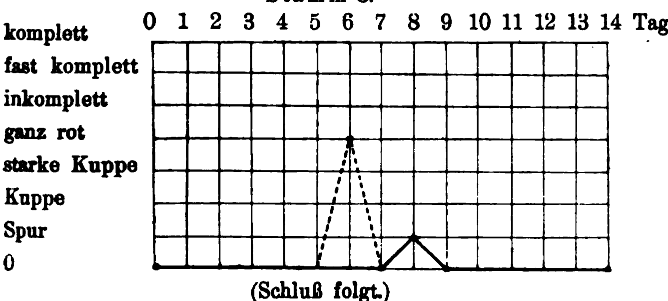
komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0

Stamm 4.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 Tag

komplett
fast komplett
inkomplett
ganz rot
starke Kuppe
Kuppe
Spur
0

Stamm 8.



(Schluß folgt.)

Ueber Agglutinieren der Hefe.

[Aus dem Jenner Institute of Preventive Medicine, London.]

Vorläufige Mitteilung.

Von **Allan Macfadyen**, M. D.

Während von mir unternommener Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften der Hefe und des Hefepreßsaftes (Buchner's Zymase) habe ich unter anderen Eigenschaften, die später mitzuteilen sind, deutliches Agglutinieren der Hefezellen beobachtet.

Wenn man z. B. Versuchstiere mit Hefepreßsaft injiziert, so bekommt das Blut resp. Blutserum der Tiere die Fähigkeit, die betreffenden Hefezellen zu agglutinieren.

Dieses Agglutinieren der Hefezellen wird am besten beobachtet mit Kaninchenblutserum — Kontrollversuche mit normalem Serum gaben negative Resultate. Wir haben in diesen Resultaten eine andere interessante Eigenschaft der „Zymase", nämlich Agglutinine im Tierkörper zu produzieren, die imstande sind, die betreffenden Hefezellen spezifisch zu agglutinieren.

Die Einzelheiten behalte ich mir für eine spätere und ausführliche Mitteilung vor, sobald die Experimente, die jetzt im Gange sind, über die physiologischen Eigenschaften der „Zymase" zum Abschlusse gekommen sind.

Erhöhung des Schmelzpunktes der Nährgelatine mittels Formalin.

Vorläufige Mitteilung.

Von Dr. **H. J. van't Hoff.**

Als ich vor einigen Tagen ein Kölbchen mit Resten von Nährgelatine, worauf ich Formalin gebracht hatte, reinigen wollte, bemerkte ich, daß die Gelatine sich in einen festen, unschmelzbaren Zustand umgeändert hatte. Dieses brachte mich auf den Gedanken, den Schmelzpunkt der Nährgelatine künstlich durch Zusatz von Formalin zu erhöhen, was natürlich in der Praxis von großem Werte sein dürfte. Der Zusatz darf natürlich nur ein äußerst geringer sein, wegen der antiseptischen Wirkung des Formalins.

Vorläufige Versuche ergaben in dieser Richtung, daß Zusatz von 1 : 500 (1 Tropfen Formalin von 40 Proz. auf 10 g Gelatine; 20 Tropfen = 1 ccm), eine Nährgelatine ergab, welche in kochendem Wasser noch fest blieb.

Ein Zusatz von 1 : 1750 gab eine Nährgelatine, welche erst bei 40° im Wasserbade flüssig wurde. Ich möchte in dieser Richtung mir weitere Versuche vorbehalten und diese Mitteilung also als eine vorläufige betrachtet sehen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der Vogelcestoden. — Ueber Paronia Carrinoi (mihi).

Von Dr. med. V. **Diamare** in Neapel.

Mit 4 Figuren.

Ich beantworte Punkt für Punkt die beiden letzten Schriften des Dr. Fuhrmann[1]), soweit sie diesen Vogelparasiten betreffen, mit Hinzufügung neuer Einzelheiten zur Vervollständigung der schon von mir gegebenen Beschreibung[2]).

I. Da Fuhrmann keinen entschiedenen Schluß ausspricht, frage ich mich zunächst, was er damit meint, daß er die *T. Trichoglossi* v. Linstow wieder ausgräbt und sie für identisch mit der *Paronia Carrinoi* erklärt? Soll diese nun ein Synonym der ersteren sein? Dies ist eine natürliche Vermutung, wenn man die Schrift des Verf.'s liest, der ich aber widersprechen muß, indem ich den Zustand des Falles aufkläre.

Fuhrmann schreibt; „Das Uebersehen dieses Papageicestoden von seiten Diamare's wird dadurch vollkommen entschuldigt, daß die Originalbeschreibung sehr unvollständig und in derselben mit keinem Worte erwähnt ist, daß *T. Trichoglossis* doppelte Geschlechtsteile besitzt.

Dies genügt nicht, um Zweideutigkeiten zu vermeiden. Ich will zu diesem Zwecke die Beschreibung vollständig wiedergeben, die v. Linstow gegeben hat in:

The voyage of H. M. S. Challenger, 1873—76, Report on the Entozoa, p. 14.

T. Trichoglossi n. sp. (?) pl. II. fig. 15.

Specimen labelled „Taenia from intestine of *Trichoglossus Swainsoni*, from Cape York, Australia".

The vessel contained nine fragments of a Taenia, but without a scolex. The most anterior proglottides are 0,18 mm in length and 0,84 in bread, while those furthest back are 1—1$^1/_2$ mm long by 2—1 mm broad. The largest fragment measures 80 mm, and the chain of proglottides has a wreath-like form. The specimens possibly belong to Taenia leptosoma Diesing, found in various parrots[3]). The ova are spherical and have two transparent sheats, of which the outer measures 0,036 mm and the inner 0,026 mm. The oncosphere has an elliptical contour, and measures 0,023 mm in length by 0,018 mm in breath.

Fig. 15 stellt ein Ei dar.

Ich vermute, daß es in Fällen dieser Art Regeln giebt und daß diese sich ferner nach der Logik richten. Eine Species besteht nur dann, wenn man ihre Charaktere kennt. In dem Falle v. Linstow's erfahren wir kaum genug, um uns zu überzeugen, daß es sich um eine Tänie handelt.

1) Fuhrmann, O., Neue Arten und Genera von Vogeltänien. (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 643.) — Bemerkungen über einige neuere Vogelcestoden. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Bd. XXIX. 1901. No. 19.)

2) Diamare, V., Paronia Carrinoi n. g. n. sp. von Tänioiden mit doppelten Geschlechtsorganen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Bd. XXVIII. 1900. No. 24.)

3) Die verschiedenen Charaktere finden sich nicht im Texte; die Abänderung dient nur dazu, dem Leser diejenigen Punkte zu bezeichnen, welche zu wertvollen Betrachtungen bei der Beurteilung der vorliegenden Kontroverse auffordern können.

Wenn jetzt Fuhrmann das alte Museumsstück hervorholt und bei voller Kenntnis meiner Schrift dasselbe mit *Paronia Carrinoi* identifiziert, so ist diese Species für die Helminthologie ein Befund Fuhrmann's und nicht v. Linstow's. Und da er sie nach mir findet, ist es auch natürlich, daß nicht *Paronia Carrinoi* mit *T. Trichoglossi* identisch ist, sondern umgekehrt[1]).

In gegenwärtigem Falle kann ein einziger Punkt der Beschreibung v. Linstow's in Betracht gezogen werden, nämlich das Ei und seine Gestalt. Allerdings besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit den Eiern von *Paronia Carrinoi*, wie man aus der die Eier darstellenden Figur sieht (Fig. 1). Aber seit wann darf man die Diagnose einer Species auf die Eier begründen?

Derselbe Herr Fuhrmann lehrt uns, „daß für eigentümlich gehaltene Charaktere an den Eiern bei Arten desselben Genus fehlen können", woraus man den allgemeinen Schluß zieht, daß eine Bestimmung nicht einmal in diesen Fällen möglich wäre. Wie könnte diese aber möglich sein, wenn eigentümliche Charaktere nicht vorliegen, oder wenn das Ei im ganzen sich von dem gewöhnlichen nicht deutlich unterscheidet.

Wenn der Faden meiner Folgerungen nicht irgendwo unterbrochen ist, muß ich

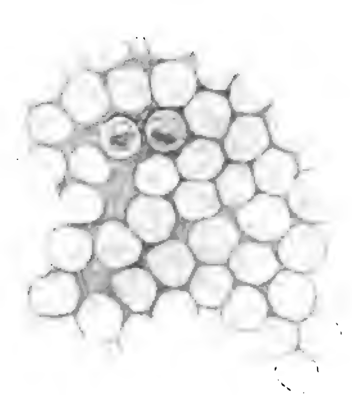


Fig. 1.

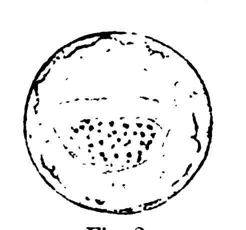


Fig. 2.

Fig. 1. Ein Ei von *Paronia Carrinoi*. Zeiss E, Komp.-Ok. 4, Prisma von Zeiss (gezeichnet in der Höhe des Objekttisches). Die Bilder zwischen der Schale und dem Embryo sind unbeständig. Ein glänzendes Körperchen (Rest des Vitellus?) im Inneren, sehr deutlich, wenn sich das Glied trennt, wird durch das Eindringen des Glycerins undeutlich.

Fig. 2. Ein Cementlappen, der die Eier verbindet. Aus einem mit Pikrokarmin gefärbten und in Glycerin dissociiertem Gliede, Zeiss DD/$_2$. Die Zellchen sind genau sphärisch wie die Eier. Die Zwischenräume haben ein polyedrisches Aussehen. In 2 Zellchen sieht man Eier.

mit voller Ueberzeugung schließen, daß die Angaben über das Ei der *T. Trichoglossi* sie zu jener Kategorie von Arten stellen, deren Beschreibung derart ist, daß sie nicht aufrecht erhalten werden können; denn gerade die — wenn auch nur mäßige — Kenntnis des Eies kann nur dann von Wichtigkeit sein, wenn man wenigstens einige von den besonderen Charakteren der Species kennt. Wenn es nicht so wäre, so könnte vielleicht ein Forscher in der alten helminthologischen Litteratur unter der Menge unnützer oder falscher Notizen eine Angabe, vielleicht die Abbildung eines Eies finden, durch die es möglich wäre, auch eine der zahlreichen, z. B. von Herrn Fuhrmann aufgestellten Species zurückzuweisen?

Auch in der wissenschaftlichen Archäologie giebt es eine Grenze

1) Man bedenke, daß, wenn eine von den meinigen auch nur wenig abweichende Ansicht zur Geltung käme, die ganze Systematik erneuert werden müßte.

Da sich hier Gelegenheit bietet, gebe ich hier eine Darstellung der Art (Fig. 2), wie die Eier im Uterus der *Paronia Carrinoi* durch eine Art von Cement verbunden sind, der wahrscheinlich ein Produkt des sehr deutlichen, den Uterus auskleidenden Epithels ist (vergl. meine frühere Mitteilung).

II. Daß das aus dem Darme von *Ptilinopus* herrührende Exemplar eine andere Species desselben Genus sei, aber verschieden von *P. Carrinoi*, erkläre ich, bis auf weitere Beweise, für eine willkürliche Behauptung.

Nach Untersuchung des von Prof. Parona erhaltenen Materiales konnte ich mich nicht von dem Vorhandensein eines Unterschiedes überzeugen, der die Aufstellung einer neuen Species nötig machte. Von geringer Wichtigkeit schien mir die bedeutendere Größe des Exemplares, denn ich weiß wohl, daß von derselben Bandwurmart große und kleine Exemplare vorkommen können, wie bei allen lebenden Wesen, und auch, daß die Verschiedenheit des Wirtes die Größe eines Parasiten beeinflussen kann. Ich kann über Fuhrmann's Material kein Urteil haben. Unzweifelhaft und mit vollkommener Sicherheit kann ich aber behaupten, daß man bei dem mir vorliegenden Exemplare durchaus nicht die frühzeitige Verschmelzung der beiden Uteri beobachtete, wie Fuhrmann behauptet. Ich habe in diesem Augenblick ein Präparat der letzten 4 Proglottiden des Exemplars vor Augen, das ich lange und vollständig genug besessen habe, bei welchen die Uteri durchaus getrennt und unabhängig sind, wie bei der Species des *Cyclopsittacus* und des *Lorius*.

Ich bin um so mehr erstaunt, daß Fuhrmann mir vorwirft, Tauben und Papageien könnten nicht dieselben Species von Parasiten beherbergen [1]), da der Einwurf von einem Autor kommt, der sich sogar bemüht, zu beweisen, daß Schafe, Kaninchen, Papageien und Tauben dieselben Genera von Parasiten beherbergen können (!).

Allerdings erwarte ich die Beschreibung des Verf.'s.

III. Ueber die anatomischen Thatsachen. Meine Fig. 4 wurde der Kombination zweier aufeinander folgender Schnitte entnommen. In dem ersten war die Tasche des Penis und der Vagina viel weniger getroffen, als es in der Figur scheint, und vor ihnen sieht man deutlich die beiden Stämme der Exkretionsgefäße, wie ich sie bezeichnet habe. Aber in dem folgenden Schnitte vereinigte sich das kleine Gefäß mit dem großen und Penis und Vagina verliefen in gewundenem Laufe ventral von ihnen. Dies wurde bei der Rekonstruktion nicht berücksichtigt. Fuhrmann hat also recht, wenn er angiebt, daß die Genitalbahnen außerhalb der Exkretionsstämme vorbeigehen. Aber er irrt sich durchaus, wenn er behauptet, daß, wie bei den Moniezien, „die Scheide auf der einen Seite der Proglottis dorsal, auf der anderen ventral vom Penis ausmündet".

Man bedenke hier, daß die Sache selbst noch bei den Moniezien strittig, hier nicht von besonderem Interesse und mir nicht entgangen ist (im Gegensatze zu Fuhrmann's Behauptung), denn sie ist einfach eine Geburt der Phantasie. Ich habe alle meine Präparate sorgfältig wieder durchgesehen und Serienschnitte von 4 Gliedern gemacht, die ich aufbewahrt hatte, und kann versichern, daß kein Unter-

1) Einen ausdrücklichen Widerspruch bietet uns eben jetzt derselbe Herr Fuhrmann (Zool. Anz. Bd. XXIV. No. 643) bei *Anurina longiovata*. Wenn ich mir nicht die nähere Untersuchung dieser seiner Ansichten ersparen wollte, könnte ich viele andere anführen.

schied in der Art der Mündung und im Verlaufe der Genitalbahnen von rechts und links besteht.

In Bezug auf die Genitalien der *Paronia Carrinoi* will ich diese Gelegenheit ergreifen, um eine Verbesserung an meiner früheren Schrift anzubringen, die seit langer Zeit aufgeschrieben ist und bereit liegt, die ich aber, von anderen Studien abgehalten, bis heute noch nicht habe publizieren mögen. In Bezug auf die Beziehungen des Anfangs des Oviduktes und des Receptaculum seminale ist meine Fig. 4 etwas unvollständig und deshalb bringe ich hier 2 Zeichnungen, welche die Sache genauer darstellen.

Wenn man die hier beiliegende Fig. 3 betrachtet, bemerkt man, daß aus der Mitte der Queranastomose (Collector ovaricus), welche die beiden Flügel des Ovariums verbindet, der Ovidukt mit einem trichterförmigen Organe (*sfo*) beginnt, das, sich bald verengernd, in ein dünnes Kanälchen (*csf*) ausläuft, das, oft schleifenförmig gebogen, sich mit geringer Vergrößerung des Kalibers als eigentlicher sogenannter Ovidukt (*od*) fortsetzt.

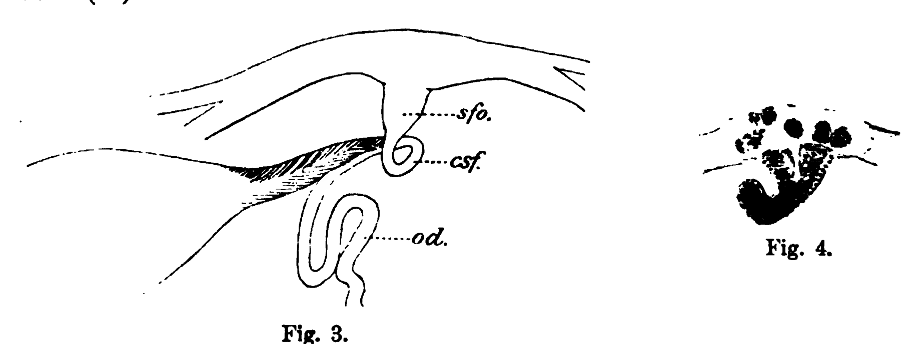


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen dem Ovarium (*ov*), dem Ovidukt (*od*) und dem Receptaculum seminis (*rs*).

Fig. 4. Anfang des Ovidukts (Sphincterapparat). Aus Schnitt DD/$_2$, c. luc. Zeiss.

Das Receptaculum seminis, dessen Kaliber sich bedeutend verengt hat, verlängert sich birnförmig mit einem langen, je nach der Zusammenziehung des Gliedes mehr oder weniger bogenförmig gekrümmten Schafte, der in den Ovidukt an der Stelle einmündet, wo der letztere dem oben beschriebenen Kanälchen folgt. Es handelt sich hier um einen langen Canalis seminalis (*cs*). Es ist zu bemerken, daß der Anfang des Samenkanals und der Anfang des eigentlichen so genannten Oviduktes oft ein Stück weit aneinander geschmiegt verlaufen (vergl. Fig. 3).

Nun findet sich das Flimmerepithel genau in dem Schafte des Receptaculum seminale, d. h. im Canalis seminalis. Bei der großen Nähe des Canalis seminalis und des Oviduktes von der Queranastomose des Ovariums begreift man leicht, daß man in Schnitten täuschende Bilder einer direkten Verbindung der drei Bildungen untereinander erhalten kann, wie man, ich wiederhole es, nicht richtig nach Fig. 4 der ersten Arbeit urteilen würde.

Das trichterförmige Organ, das aus der Anastomose der Ovarien

entspringt, hat ziemlich dicke, sehr fein fibrilläre Wände (Fig. 4) und enges, oft ganz lineäres Lumen. Ich möchte es mit einem echten Sphinkter des Ovariums vergleichen.

Nach Vorausschickung dieser Berichtigung sei es mir erlaubt, diesmal meine Verwunderung auszusprechen, daß Herr Dr. Fuhrmann bei seiner leichten Aufgabe als Revisor zwar vieles behauptet, was ich nicht als richtig anerkenne, von allem diesen nichts bemerkt zu haben scheint. In diesem Falle würde ich ihm zugegeben haben, daß seine Revision einen Fortschritt bedeutet.

IV. Ueber die systematische Stellung der *Paronia*. Hier habe ich Niemandes Scharfsinne ein Rätsel aufgegeben. Ich habe kurz die verwandtschaftlichen Charaktere besprochen, die der von mir gefundene Cestode etwa mit anderen mit doppeltem Geschlechtsapparate versehenen gemein haben könnte, und ich ersah Verschiedenheiten. Unter diesen treten natürlich die unbewaffneten Formen hervor, besonders auch *Panceria* und *Monietia*. *Paronia* gehört also zu den Anoplocephalinen. Dies ergiebt sich aus meinen Befunden und gehört wenigstens nicht zu den Entdeckungen, die Fuhrmann in Verwunderung versetzen. Aber ich weiß nicht, wo ich die Diskussion beginnen soll, wenn ich folgende Worte Fuhrmann's lese: „Ob dieser Vogelcestode, wie ich glaube, in das Genus *Monietia* oder aber in ein besonderes Genus oder Subgenus zu stellen sei, darüber kann man verschiedener Meinung sein." Ich kann glauben, daß er in seiner ursprünglichen Ansicht schwankend geworden ist (*Paronia Carrinoi* ist eine typische *Monietia* [Zool. Anz.]), und ich möchte mir ersparen, hierbei Eulen nach Athen zu tragen.

Ich ziehe es vor, die Diskussion auf die Zukunft, also auf etwaige weitere Schriften des Verf.'s zu verweisen, ob die hier bestimmte nach ihm „eine weniger spezialisierte Monietienart" oder nicht vielmehr nach mir der Typus eines selbständigen Genus, der *Paronia*, sei. Hier mache ich darauf aufmerksam, daß man bei einer Vergleichung außer dem absoluten Mangel eines Rostellums, dem Fehlen von interproglottidalen Drüsen und des birnförmigen Apparates in den Eiern sowie der dauernden Unabhängigkeit der beiden Uteri, auch die Anordnung der Testikel, die Eigentümlichkeiten an den Genitalien, die Kalkkörperchen u. s. w. beachten muß, und ich will nur mit dem Ausdruck einer Hoffnung schließen. Diese besteht darin, daß das Genus oder Subgenus, von dem Herr Fuhrmann spricht, wirklich das Genus *Paronia* bleibt, und daß es ihm nicht geht wie dem Genus *Chapmania* Montic., welches in seinen Händen zum Subgenus *Capsodavainaea* geworden ist, während es, wohl bemerkt, zur Charakterisierung desselben Cestoden dient (der schon in allgemeinen Umrissen gut genug charakterisiert ist), nur weil der Verf. eine Thatsache oder die Deutung einer Thatsache findet, die sich verschieden auslegen läßt.

So ist es schwer, vorherzusehen, wo man endigen wird; sicher weit vorwärts im Gebiete der Verwirrung und Willkür.

Neapel, den 20. Juni 1901, Institut für vergleichende Anatomie an der kgl. Universität.

Weitere Untersuchungen über das Gift der Tänien.

[Laboratorium für Parasitologie an der Königl. Universität Turin, Direktor Prof. E. Perroncito.]

Von Dr. **Dante Calamida,** Assistenten für allgemeine Pathologie.

Erster Teil.

Bandwürmer eines Hundes (*T. cucumerina* und *T. coenurus*) werden getötet, sorgfältig mit destilliertem, sterilisiertem Wasser und Chlornatrium abgewaschen, mit Glaspulver zerstampft nach Verdünnung mit physiologischer Chlornatriumlösung; die Flüssigkeit wird durch eine Berkefeld'sche Kerze filtriert und im Vacuum im Marienbade bei 30° C abgedampft. Dieses Extrakt, das bei Tieren sehr akute Vergiftungserscheinungen und den Tod verursacht, wird verschiedenen chemischen Reaktionen unterworfen. Die Resultate sind folgende:

a)	Quecksilberchlorid nach Ansäuerung	geringer Niederschlag.
b)	Phosphortungstensäure	reichlicher „
c)	Phosphormolybdänsäure	geringer „
d)	Jodiertes Jodkalium	„ „
e)	Jodquecksilberkalium	leichte Trübung.
f)	Jodkadmium mit Kali und Schwefelsäure	sehr geringe Trübung.
g)	Jodwismuth mit Kali und Salzsäure	geringer Niederschlag.
h)	Sulfocyankalium	nichts.
i)	Gerbsäure	Niederschlag.
k)	Absoluter Alkohol	„
l)	„ „ m. Salzsäure angesäuert	reichlicher Niederschlag.
m)	Pikrinsäure	sehr reichlicher, amorpher Niederschlag.
n)	Konzentrierte Salzsäure	nichts.
o)	Saures Quecksilbernitrat	geringer Niederschlag, der beim Erwärmen sich rot färbt.
p)	Biuretreaktion	positiv.
q)	Xanthoproteinreaktion	negativ.
r)	Schwefelsaures Eisenoxydul mit Schwefel- und Salpetersäure (Michailoff)	kaum sichtb. rote Reakt.
s)	Ameisensäure und Goldchlorür	positiv.
t)	Destilliertes Wasser im Ueberschuß	nichts.
u)	Schwefelsaures Ammoniak	Niederschlag.
v)	Schwefelsaure Magnesia	reichlicher Niederschlag.

Alle erhaltenen Niederschläge sind amorph, man bemerkt keine krystallinischen Formen.

Die Injektion in Kaninchen und Meerschweinchen von schwachen Dosen des durch schwefelsaure Magnesia erhaltenen, dialysierten und in schwacher Salzlösung gelösten Niederschlages bringt sehr schwere Krankheitserscheinungen hervor. (Plötzliche Temperaturerniedrigung, Parese besonders der Hinterbeine, Erschütterungen, tonische Kontraktionen u. s. w.).

Dieselben Erscheinungen, aber viel weniger auffallend und von kürzerer Dauer, erhielt man mit dem dialysierten, in verdünnter Salzlösung gelösten Niederschlage durch schwefelsaures Ammoniak.

Es werden gegenwärtig Untersuchungen angestellt, um die Natur und die Eigenschaften der Substanzen näher zu bestimmen, die durch Niederschlag mit schwefelsaurem Ammoniak und Magnesium erhalten wurden.

Zweiter Teil.

Hämolytisches Vermögen. 3 ccm des, wie oben angegeben bereiteten Extraktes werden mit 1 ccm defibrinierten Kaninchen- und Meerschweinchenblutes gemischt. Die Röhren werden bei 37 ° C gehalten. Bei der Untersuchung nach verschiedenen Zeiten beobachtet man, daß nach ungefähr 10 Stunden die Lösung der roten Blutkörperchen vollständig ist und die färbende Substanz sich gleichförmig in der darüberstehenden Flüssigkeit verbreitet hat. Diese Auflösung geschieht viel schneller an den roten Blutkörperchen des Meerschweinchens, als an denen des Kaninchens.

Chemotaktisches Vermögen. Gläserne Kapillarröhren wurden mit dem Extrakt gefüllt und zugeschmolzen und unter die Rückenhaut eines Kaninchens eingeführt. Nach Vernarbung der Wunde zerbricht man die Röhrchen, und nach 24 Stunden untersucht man sie unter dem Mikroskop. An allen beobachtet man, daß wenigstens ein Drittel ihrer Länge mit Leukocyten besetzt ist, und an gefärbten Präparaten bemerkt man, daß diese größtenteils aus eosinophilen bestehen.

Wirkung auf die Leberzellen. Kaninchen und Meerschweinchen wurde durch die Bauchwände das auf die gewöhnliche Weise bereitete Tänienextrakt direkt in das Parenchym der Leber injiziert. Die Tiere werden nach verschiedenen Zwischenzeiten getötet. Schon nach 24 Stunden macht man frische Zupfpräparate aus Teilen der Leber, denen unter Hinzuziehung von Osmiumsäure die Impfpunkte entsprachen, und beobachtet bedeutende Fettdegeneration der Leberzellen. Nach 48 Stunden sieht man schon mit bloßen Augen eine gelbe, speckartige Zone, und an Schnitten durch die Dicke des Gewebes beobachtet man das typische Aussehen der sogenannten Muskatnußleber. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die makroskopische Beobachtung.

Die Gallenblase ist immer stark vergrößert und mit Galle angefüllt.

Das, was ich über die auf direkte Injektion in das Lebergewebe folgenden Alterationen gesagt habe, beobachtet man auch bei direkter Einspritzung des Extraktes in den Kreislauf.

Die körnig-fettige Degeneration der Leber ist nach 36—48 Stunden sehr deutlich und über das ganze Organ verbreitet.

Außerdem, wenn man das Blut in Zwischenräumen untersucht, bemerkt man nach 6—8 Stunden intensive Leukocytose mit vorwiegender Gegenwart von eosinophilen Zellen, und wenn der Tod spät eintritt, beobachtet man 24 Stunden nach der Injektion viele kernführende rote Blutkörperchen, die mit Neutralrot die bekannte Färbung geben.

So ist also, nach meiner Meinung, die Annahme eines speziellen Giftes in den Tänien bekräftigt, eines Giftes, von dem weitere Beobachtungen, wie ich hoffe, werden nachweisen können, ob es direkt von diesen Parasiten hervorgebracht wird, oder das letzte Produkt ihres Stoffwechsels darstellt.

Turin, 11. Juli 1901.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Herrn Professor N. Tschistowitsch in St. Petersburg.

Zur Frage nach dem Verhalten von Bakterien im Körper immunisierter und nicht immunisierter Tiere.

Von **S. J. Goldberg.**

Verf. immunisierte eine Reihe von Tieren teils gegen Pyocyaneus-, teils gegen Typhuskulturen, infizierte sie darauf einerseits mit denjenigen Bakterien, gegen die sie immunisiert worden waren, andererseits aber mit sonstigen Mikroben (so z. B. mit B. pyocyaneus gegen B. typhi immunisierte Tiere) und verfolgte dann das Verhalten der einverleibten Bakterien. Verf. stellte fest, wie lange die intravenös einverleibten Bakterien im Blute und einigen Organen (Lunge, Leber, Milz, Knochenmark) bei immunen und nicht immunen Tieren am Leben bleiben, und suchte zu ermitteln, in welchen Organen sie sich vornehmlich ansiedeln. Ferner verzeichnete er, welche Veränderungen die Virulenz der Bakterien, welche den immunen Organismus passiert hatten, erlitt und wie sich die zelligen Elemente des Organismus gegenüber den Bakterien verhielten. Aus seinen Untersuchungen kam Verf. zu dem Schlusse, daß gegen Pyocyaneus-Kulturen immunisierte Kaninchen größere Widerstandsfähigkeit gegen Infektion mit Milzbrand- und Typhusbacillenkultur erlangen. Die ihnen ins Blut einverleibten Bakterien verschwinden nach 4—8 Stunden. In den ersten Stunden nach Injektion der Kultur sammeln sich sowohl bei immunen als auch bei nicht immunen Tieren die Bakterien hauptsächlich in der Leber an, doch ist bei letzteren die Fähigkeit der Leber, Bakterien in ihrer weiteren Verbreitung zu verhindern und aufzuhalten, weniger scharf ausgeprägt als wie bei immunen Tieren. In der Leber werden die Bakterien nicht passiv, sondern aktiv von den Zellen aufgefangen; sie werden nämlich von Endothelzellen der Leber und Leukocyten verschlungen. Hierbei tritt die Filtrationsthätigkeit der Leber vornehmlich in den ersten Stunden zu Tage. Im weiteren Verlaufe der Infektion häufen sich die Bakterien vor allem in der Milz an, wo sie am längsten vorzufinden sind. In den Organen immuner Tiere behalten die Bakterien ihre Virulenz bei und können unter günstigen Bedingungen eine lokale Erkrankung des einen oder des anderen Organes (Pericarditis, Pleuritis, Cholecystitis) bedingen. Das Blutserum von Kaninchen, welche gegen Pyocyaneus-Kulturen immunisiert worden waren und welche gegen Infektion mit Milzbrand- und Typhuskulturen bedeutendere Widerstandsfähigkeit erlangt hatten, besitzt dem letztgenannten Mikroorganismus gegenüber keine antitoxischen Eigenschaften. Dasselbe Serum agglutiniert Pyocyaneus-Bacillen in hohem Maße und in geringem Maße Typhusbacillen. Weiter fand Verf., daß Kaninchen, welche gegen Typhuskulturen immunisiert worden waren, in Folgendem sich von den gegen Pyocyaneus-Kulturen immunisierten unterscheiden: Während bei letzteren die Bakterien sich hauptsächlich in der Milz anhäufen und hier aufgefangen werden, findet das nämliche bei ersteren

im Knochenmark statt. Während also bei den gegen **Pyocyaneus** immunen Tieren die Milz den Hauptschutz des Organismus darstellt, spielt bei gegen Typhuskulturen immunen Tieren das Knochenmark die nämliche Rolle. Hierbei hängt in beiden Fällen die Immunität der Tiere hauptsächlich von der aktiven Thätigkeit der zelligen Elemente gewisser parenchymatöser Organe ab. Doch ist in der Phagocytose nicht die einzige Ursache der Immunität zu sehen; eine gewisse Rolle spielen auch die übrigen Kräfte des Organismus: baktericide, antitoxische u. a. m.

Referate.

Tidswell, F., Some practical aspects of the plague at Sydney. (Journal of the Sanitary Institute, London. Vol. XXI. Part 4. p. 549—578.)

Die Arbeit bringt in klinischer Hinsicht nichts Neues. Hervorgehoben wird die lebhafte Empfindlichkeit der Pestbubonen bei Druck, das Vorhommen von Erkrankungen in verschiedenster Schwere. Bis auf einige Fälle waren die Erkrankungen Bubonenpest, nur vereinzelt Lungenpest oder schwere septikämische Formen, die, ohne daß es zur Bubonenbildung kam, tödlich endeten. Femoralbubonen fanden sich als Primärsitz in der überwiegenden Zahl der Fälle. Zur bakterioskopischen Diagnose begnügte man sich mit der Aspiration des Buboneninhaltes ohne Excision der erkrankten Drüsen.

Interessant sind die epidemiologischen Beobachtungen. Der erste Pestfall kam am 19. Januar 1900 vor. Er betraf einen Mann, der auf den Quais des Hafens zu thun gehabt hatte. Nachforschungen ergaben, daß auf mehreren Quais schon wochenlang vorher Ratten gestorben waren. Die Untersuchung verendeter Ratten erwies, daß sie an Pestinfektion zu Grunde gegangen waren. 4 Wochen nach dem ersten Fall beim Menschen erkrankte eine zweite Person, dann folgten sich die Fälle schnell und zahlreich. Alle diese ersten Erkrankungen betrafen Leute, die auf den Quais beschäftigt gewesen waren. Die einzige Ausnahme bildete eine Familie, die weit entfernt vom Hafen wohnte, und in der ein Mann und 3 Kinder erkrankten. Es fand sich aber, daß neben dem von dieser Familie bewohnten Hause eine Ablagerungsstätte für Müll sich befand, auf die auch der Kehricht von den Quais gebracht wurde. Auf dem Müllhaufen hatten die Kinder der Familie gespielt. Auch hier wies also die Infektion mittelbar auf den Hafen hin. Erst im späteren Verlaufe der Epidemie kamen in der Stadt verstreut, ohne Beziehung zum Hafen, Pestfälle vor. Fast immer wurden dann in den befallenen Häusern pestinfizierte Ratten entdeckt.

Alles sprach dafür, daß die Ratten die Krankheit verbreiteten. Infektionen von Mensch zu Mensch oder Uebertragungen von infizierten Gegenständen wurden mit Sicherheit niemals festgestellt. Nicht unwahrscheinlich ist es Tidswell, daß die Flöhe der Ratten die Menschen infizieren. Zur Zeit, als die Ratten in großer Zahl auf den Quais starben, sollen dort so viele Flöhe gewesen sein, daß die Arbeiter sich die Hosen mit einer Schnur um die Knöchel festbanden, um sich vor dem Anspringen der Flöhe zu schützen. Flöhe von pestkranken Ratten ent

hielten virulente Pestbacillen. Nach Simond's Vorgang wurde versucht, die Uebertragung der Pest durch Flöhe von Ratten zu demonstrieren, indem in denselben Käfig, durch ein Drahtgitter geschieden, eine lebende und eine reichlich von Flöhen invadierte, an Pest verstorbene Ratte gebracht wurden. Doch blieben die Ratten in diesen Versuchen gesund, ebenso wie solche, die in Käfige gesetzt wurden, in denen Ratten an Pest gestorben waren. Vermutlich infizieren sich Ratten von anderen Ratten nicht nur durch den Uebergang von Flöhen, sondern auch durch Verletzungen, die sie sich beim Kämpfen untereinander beibringen, und durch das Verzehren der Kadaver an Pest erlegener Kameraden.

Unter die Sydneyer Ratten ist die Pestinfektion wahrscheinlich durch Ratten von chinesischen Schiffen gelangt. Es fanden sich unter den am Hafen gefangenen Ratten Exemplare einer Art, die von den Sydneyer Ratten sich deutlich unterschied; für eine genaue Artbestimmung fehlte leider der Fachmann.

Die Maßnahmen zur Unterdrückung der Seuche waren die üblichen. Kranke wurden in besonderem Hospital isoliert, alle ihre Hausgenossen kamen in die Quarantänestation. Das Haus wurde desinfiziert. Wo sich an einer Stelle die Fälle häuften, wurde gründlich aufgeräumt, alles Gerümpel verbrannt, was nur gereinigt werden konnte, gereinigt; ja sogar neue Sielrohre wurden gelegt. Energisch wurden die Ratten bekämpft. Bis Ende 1900 sollen etwa 100 000 dieser Tiere vernichtet worden sein. Wo so massenhaft Ratten vorhanden sind, ist es allerdings kein Wunder, wenn sie mit ihren Krankheiten auch dem Menschen gefährlich werden! Danysz' Bacillen bewährten sich nicht. Alle Nachstellungen hatten übrigens zur Folge, daß die Ratten auswanderten und sich an andere Plätze begaben. Da man aber annehmen mußte, daß die Ratten auch aus freien Stücken, wenn sie nicht bekämpft wurden, wandern würden, so ließ man sich durch diese Beobachtung nicht in dem Streben, sie auszurotten, irre machen.

Schutzimpfungen mit Haffkin'scher Lymphe geschahen zu vielen Tausenden. Sie hatten für 24—48 Stunden Fieber und Uebelbefinden, für 8 Tage Entzündung an der Injektionsstelle zur Folge, sonst keinerlei Schädigungen. 6 der Schutzgeimpften erkrankten an Pest, alle leicht, während sonst jeder dritte Kranke starb. Yersin's Serum wurde zu Heilzwecken versucht; sein Erfolg war kein evidenter.

Rudolf Abel (Hamburg).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Kraus, R., Ueber diagnostische Verwertbarkeit der spezifischen Niederschläge. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 29.)

Verf. hat in einer früheren Arbeit nachgewiesen, daß in keimfreien Cholera-, Typhus-, Pestbouillonkulturen bei Zusatz von homologem Serum spezifische Niederschläge entstehen. Ferner fand er, daß nur in Filtraten derjenigen Kulturen spezifische Niederschläge mit homologem Serum zu erwarten sind, deren zugehörige Bakterien selbst durch homologes Serum spezifisch agglutiniert werden, kurz: „wo spezifische Agglutination, dort spezifische Niederschläge“.

Seine Untersuchungen erweiternd, fand er:

1) Das homologe agglutinierende Coli-Serum giebt mit Filtraten des zugehörigen Coli-Stammes spezifische Niederschläge.

2) Coli-Filtrate, deren Stämme von dem heterologen Coli-Serum nicht agglutiniert werden, geben keine spezifischen Niederschläge.

3) Coli-Filtrate, deren Stämme von dem heterologen Coli-Serum in niedrigen Werten agglutiniert werden, geben mit demselben Serum erst nach Zusatz größerer Serummengen sehr geringe Niederschlagsbildung. Bei Serumwerten, die beim homologen Stamm typische Niederschläge geben, bleibt die Niederschlagsbildung in diesen heterologen Filtraten aus.

4) Das agglutinierende Choleraserum, welches typische Niederschläge in Cholerafiltraten zu erzeugen vermag, giebt mit Filtraten von Vibrionen, die vom Choleraserum nicht agglutiniert werden, keine Niederschläge.

5) In Filtraten, deren zugehörige Vibrionen vom Choleraserum in niedrigen Werten agglutiniert werden, erzeugen Werte des Choleraserums, die in Cholerafiltraten typische massige Niederschläge geben, spärliche Flockenbildung.

6) Die spezifischen Niederschläge besitzen nach alledem eine ebensolche diagnostische Bedeutung, wie die Agglutination selbst.

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Kornauth, K., Weitere Erfahrungen über die Bekämpfung der Feld-, Wühl- und Hausmäuse mittels des Loeffler-schen Mäusetyphusbacillus. (Zeitschr. f. d. landwirtschaftl. Versuchswesen in Oesterreich. 1900. Heft 2.)

Verf., Leiter der bakteriologischen Abteilung an der landwirtschaftlich-chemischen Versuchsstation in Wien, ist von der Brauchbarkeit des Bac. typhi murium zur Vernichtung der Haus- und Feldmäuse durchaus überzeugt. Während die zur Mäusevertilgung benutzten chemischen Gifte nur die Mäuse töten, die von ihnen fressen, dabei aber auch anderen Tieren und selbst dem Menschen gefährlich werden können, erzeugt der Mäusetyphusbacillus eine sich von Tier zu Tier fortpflanzende Seuche unter den Mäusen und ist für andere Tierarten unschädlich. Verdient er deshalb entschieden den Vorzug vor den chemischen Giften, so ist andererseits wiederum seine Verwendung nicht so einfach wie die der Gifte. Es ist nötig, daß der Bacillenköder genau nach den dafür gegebenen Vorschriften mit der nötigen Sorgfalt von den Benutzern bereitet wird, wenn die Erfolge gute sein sollen. Um der Virulenz der Bacillen sicher zu sein, giebt Kornauth regelmäßig nur Kulturen ab, die unmittelbar von einer aus dem Körper einer infizierten Maus gewonnenen Kultur abgeimpft worden sind.

Ueber die Erfolge, die mit den im Jahre 1899 von ihm abgegebenen Kulturen erzielt worden sind, hat er sich durch Umfrage bei den Abnehmern vergewissert. Die Ergebnisse waren recht günstige. Gegen Feldmäuse hatten 115 Einsender den Bacillus verwendet, davon 71 mit gutem, 26 mit wenig, 18, d. h. ca. 15 Proz., mit keinem Erfolg; doch schwächen von den letztgenannten einige ihr ungünstiges Urteil dahin ab, daß sie angeben, anfangs Wirkung verspürt zu haben, daß sich aber später die Mäuse wieder vermehrten. In 26 Fällen wurden Wühlmäuse mit dem Bacillus bekämpft, davon 17mal mit gutem, 7mal mit geringem, nur 2mal ohne Effekt. Von den 73 Berichten über Verwendung des Bacillus gegen Hausmäuse lauten 57 auf gute, 12 auf wenig, nur 4, d. h. etwa 6 Proz. auf keine Wirkung. Alles in allem ergaben sich etwa

70 Proz. gute, 20 Proz. geringe und 10 Proz. negative Erfolge, ein gewiß nicht schlechtes Resultat. Rudolf Abel (Hamburg).

Buchner, H., Fuchs, F. und Megele, L., Wirkungen von Methyl-, Aethyl- und Propylalkohol auf den arteriellen Blutstrom bei äußerer Anwendung. (Archiv f. Hyg. Bd. XL. 1901. Heft 4.)

Salzwedel hat zuerst (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1894. p. 310) auf die heilende Wirkung von Dauerverbänden mit starkem Aethylalkohol aufmerksam gemacht. Seitdem ist der günstige Einfluß derselben von vielen Seiten außer für Zellgewebsentzündungen und Phlegmonen auch für andere infektiöse Prozesse, wie Lymphangitis, Mastitis u. dergl., weiter auch für Knochen- und Gelenktuberkulose bestätigt worden. Die Verff. haben nun die Frage nach der Ursache dieser antiinfektiösen Wirkung bei der äußeren Anwendung des Alkohols einer eingehenden Untersuchung unterzogen und in erschöpfender Weise beantwortet, indem sie alle hierbei irgendwie in Betracht kommenden Punkte berücksichtigten und einer genauen und sachgemäßen Prüfung unterwarfen, die sie außer auf Aethyl- auch auf Methyl- und Propylalkohol ausdehnten. Sie zeigen zunächst, daß bei einer derartigen Anwendung des Alkohols von einer direkten antibakteriellen Wirkung desselben keine Rede sein kann, einmal vermögen nennenswerte Mengen von Alkohol überhaupt nicht, die menschliche Haut zu durchdringen, und sodann haben alle diesbezüglichen Untersuchungen gelehrt, daß seine Wirkung auf das lebende Gewebe bei gleichzeitiger Anwesenheit von Infektionserregern durchaus keine heilende, sondern eine unbedingt schädigende, die Infektion fördernde ist. Buchner, Fuchs und Megele kommen darum zu der Annahme, daß die Salzwedel'schen Alkoholverbände auf indirektem Wege ihre antiinfektiöse Kraft ausüben. Diese Ansicht hat sich dann auch als vollkommen richtig erwiesen. Zunächst stellten sie die bekannte Thatsache von der Reizwirkung der Alkohole der Fettreihe auf die menschliche Oberhaut und verschiedene lebende tierische Gewebe fest. Diese ist einmal, wie die Gewichtsdifferenz bei einer frisch ausgeschnittenen Rinderaugencornea vor und nach dem Einbringen in Alkohol ergiebt, eine wasserentziehende und sodann auch eine eiweißfällende, und zwar ist der Propylalkohol in den beiden Beziehungen den beiden anderen und in der Wasserentziehung auch noch der Aethyl- dem Methylalkohol überlegen. Die genannten Reizwirkungen des Alkohols äußern sich nun, wie die Verff. durch Versuche an etwa 80 Meerschweinchen des genaueren dargethan haben, bei örtlicher Anwendung desselben in einer lokalen Erweiterung der Blutgefäße, und zwar besonders der arteriellen. Die höheren Alkohole zeigen sich auch hier wiederum überlegen. Ferner spielt die Konzentration des angewendeten Alkohols eine Rolle (Wirkung von ca. 60 Proz. an), indem die gleiche Menge, in verdünntem Zustand angewendet, ohne Effekt bleibt. Es handelt sich also um eine durch physikalisch-chemische Einflüsse herbeigeführte Reizung, also um ganz andere Eigenschaften und Verhältnisse, als sie bei der inneren Anwendung des Alkohols in Betracht kommen. Die Giftwirkung des Alkoholmoleküls an sich bleibt hier ganz außer Betracht. Die stärkste Erweiterung zeigten bei den

Tierversuchen die **Gefäße der Bauchhöhle**, **geringer** war dieselbe bei denen der **Muskulatur** und bei denen des **subkutanen** Bindegewebes. Unter Umständen fand sich auch ein **Ausstrahlen** der **gefäßerweiternden Reizwirkung** auf nahe gelegene, wenn auch anatomisch nicht in direkter Verbindung stehende Organteile, so von der Bauchmuskulatur aus auf die Intestinalgefäße, ohne daß dabei ein direkter Uebertritt von Alkohol in die Bauchhöhle anzunehmen war. Schließlich wurden bei einer Reihe von **Versuchspersonen Alkoholverbände** um den einen **Vorderarm** angelegt, während zur Kontrolle bei einigen an Stelle des Alkohols Wasser verwendet wurde. Etwa eintretende **Drucksteigerung** in der betreffenden **Radialis** wurde mit Hilfe des **Sphygmomanometers von Riva-Rocci** (Inaug.-Dissert. von H. H. **Cushing**. München 1898) oder mit Hilfe des **Gärtner'schen Tonometers** festgestellt und bei den **Alkoholverbänden regelmäßig**, bei den Wasserverbänden entweder gar nicht oder in nur ganz geringem Grade gefunden, und zwar wurde bei Anwendung von Propylalkohol eine wesentlich höhere Drucksteigerung als bei Aethylalkohol beobachtet. Infolge der lokalisierten Steigerung des arteriellen Druckes und der damit verbundenen Erweiterung der Arterien tritt also **verstärkte Durchblutung der betreffenden Organteile** ein. „Diese Wirkung der Alkoholverbände ist es, welche **allein** deren nachgewiesenen, antiinfektiösen, heilenden Einfluß auf tiefer liegende Infektionsprozesse zu erklären vermag. Mit der Steigerung des arteriellen Druckes schwinden einerseits die den Infektionserregern förderlichen Transsudate aus dem Gewebe in der Nähe des Entzündungsherdes; andererseits findet mit der Steigerung der zugeführten arteriellen Blutmenge eine erhöhte Zufuhr von baktericiden Alexinen an den Infektionsort statt und eine vermehrte Zufuhr von Blutleukocyten, welche als eine Hauptquelle der baktericiden Alexine erachtet werden müssen."

Jacobitz (Halle a. S.).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin

Untersuchungsmethoden, Instrumente u. s. w.

v. Lendenfeld, R., Bemerkungen zur Paraffinschnittmethode. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 18—19.)

Wandolleck, B., Ein neuer Objekthalter (Universal-Centriertisch) für Mikrophotographie mit auffallendem Licht. (Ztschr. f. wissensch. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 1—10.)

Widal, F. et Le Sourd, L., La réaction de fixation de Bordet avec les bacilles morts. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 23. p. 673.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Marceau, F., Note sur le Karyolysus lacertarum parasite endoglobulaire du sang des lézards. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 1. p. 135—142.)

Prout, W. T., Observations on Filaria volvulus. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 301—307.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Hensgen, Der Staub als Krankheitsursache. (Das rote Kreuz. 1901. No. 12, 13. p. 218, p. 242—243.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Slawyk, Bakteriologische Blutbefunde bei infektiös erkrankten Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F. Bd. III. 1901. Heft 5. p. 505—515.)

Malariakrankheiten.

Aguet, J., La malaria. (Journ. d'agricult. prat. 1901. No. 25. p. 788—790.)
Kohlbrugge, J. H. F., Bemerkungen zu F. Plehn's Vorschlägen zur Verhütung der Malaria. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. V. 1901. Heft 7. p. 234.)
Neveu-Lemaire, M., Exposé des expériences du Professeur R. Grassi sur la prophylaxie du paludisme. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 233—239.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Austin, M. A., Variola and varicella. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVI. 1901. No. 22. p. 1559—1561.)
Bruncher, Variole et vaccine dans l'arrondissement de Batna (1895—1900). (Bullet. méd. de l'Algérie. 1901. Janv., Févr.)
Sobotta, E., Ueber die Dauer des Pockenimpfschutzes. (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 53. p. 611.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Borntraeger, Die Kontagiosität des Darmtyphus. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc. 1901. Heft 3. p. 149—176.)
Cabanès, La peste dans l'imagination populaire. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 1. p. 102—134.)
Harrington, Ch., Some reported cases of typhoid fever attributed to contaminated oysters, with certain facts concerning this means of infection. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19. p. 439—441.)
Kraemer, J. A., Beobachtungen bei der Typhusepidemie im Inf.-Reg. No. 40. Mit besonderer Berücksichtigung der diagnostischen Bedeutung der Widal'schen Reaktion. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXX. 1901. Heft 1/2. p. 133—156.)
Reed, W., Carroll, J. y **Agramonte, A.**, La etiologia de la fiebre amarilla. (Bolet. del Consejo super. de salubr. 1901. No. 9. p. 293—321.)
Whittier, E. N., Means of infection in typhoid fever. (Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 19. p. 444—445.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Brabec, A., Ueber nosokomiale Gangrän. (Wien. klin. Rundschau. 1901. No. 20, 22, 24. p. 347—349, 387—389, 404—406.)
Hartz, A., Ueber die Aetiologie uud Prophylaxe der Puerperalerkrankungen. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. 1901. No. 4—6, p. 86—95, 116—125, 141—155.)
Legros et **Lecène**, Un cas de gangrène gazeuse aigue mortelle. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 23. p. 680—682.)
Sippel, A., Die prophylaktische Desinfektion der Scheide bei der Geburt. (Dtsche Praxis, Ztschr. f. prakt. Aerzte. 1901. No. 6. p. 193—201.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Busquet, P. et **Crespin, J.**, Sur un cas de framboesia observé en Algérie et qui paraît déterminé par un staphylocoque. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 308—319.)
Carrière, G., Le séro-diagnostic de la tuberculose. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 25. p. 746—747.)
Prochaska, A., Ueber die gonorrhoischen Allgemeininfektionen. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CLXIV. 1901. Heft 3. p. 492—506.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Carrière, G., Sur un cas de diphtérie trachéo-bronchique. (Nord méd. 1901. 1. févr.)
Kaan, L., Die Influenzaepidemie vom Frühjahr 1900 in der kgl. Heil- und Pfleganstalt Schussenried. (Med. Korrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1901. No. 25. p. 381—386.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Katzenauer, R., Zur Bakteriologie der Pityriasis versicolor. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVI. 1901. Heft 2. p. 163—168.)

Cirkulationsorgane.

Riesman, D., Primary tuberculosis of the pericardium. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. July. p. 6—21.)

Verdauungsorgane.

Leschner, M., A case of membranous angina, due to streptococci, followed by paralysis of the soft palate. (Med. Record. 1901. No. 22. p. 854—855.)
Lacet, A., Contribution à l'étude étiologique et pathogénique de la langue noire pileuse. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 262—287.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Buttermilch, W., Beiträge zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der Bakteriurie. (Wien. klin. Rundschau. 1901. No. 22. p. 385—387, 422—424.)
Keller, Ueber einen Fall reiner Gonokokkencystitis, kompliziert durch heftige Blasenblutungen. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVI. 1901. Heft 2. p. 219—224.)
Scholtz, W., Welche Gesichtspunkte sind bei der Beurteilung der Infektiosität chronischer postgonorrhoischer Urethritiden maßgebend? (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVI. 1901. Heft 2. p. 232—240.)

Augen und Ohren.

Krukenberg, F., Die Bedeutung der Bakteriologie für die Erkrankungen der Bindehaut. Ztschr. f. Krankenpflege. 1901. No. 6. p. 235—241.)
Levy, A., Ueber das Verhalten der Descemet'schen Membran bei der eiterigen Impfkeratitis (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1901. Juni. p. 469—481.)
Mohr, M., Die Prophylaxis der Ophthalmia neonatorum. (Pest. med.-chir. Presse. 1901. No. 26. p. 613—615.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum Trichocephalus, Oxyuris.)

Daniels, C. W., Filariasis in British Central Africa. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 12. p. 193—194.)
— —, Notes on intestinal worms in natives of British Central Africa. (Ibid. p. 199.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Lopfstein, W., Ein Beitrag zur Hautaktinomykose. (Wien. klin. Rundschau. 1901. No. 2. p. 21—22.)

Tollwut.

Riff, U., Sulla diagnosi istologica della rabbia. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 2. p. 173—200.)
Preußen. Runderlaß des Ministers der geistl. etc. Angelegenheiten, betr. Tollwut. Vom 14. Mai 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 27. p. 622—623.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Bosnien und der Herzegowina im 1. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 26. p, 603.)
Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 1. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 26. p. 603.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Ostertag, Zur Aetiologie der Lähme und des seuchenhaften Abortus des Pferdes. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XII. 1901. Heft 9/10. p. 485—498.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Goltz, J., Wie sind die mit Backsteinausschlag behafteten Schweine in den Schlachthöfen zu behandeln? (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901. Heft 10. p. 289—295.)

Nagetiere.

Galli-Valerio, B., Etudes sur les néoformations nodulaires. La pseudo-tuberculose bactérienne des cobayes. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 2. p. 288—300.)
Morpurgo, B., Ueber eine infektiöse Form von Knochenerweichung bei weißen Ratten. (Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 2. Hälfte. p. 8—9. Leipzig (Vogel) 1901.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und Prof. Dr. R. Pfeiffer in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 30. September 1901. —— No. 10.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Untersuchungen über das Vorkommen metachromatischer Körnchen bei sporentragenden Bakterien und Beiträge zur Kenntnis der Babes-Ernst'schen Körperchen.

[Aus dem patholog. Institute der Königl. ungar. Universität Budapest, Direktor Prof. Pertik.]

Von Dr. E. Krompecher, Adjunkt.

Mit 1 Tafel.

Am 13. Juni 1900 hatte ich Gelegenheit, auf der internen Abteilung des Herrn Primarius Székács aus dem Blute eines 25jährigen Feuerwehrmannes, der an einer verdächtigen Pneumonie erkrankte, den Anthraxbacillus zu züchten. — Da die bakteriologische Untersuchung bereits in der Agonie erfolgte, konnte ich bloß mit größter Mühe ein

minimales Bluttröpfchen auspressen, welches, auf Agar geimpft, am folgenden Tage neben linsengroßen, scharf begrenzten, einförmig weißen, schleimigen Kolonieen zahlreiche typische Anthraxkolonieen erkennen ließ. — Ohne auf die Beschreibung der Bacillen der erstgenannten Kolonieen näher einzugehen, will ich bloß erwähnen, daß dieselben unbewegliche, nach Gram nicht färbbare, ziemlich dicke, kurze Stäbchen bildeten. — Bei der am 14. Juni 1900 durch Herrn Prof. Pertik ausgeführten Autopsie fanden sich sowohl im Magen, als auch im Darm zahlreiche hämorrhagische Anthraxgeschwüre, hämorrhagische, infarinierte Lymphdrüsen und ausgedehnte Blutungen hauptsächlich im retroperitonealen Bindegewebe. — Die aus dem Blute und sämtlichen Organen angestellten Impfungen ließen in den Kulturen fast ausschließlich Kolonieen des oben erwähnten kurzen dicken Stäbchens erkennen; bloß in einer Kultur konnte eine Anthraxkolonie entdeckt werden. Ein neuer Beweis, daß gewisse, eventuell aus dem Darm stammende Mikroorganismen schon während der Agonie im Blute kreisen und sich so rasch vermehren, daß sie nach 24 Stunden den Anthraxbacillus vollständig erdrücken.

Als ich von einer 4 Tage alten Agarkultur dieses Anthraxbacillus Trockenpräparate anfertigte und selbe mit Karbolmethylenblau färbte, war ich nicht wenig überrascht, als ich zwischen den Bacillen, welche zahlreiche Sporen erkennen ließen und sich bloß zum Teil blau färbten, kleinere bis größere Gruppen von äußerst feinen Körnchen antraf, welche sich mit Karbolmethylenblau metachromatisch, d. h. leuchtend rot färbten. — Hierdurch angeregt, ging ich an das Studium der beim Anthrax und den Bakterien überhaupt beschriebenen Körnchenbildungen, stellte mit 3 Anthraxkulturen verschiedener Herkunft systematische Untersuchungen an und bin nun in der Lage, im Folgenden als Ergebnis meiner Untersuchungen 1) Ueber bisher unbekannte metachromatische Bakterienkörnchen zu berichten und 2) Weitere Beiträge bezüglich des Vorkommens und der Morphologie der Babes-Ernst'schen Körnchen zu liefern.

Litteratur.

Da die Litteratur bezüglich der Babes-Ernst'schen und Bunge-schen Körperchen sowohl in der grundlegenden Arbeit von Bunge als auch in der neuesten erschienenen interessanten Arbeit von Marx und Woithe „Morphologische Untersuchungen zur Biologie der Bakterien" (Centralbl. f. Bakter. Bd. XXVIII. No. 1—5) ausführlich und übersichtlich zusammengestellt ist, halte ich es für überflüssig, dies nochmals zu thun und werde im Folgenden bloß soviel herausgreifen, als einerseits zum Verständnis dieser Abhandlung notwendig erscheint, andererseits erforderlich ist, um den geehrten Leser von der Verschiedenheit der in Rede stehenden metachromatischen Körnchen von den bisher bekannten Körnchen zu überzeugen.

Babes und Ernst waren die ersten, welche im Leibe verschiedener Bakterien isoliert färbbare Körnchen beschrieben. — In Trockenpräparaten von Xerosisbacillen, welche mit erwärmter alkalischer Loeffler-scher Methylenblaulösung $^1/_2$ Minute lang gefärbt, in Wasser abgespült und 1—2 Minuten lang mit einer schwachen Bismarcklösung gefärbt wurden, fand Ernst (1888) in dem Bacillenleib mehrere dunkelblau bez. schwarzblau gefärbte Körnchen, welche er in Beziehung zur Sporenbildung bringt und als „sporogene Körner" bezeichnet. — Bald darauf [illegible]erte sich Babes, gleiche Gebilde schon früher (1884) bei Cholera

bacillen beobachtet zu haben und beschreibt solche weiterhin bei zahlreichen anderen Bakterien, insbesondere bei Diphtheriebacillen. — An Präparaten, welche 15 Minuten lang mit konzentrierter Methylenblaulösung gefärbt waren, erkennt man bei den meisten Bakterien an den Enden und an der Teilungsstelle der schwarzblau gefärbten Stäbchen dunkelrot oder violett gefärbte Kügelchen, welche er als „metachromatische Körner“ bezeichnet. — „Wer die Abbildungen Ernst's mit meinen Präparaten oder mit der citierten Beschreibung vergleicht“, sagt Babes, „kann keinen Augenblick an der Identität dieser Gebilde zweifeln.“ „Uebrigens sind in der dem Artikel Ernst's beigegebenen Tafel die Kügelchen in der That nicht blau, sondern schwarzviolett gefärbt, wie die früher von mir beschriebenen.“ — Zur Färbung dieser Gebilde speciell beim Diphtheriebacillus, verwendete A. Neisser essigsaures Methylenblau, und in einer zweiten Arbeit weist Ernst darauf hin, daß sich selbe Körnchen ebensogut mit Hämatoxylin und Kernschwarz darstellen lassen. — Die in Rede stehenden Gebilde von Ernst und Babes, deren Identität, wie gesehen, von den Autoren selbst anerkannt wurde, werden heute allgemein als Babes-Ernst'sche Körnchen bezeichnet und erscheinen innerhalb der Bacillen als 2 und mehr oft verschieden große Körnchen, welche sich mit Loeffler'schem Methylenblau tiefblau, blauschwarz bis blaurot färben. (Vergl. Taf. I, Fig. 7—8.) — Durch weitere Untersuchungen von Ernst, Babes, Neisser, Raum, Fischer und Brebeck, und ganz neuestens von Marx und Woithe, wurden selbe bei den verschiedenartigsten Bakterien, Kokken, Sarcinen, Kahmpilz, Hyphomyceten nachgewiesen und im allgemeinen bloß bei sporentragenden Bakterien vermißt. — Denn trotzdem Ernst selbige bei sporentragenden Bakterien, wie bei Bac. fluorescens, cyanogenus, butyricus, beim Wurzelbacillus und bei einem als Pseudosubtilis benannten Bacillus vorfand, ja einmal selbst bei Anthrax und Megaterium beobachtete und auf Taf. V Fig. 18 und Taf. VI Fig 16 abzeichnete, leugnet Bunge das Vorkommen derselben bei den sporentragenden Anthrax und Megaterium. — „Mochte ich nun Kulturen auf irgend einem Nährboden angelegt haben — sagt Bunge — niemals gelang es mir, mittes der Methylenblau-Bismarckbraunfärbung Ernst'sche Körner bei Megaterium und Anthrax nachzuweisen, auch nicht, wenn ich das Methylenblau im Thermostaten bei 50° bis 24 Stunden einwirken ließ. — Diese Versuche habe ich zu zahlreich wiederholt, als daß ein Irrtum hierbei vorliegen könnte; ich glaube mich deshalb zu dem Schlusse berechtigt, daß bei diesen Organismen die Ernst'schen Körner nicht vorkommen, und daß die Abbildungen von Ernst's zweiter Arbeit eine andere Erklärung verlangen.“ — Desgleichen suchten Marx und Woithe auch vergebens nach Babes-Ernst'schen Körperchen bei sporentragenden Bacillen, und kommen zu dem Schlusse, daß den „sporentragenden Arten die Babes-Ernst'schen Körperchen fehlen“ und „daß wir in den Körnchenträgern die höhere Stufe, in den körnchenlosen Sporenträgern einen niedrigeren Grad phylogenetischer Entwickelung zu sehen geneigt sind“, ja denken sogar daran, „daß man vielleicht auf diesen Unterschied, der ein absoluter zu sein scheint, eine Systematik gründen könne“.

Während anfangs Ernst die Körnchen als Zwischen- oder Vorstufe von Sporen betrachtet und als „sporogene Körner“ bezeichnet, ist er später geneigt, selbe als Kerne anzusehen. — Babes bringt sie in Be-

ziehung zum Teilungsprozeß der Bacillen und Bunge stellt die Bedeutung derselben als Vorstufe für echte Sporenbildung in Abrede. — Raum, dessen ausführliche, schön illustrierte Arbeit wertvolle Beiträge bezüglich der Babes-Ernst'schen Körperchen bei den Sproßpilzen enthält, doch auffälligerweise in allen neueren diesbezüglichen Arbeiten unerwähnt bleibt, fand bei 10 Sproßpilzen im Körper derselben 1—15 und noch mehr verschieden große, kugelförmige Babes-Ernst'sche Körperchen, welche oft polar angeordnet, oder Kreise, Kreissegmente bildend erscheinen und bei Sprossung der Zelle aus der Mutterzelle auch in die jungen Sprossen gleiten; weiterhin giebt er an, daß sich selbe „Granula" am besten auf Traubenzuckeragar und Traubenzuckergelatine entwickeln, und identifiziert sie nicht ohne weiteres mit den Kernen, sondern glaubt, sie „als eigentümlich modifizierte Körner des allgemein für feinkörnig gehaltenen Zellprotoplasmas" betrachten zu können. — Marx und Woithe endlich sind geneigt, in den Babes-Ernst'schen Körperchen „ein Homologon der Centrosome, eine Art von Richtungskörperchen zu sehen, deren Teilung derjenigen des Individuums vorausgeht bez. sie begleitet"; weiter fanden sie, daß die Zahl der mit Babes-Ernstschen Körperchen begabten Individuen um so mehr abnimmt, je weiter eine Generation von der ersten entfernt ist und je schärfer der Kontrast zwischen den Lebensbedingungen in beiden Generationen ist, konstatieren ein Ansteigen der Zahl der Körnchen, wenn ein Bakterium aus der Reinkultur in eine Symbiose überführt wurde, behaupten, daß die Zahl der körnchentragenden Individuen einer farbstoffbildenden Art direkt proportional der Intensität der charakteristischen Farbstoffbildung ist, betrachten das Vorhandensein von Babes-Ernst'schen Körperchen in möglichst vielen, bez. allen Individuen derselben Art als ein Zeichen für die höchste Lebensentfaltung dieser Art und ziehen endlich den weitgehenden, praktisch wichtigen Schluß, daß „je mehr Individuen einer Art gegenüber den anderen am Infektionsherde gefundenen Arten mit Babes-Ernst'schen Körperchen begabt sind, eine um so höhere bez. einzige Pathogenität der betreffenden Art für diese Infektion zukommt", so daß man aus der Zahl der Babes-Ernst'schen Körperchen auf die Virulenz der betreffenden Bakterienart schließen könne.

Von diesen Babes-Ernst'schen Körperchen sonderte Bunge (1895) eine Art verschieden großer, central gelegener Körner ab, welche er bei sporentragenden Bakterien, insbesondere bei Anthrax, Megaterium und bei einem sporentragenden Bacillus eines Zahnabscesses fand und welche als „Bunge'sche Körner" bezeichnet werden (vergl. Taf. I, Fig 14a). — Während die Babes-Ernst'schen Körperchen bei Färben mit kochender Methylenblaulösung verschwinden, bleiben die Bungeschen Körner selbst bei andauerndem Kochen erhalten, ja erscheinen um so intensiver gefärbt und um so zahlreicher, je länger man die kochende Farblösung einwirken läßt. — Besonders gut läßt sich die Entwickelung dieser Gebilde verfolgen, wenn man die Bakterien nach der von Möller für die Färbung fertiger Sporen angegebenen Methode mit Chromsäure, Wasserstoffhyperoxyd oder am besten nach Bunge's Vorschrift mit Natriumdioxyd vorbehandelt und durch diese Oxydationsmittel den direkt aus dem Tierkörper erhaltenen sporenlosen Bakterien den zur Sporenbildung nötigen Sauerstoff zuführt. — Die besten Resultate erhielt Bunge, indem er die fixierten Präparate 2 Minuten mit Chloroform behandelte, in ein wenig Na_2O_2 enthaltendes weites Reagenzglas brachte, Wasser hinzufügte, nach 2—3 Minuten langem Einwirken des

freigewordenen Sauerstoffes die Präparate 60 Sekunden lang mit Karbol-fuchsin unter nochmaligem Aufkochen färbte, mit 5 % H_2SO_4 deko-lorierte und mit wässerigem Methylenblau nachfärbte. — Die anfangs kleinen, in der Anzahl von 2—10 im Bakterienleibe auftretenden Körnchen wachsen allmählich und verschmelzen schließlich zu der fertigen Spore. — Sowohl die Körnchen, welche Ernst bei Megaterium beschreibt, als auch die Gebilde, welche Buttersack und Ernst an Anthraxpräparaten beobachteten, welch ersterer mit Safranin, letzterer mit Hämatoxylin färbte, deutet Bunge hauptsächlich wegen ihrer Widerstandsfähigkeit kochenden Farbstofflösungen, so auch [illegible] gegenüber als echte Sporenvorläufer, sondert sie scharf von den Babes-Ernst'schen Körnchen und schuf somit die Basis, auf Grund deren Marx und Woithe ihren Satz vom Fehlen der Babes-Ernst'schen Körperchen bei sporentragenden Arten aufstellten.

Kurz zusammengefaßt sind daher die Babes-Ernst'schen Körperchen durch Zugrundegehen beim Aufkochen und durch Vorkommen bei sporenfreien Bakterien, die Bunge'schen Körperchen durch Hitzebeständigkeit und Vorkommen bei sporentragenden Bakterien charakterisiert.

Außer den Babes-Ernst'schen und Bunge'schen Körperchen beschrieben Ziemann bei Flagellaten, Sproßpilzen und Spirillen, Feinberg und Zettnow bei allen daraufhin untersuchten Mikrokokken, sporentragenden und sporenlosen Bakterien körnige, schollige oder bandartige Gebilde, welche sich nach der einigermaßen modifizierten Methode, welche Romanowski[1]) zur Färbung von Malariaplasmodien vorschlug, leuchtend rot färben, in Ein- oder Mehrzahl vorhanden sind, und teils regellos, teils central oder peripher gelagert erscheinen. — Ziemann, der die Romanowski'sche Methode als erster verallgemeinerte, war der Meinung, daß durch Vermischen des sauren Eosins und des alkalischen Methylenblaues ein dritter Farbkörper, das „eosinsaure Methylenblau" entstünde. — Die Beobachtung von Rosin, daß bei Mischen von Eosin und Methylenblau ein Niederschlag entsteht, der sich in Alkohol mit violetter Farbe löst und die Angabe von Nocht, daß durch Ausschütteln von alkalisch gemachter Methylenblaulösung und Chloroform der rote Farbstoff aus dem Methylenblau in die Chloroformlösung übergeht, erhoben die Annahme Rosin's zur Gewißheit, daß bei der Färbung mit Methylenblau im Eosin 3 verschiedene Farbstoffe, und zwar 1) das Methylenblau als solches, 2) das Rot aus Methylenblau und 3) das Eosin beteiligt sind. — Da nun Methylenblau und Eosin die Kerne der Malariaplasmodien, der Amöben, der tierischen Zellen und weiterhin Gebilde in Bakterien rot, das Plasma blau färbt, so fällt Feinberg den Analogieschluß, daß die rot gefärbten Gebilde der Bakterien den Kernen entsprechen und die Bakterien aus Plasma und Kerngebilden bestehen.

Die Angaben Ruzicka's bezüglich isoliert färbbarer Anteile in Bakterien und Schimmelpilzen, welche er durch Behandlung mit Quecksilberchlorid, Färben mit Methylenblau und Entfärben mit angesäuertem Wasser erhielt und welche nichts mit den Babes-Ernst'schen Kör-

---

1) Romanowski, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. 1891. Bei Mischen 1 Teil einer concentrierten Methylenblaulösung mit 2 Teilen einer 1-proz. Eosinlösung entsteht ein dritter neutraler Farbkörper, welcher eine besondere Affinität zu dem Chromatin hat und die Kerne der Malariaplasmodien leuchtend rot, ihr Plasma blau färbt.

perchen gemein haben sollen, sind in der vorläufigen Mitteilung zu kurz gefaßt, als daß man ersehen könnte, worum es sich eigentlich handelt.

Auch die Gebilde, welche Schottelius, Sjöbring, Trambusti und Galeotti innerhalb des Bakterienleibes beschrieben, können wir in Anbetracht dessen, daß sie in keinem Zusammenhang mit unseren Körnchen zu stehen scheinen, diesmal unberücksichtigt lassen.

Eigene Untersuchungen.

Um die Entwickelung der beim Anthrax gefundenen metachromatischen Körnchen verfolgen und deren eventuellen Beziehungen zu den Babes-Ernst'schen und Bunge'schen Körnchen klarstellen zu können, stellte ich systematische Untersuchungen mit einem Budapester, mit einem Berliner und Pariser Anthrax an. — Von der Voraussetzung ausgehend, daß möglicherweise durch den Tierkörper geführte Anthrax-Bacillen mehr metachromatische Körnchen enthalten, impfte ich am 7. April je ein Meerschweinchen subkutan mit einer Oese einer bei 20° gewachsenen 12-tägigen Berliner und Pariser Anthrax-Kultur. — Während das mit Berliner Anthrax geimpfte Meerschweinchen nach 2 Tagen an Anthrax starb, blieb das mit der Pariser Kultur geimpfte Tier am Leben. — Sowohl den Budapester als auch den originalen und durch den Tierkörper geführten Berliner und den originalen Pariser Anthrax züchtete ich nun auf Agar, Kartoffeln, Bouillon, Gelatine, fertigte täglich Trockenpräparate an und färbte selbe stets nach der Ernst'schen, Bunge'schen Methode mit Karbolfuchsin und mit Karbolmethylenblau. — Die Ergebnisse dieser hauptsächlich an Agar- und Kartoffelkulturen angestellten Untersuchungen sind kurzgefaßt folgende:

Budapester Anthrax. 1.—5. Tag. Bis zum 2.—3. Tag findet man lange Fäden, deren Bacillen jedoch schon nach 24 Stunden bloß an den beiden peripheren Enden gefärbt erscheinen und eine centrale nicht oder bloß schwach gefärbte Lücke erkennen lassen (Fig. 1). Schon nach 24 Stunden erscheinen bei Untersuchung im hängenden Tropfen innerhalb der Bacillen ein oder mehrere, verschieden große, stark lichtbrechende Körner, welche sich nach Färbung mit Karbolfuchsin als Bunge'sche Körner erweisen (Fig. 14a). Meistens enthält entweder ein jeder Bacillus eines Fadens dieselben Körner oder sämtliche Bacillen eines Fadens sind frei von denselben. Vom 2. Tage an beginnt der Zerfall der Fäden zu einzeln liegenden Bacillen, welche mehr oder weniger aufquellen, ovale Gestalt annehmen und zwisshen denen hie und da schon fertige, stark lichtbrechende Sporen auftreten. Letztere färben sich mit Karbolfuchsin schwach rot. Zugleich vergrößern sich die Bunge'schen Körner und am 3.—4. Tage findet man innerhalb der nicht mehr zu längeren Fäden vereinten Bacillen teils große Körner, teils freiliegende, verschieden gestaltete, intensiv rot gefärbte Körner und große, oft fein granulierte Schollen (Fig. 15). Letztere sind nicht, wie man anzunehmen geneigt sein könnte, Farbstoffniederschläge, da dieselben Gebilde verschiedener Größe auch im hängenden Tropfen als verschieden große, mehr oder weniger stark lichtbrechende Kugeln und Körner innerhalb und außerhalb der Bacillen gefunden werden und dieselben bei stets gleich ausgeführter Färbung bloß vom 3. Tage an anzutreffen sind. Schon vom 2. Tage an fand ich an Präparaten, welche nach der Ernst'schen Methode gefärbt waren, am Ende der peripherisch braun gefärbten Bacillen dunkelblaue bis schwarzblaue typische Babes-Ernst'sche Körperchen (Fig. 8), welche bei starkem Erwärmen und Aufkochen der Farblösung verschwanden. Am 3. Tage waren dieselben sowohl in Agar als auch in Kartoffelkulturen in sehr großer Menge anzutreffen, nahmen jedoch am 4. Tage an Zahl ab.

Zu gleicher Zeit, nämlich am Anfang des 2. Tages, erscheinen auf Agar Bacillen welche bei einfacher Färbung mit Karbolmethylenblau und Abspülen mit Wasser die oben erwähnte helle Lücke in schwach rosa Färbung erkennen lassen (Fig. 2). Dieselbe Färbung tritt besonders bei schwacher Beleuchtung hervor und zahlreiche Bacillen lassen inmitten der Lücke ein oder zwei, selten mehrere metachromatische, hellrot gefärbte Körner erkennen (Fig. 3). Bloß vereinzelt findet man inmitten den schwarzblau gefärbten, unscharf begrenzten, in Zerfall begriffenen Bacillen mehrere kleine, leuchtend rote Körnchen (Fig. 5). In Kartoffelkulturen findet man am 2. Tage die gleichen Bil-

dungen, doch treten hier hauptsächlich die letzthin erwähnten, stark gequollenen Bacillen mit zahlreichen, im hängenden Tropfen stark lichtbrechenden Körnern in den Vordergrund und außerdem findet man zahlreiche frei zwischen den Bacillen liegende Gruppen metachromatischer Körnchen (Fig. 6). Dieselben roten Körnchen bleiben selbst nach 3maligem starken Aufkochen gut erhalten. Sowohl in den Bacillen, welche keine metachromatischen Körner erkennen lassen, als auch in denen, welche letztere einschliessen, kann man schon mit Karbolmethylenblaufärbung intensiv dunkelblau gefärbte Babes-Ernst'sche Körperchen erkennen, selbst an Bacillen, deren Protoplasma in Zerfall begriffen ist, undeutlich begrenzt erscheint und zahlreiche rote Körnchen einschließt (Fig. 9—10). Daß die in Rede stehenden peripher angeordneten Körnchen thatsächlich Babes-Ernst'sche Körnchen sind, geht daraus hervor, daß dieselben beim Aufkochen der Farblösung zu Grunde gehen und Präparate, welche nach der Ernst'schen Methode gefärbt sind, dieselben in genau derselben Anzahl, Größe und Anordnung sowohl in scharf begrenzten als auch in degenerierten Bacillen erkennen lassen. Während am 3.—4. Tage die Zahl der intrabacillären roten Körnchen abnimmt, steigt dieselbe der freiliegenden Körnchengruppen bedeutend an, so daß man bei Karbolmethylenblaufärbung Präparate erhält, wie ich sie das erstemal bei dem aus dem menschlichen Körper rein kultivierten Anthrax antraf.

5.—20. Tag. Sowohl in Agar als auch in Kartoffelkulturen findet man am 5. bis 6. Tage zwischen den stark gequollenen Bacillen und Sporen zahlreiche stäbchenförmige, gut färbbare Bacillen und Fäden, welche durch Auskeimen aus Sporen und Teilung entstanden sind und im Inneren wieder zahlreiche feine Bunge'sche Körnchen erkennen lassen. Zugleich wächst auch wieder die Zahl der Ernst'schen Körper, welche seit dem 3. Tage im Abnehmen begriffen waren. Auffallend ist auch, daß zu gleicher Zeit die mit Karbolmethylenblau gefärbten Bacillen im Inneren wieder eine hellrosa gefärbte Lücke, bald rote Körner erkennen lassen, welche sich in den folgenden Tagen vermehren, unter Schwund des zerfallenden Protoplasmas frei werden und nun freie Häufchen roter Körner bilden. Ein ähnliches Auskeimen von Sporen nnd Auswachsen von gut färbbaren, zu Fäden angeordneten Bacillen, weiterhin Auftreten von Bunge-schen und metachromatischen Körnern und Vermehren von Ernst'schen Körnern konnte ich ebenso gegen den 7.—9. und 13.—15. Tag beobachten. Dasselbe wurde stets von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Abnahme der Ernst'schen Körner, Auftreten von metachromatischen Körnerhäufchen und Erscheinen von groben Bunge-schen Körnern innerhalb der Bacillen resp. mit Karbolfuchsin stark färbbarer Schollen gefolgt. An Präparaten einer 7 Tage alten Kartoffelkultur, welche mit Karbolfuchsin gefärbt waren, fand ich sowohl innerhalb der rot gefärbten großen Bunge'schen Körner als auch innerhalb der freiliegenden Schollen ein oder mehrere dunkel schwarzrot gefärbte, verschieden große Körner, welche bisweilen von einem hellen Hofe umgeben waren (Fig. 14b); mitunter fand ich auch innerhalb derselben mehr oder weniger weite helle Lücken (Fig. 14b). Während mit der Zeit die Zahl der farbigen Sporen immer mehr zunahm, schwand vom 12. Tage an die Menge der metachromatischen Körnerhäufchen und am 20.—22. Tage waren davon keine mehr nachweisbar. Auf Gelatine konnte das Auftreten der metachromatischen Körnchen vom 5.—6. Tage an verfolgt werden.

Berliner Anthrax. Die den Tierkörper passierten, direkt der Milz entnommenen Anthraxbacillen ließen weder Ernst'sche noch metachromatische Körnchen erkennen und erwiesen sich an Präparaten, die mit Karbolfuchsin gefärbt und mit Methylenblauschwefelsäure entfärbt resp. nachgefärbt waren, als aus einzelnen blau gefärbten Körnchen zusammengesetzt. In Agar- und Kartoffelkulturen waren bis zum 2. Tage lange Fäden zu erkennen. Bunge'sche Körnchen traten schon nach 24 Stunden, metachromatische rosa Färbung der Lücken resp. Auftreten von metachromatischen Körnchen innerhalb der Lücken schon vom 2.—3. Tage an auf, zu einer Zeit, wo auch die Fäden in einzelne gequollene Bacillen zerfielen und fertige Sporen angetroffen wurden. Weitverbreitete Bildung metachromatischer Körnchen innerhalb der kurzen, dicken, schwach gefärbten, zu kurzen Fäden angeordneten Bacillen setzt jedoch bloß am 4. Tage ein und vom 7.—10. Tage an finden sich zahlreiche freiliegende Körnchenhaufen, welche auch noch nach 16 Tagen anzutreffen sind. Auskeimen von Bacillen war bloß am 16. Tage zu konstatieren. Bemerkenswert erscheint, daß Babes-Ernst'sche Körner bloß in diesen frisch ausgekeimten Bacillen angetroffen wurden; bis zum 16. Tage fehlten dieselben vollständig.

Die den Tierkörper nicht passierte Berliner Originalkultur zeigte bis zum 2. Tage lange Fäden, in denen schon am 1.—2. Tage Bunge'sche Körnchen, am 2. Tage diffuse metachromatische Färbung und Körnung auftrat. Erstes Auskeimen neuer Bacillen und gleichzeitig erstes Auftreten Babes-Ernst'scher Körnchen am 11. Tage; weiteres Auskeimen am 15.—19. Tage stets von massenhaftem Auftreten Babes-Ernst'scher Körner begleitet. Metachromatische Körner resp. Körnerhäufchen noch am 19. Tage vorhanden.

Pariser Originalkultur. Dieselbe ließ bis zum 5. Tage lange Fäden erkennen. Von da an Zerfall in einzelne aufgequollene Bacillen, Sporenbildung und Auftreten teils intracellulärer metachromatischer Körner, teils freiliegender Körnchenhaufen.

Kurz zusammengefaßt fand ich daher in Agar-, Kartoffel- und Gelatinekulturen von 3 Anthraxbacillen verschiedener Herkunft (Budapester, Berliner, Pariser) und verschiedener Virulenz vom 2. Tage an:

1) Bisher unbekannte Körnchen, welche sich mit Karbolmethylenblau metachromatisch intensiv rot färben und selbst bei starkem Erwärmen der Farblösung erhalten bleiben. Was die Entwickelung dieser Gebilde anbelangt, so zeigte sich im allgemeinen, daß der mittlere Teil des Bacillus (Fig. 1), welcher bei Färbung mit wässerigen Anilinfarben ungefärbt bleibt, bei Färbung mit Karbolmethylenblau vorerst diffus rosa gefärbt erscheint (Fig. 2), vom 2. Tage an in der Mitte ein intensiv rotes Körnchen erkennen läßt (Fig. 3). Durch Vermehrung dieser Körner in den folgenden Tagen erhält man Bilder, in denen innerhalb des stark gequollenen ovalen Bacillus 2 oder mehrere rote Körner enthalten sind (Fig. 3, 4). Nach Zugrundegehen des Plasmas, wobei die roten Körnchen innerhalb des unscharf begrenzten, blau gefärbten Bacillenleibes liegen (Fig. 5), werden die Körnchen frei, so daß vom 4.—5. Tage an zahlreiche Körnchenhäufchen von der Größe eines roten oder weißen Blutkörperchens zwischen den sporenbildenden Bacillen zu finden sind (Fig. 6). In einer wenig virulenten Anthraxkultur (Pariser) waren diese Körnchen bloß vom 7. Tage an vorhanden.

2) An Präparaten, welche mit Karbolfuchsin gefärbt und mit Methylenblauschwefelsäure entfärbt resp. nachgefärbt waren, erkennt man schon am 1. Tage inmitten der Bacillen intensiv rot gefärbte Bunge'sche Körnchen, welche sich allmählich vergrößern und am 3.—4. Tage stellenweise Körner und runde, eckige, diffus gefärbte Schollen bis zur Größe eines Blutkörperchens erkennen lassen (Fig. 14, 15). Letztere erscheinen zuweilen fein granuliert oder umschließen einen oder mehrere verschieden große, runde, schwarzrote Körner (Fig. 14).

3) Sowohl in Präparaten, welche mit Karbolmethylenblau, als auch in solchen, welche nach der Ernst'schen Methode gefärbt sind, fand ich an der Peripherie der meist schwach gequollenen, oft in Degeneration begriffenen und unscharf begrenzten Anthraxbacillen meist 1 oder 2, oft verschieden große typische Babes-Ernst'sche Körperchen (Fig. 7, 8), welche bei starkem Erwärmen und Aufkochen der Farblösung zu Grunde gingen und bei verschiedenen Anthraxbacillen zu verschiedener Zeit auftreten, ja selbst gänzlich fehlten. So fand ich dieselben bei einem virulenten Anthrax (Budapester) schon vom 2. Tage an in reichlicher Menge, bei einem anderen, nicht virulenten (Pariser) gar nicht, bei einem virulenten (Berliner), der den Tierkörper passierte, bloß vom 16. Tage an, bei demselben Anthrax, der jedoch den Tierkörper nicht passierte, vom 10. Tage an. Während nun beim virulenten Budapester Anthrax die Babes-Ernst'schen Körperchen vom 2. Tage an in aufgeblähten Bacillen auftreten, deren Leib sich ungleich färbt, die schon die ersten Stadien der Sporenbildung erkennen lassen und metachromatische Körnchen einschließen (Fig. 9, 10), läßt der auf Agar überimpfte Berliner Anthrax, wie erwähnt, anfangs weder in den gewucherten Bacillen als solchen, noch in den zur Sporenbildung sich anschickenden Bacillen Babes-Ernst'sche Körnchen erkennen. Während ich so beim Berliner Anthrax in den ersten Tagen vergeblich nach Babes-Ernst-

schen Körperchen suchte und vom 8.—16. Tage ausschließlich Sporen fand, war ich nicht wenig überrascht, als ich in Präparaten, welche ich am 16. Tage nach der Ueberimpfung auf Agar anfertigte, eine Menge junger, typischer, gut färbbarer Anthraxbacillen antraf, welche zahlreiche große, polar gelegene Babes-Ernst'sche Körperchen enthielten. Dieser Befund scheint in doppelter Hinsicht bemerkenswert, denn erstens zeigt er, entgegen der allgemeinen Auffassung, daß die Sporen auch auf denselben Nährböden keimen, auf denen sie sich entwickelt haben, und zweitens ergiebt sich hieraus, daß die Babes-Ernst'schen Körperchen mit Vorliebe in jungen, soeben ausgekeimten Bacillen auch ohne Symbiose in großer Anzahl und beträchtlicher Größe auftreten können. Was den ersten Punkt anbelangt, sei Folgendes erwähnt: Trotzdem Koch in seiner ersten Arbeit über Milzbrand angiebt, es sei ihm „auch oft gelungen, in demselben Präparate und in demselben Tropfen Humor aqueus aus den Bacillen die Sporen und sofort aus diesen wieder eine zweite Generation von sporenhaltigen Fäden zu erzielen", ist man heute doch anderer Ansicht, wie dies auch Migula hervorhebt, indem er sagt: „Gegenwärtig wissen wir, daß eine Sporenbildung erst eintritt, wenn die Bedingungen für die vegetative Vermehrung ungünstig geworden sind, und daß ein Auskeimen in demselben Nährsubstrate, in dem sich die Sporen gebildet haben, nicht erfolgen kann." Der Umstand, daß in meinen Fällen die Auskeimung der Sporen in demselben Nährsubstrate erfolgte, in dem sich die Sporen gebildet haben, spricht ebenso wie die Beobachtung Koch's gegen die Richtigkeit der heute üblichen Auffassung. Bezüglich des zweiten Punktes, nämlich des massenhaften Auftretens von Babes-Ernst'schen Körperchen in frisch aus Sporen ausgekeimten Bacillen sei Folgendes bemerkt: Von der Behauptung ausgehend, daß die Babes-Ernst'schen Körperchen allen Individuen einer Art in ihren natürlichen Lebensbedingungen, d. h. während ihrer Vegetation im menschlichen bezw. tierischen Körper, zukommen, betont Marx in seiner „Zur Theorie der Infektion" betitelten Arbeit, daß die Zahl der Babes-Ernst'schen Körperchen direkt proportional abnimmt, sobald sich die Generationen auf künstlichen Nährböden entwickeln und von den erwähnten natürlichen Lebensbedingungen entfernen, daß jedoch die Frequenz bei Passage einer Generation zu der unter natürlichen Existenzbedingungen vorhandenen zurückkehrt und sogar ansteigt, sobald ein Bakterium in eine kulturelle Symbiose mit einer anderen versetzt wird. „Ein Bakterium", heißt es weiter, „vollzieht seinen Uebergang von nicht infizierenden (avirulenten) zum infizierenden (virulenten) dadurch, daß sich in den Zellleibern seiner Individuen jene Kondensation und Lokalisation vollzieht, die zur Bildung der Babes-Ernst'schen Körperchen führt. Der Maßstab für die gegenwärtige Virulenz (in den frisch untersuchten Infektionsprodukten) ist die Zahl der Babes-Ernst'sche Körperchen führenden Individuen; für die zukünftige Virulenz (in der Menschen- und Tierinfektion) die Fähigkeit der Zellen, Babes-Ernst'sche Körperchen zu bilden."

Die Beobachtung, daß während einer kulturellen Symbiose mehrerer Bakterien die Zahl der Babes-Ernst'schen Körperchen ansteigt, kann ich vollkommen bestätigen und komme hierauf weiter unten noch zurück. Der Umstand hingegen, daß die auf künstlichen Nährböden gezüchteten Anthraxbacillen beim Auskeimen massenhafte Babes-Ernst'sche Körperchen erkennen lassen, wo hingegen dieselben vorher fehlten, be-

weist, daß die Zahl der Babes-Ernst'schen Körperchen auch bei Züchtung auf künstlichen Nährböden und ohne Symbiose bedeutend ansteigen kann. Da nun aber dem entgegen die Virulenz der auf künstlichen Nährböden gezüchteten Bakterien keinesfalls zunimmt, wird man allenfalls sagen können, daß junge, soeben ausgekeimte, stark vermehrungsfähige Bacillen zahlreiche Babes-Ernst'sche Körperchen enthalten und wird demnach die Zahl derselben als Ausdruck der Lebensfähigkeit betrachten dürfen, hingegen wird man nicht aus der gesteigerten Fähigkeit der Bakterien, Babes-Ernst'sche Körperchen zu bilden, im allgemeinen auf gesteigerte Virulenz schließen dürfen. Allerdings beziehen sich die Schlußfolgerungen von Marx bezüglich der Produktionsfähigkeit von Babes-Ernst'schen Körperchen und bezüglich des Virulenzgrades auf Infektionsmaterial des menschlichen bezw. tierischen Körpers, wie Sputum, Eiter, was auch besonders hervorgehoben wird. Ob und inwieweit man nun thatsächlich berechtigt ist, aus der Zahl der im Körper gebildeten Babes-Ernst'schen Körperchen auf die Virulenz zu schließen, werden weitere Untersuchungen lehren; soviel aber geht aus meinen Untersuchungen hervor, daß reichliche Bildung von Babes-Ernst'schen Körperchen auch bei Züchtung auf künstlichen Nährböden, d. h. unter Umständen erfolgen kann, wo bekannterweise eine Steigerung des Virulenzgrades nicht erfolgt.

Durch diese Befunde bei den Anthraxbacillen angeregt, untersuchte ich zahlreiche Bacillen, Kokken, Streptothrichen, Blastomyceten und Oidien auf metachromatische Körner hin, konnte dieselben aber bloß in Agarkulturen zweier sporentragender Bacillen, nämlich des B. concentricum und B. anthracoides vom 2. Tage an nachweisen.

Da die Untersuchungen von Marx und Woithe die interessante Thatsache ergaben, daß in Symbiose lebende Bakterien oft und zahlreiche Babes-Ernst'sche Körperchen erkennen lassen, ließ ich, um dieselben eventuell auch beim Anthrax konstanter nachweisen zu können, letztere in Symbiose mit dem Diplococcus pneumoniae wachsen, färbte mit Karbolmethylenblau und fand in der That vom 8. Tage an in den Agarkulturen zahlreiche Babes-Ernst'sche Körperchen; gleichzeitig aber fand ich in den oft sehr langen, stellenweise angeschwollenen, oft zugespitzten Bacillen meine metachromatischen Körnchen, und zwar in einer Deutlichkeit, wie ich sie bis dahin nicht gesehen habe. Besonders die Lagerung der intensiv rot gefärbten Körnchen innerhalb der vom Bacillenleibe scharf abgegrenzten Vacuole, tritt scharf und deutlich hervor; besonders hervorheben möchte ich noch, daß diese, metachromatische Körnchen enthaltende Bacillen sehr oft auch ein oder mehrere, meist polar gelagerte, dunkel schwarzblau gefärbte Babes-Ernst'sche Körnchen einschließen, die Bacillen selbst oft spindelförmige Formen erkennen lassen und mitunter eine bedeutende Größe erreichen (Fig. 11).

Daß meine metachromatischen Körner von den sog. metachromatischen Körnern von Babes grundverschieden sind, ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Die Thatsache, daß Babes selbst, wie erwähnt, seine dunkelblaurot gefärbten Körner mit den Ernst'schen identifiziert, weiterhin die verschiedene Entwickelung, verschiedene Lagerung, abweichende Färbung, verschiedene Resistenz gegen Hitze und der Umstand, daß an ein und demselben mit Karbolmethylenblau gefärbten Präparate sowohl dunkelblaue Babes-Ernst'sche, als auch metachromatische Körnchen resp. Körnchenhäufchen angetroffen werden, sprechen unzweideutig für die Verschiedenheit der von Babes und

mir beschriebenen metachromatischen Körnchen. Erstere sind mit Ernst'schen Körperchen identisch, werden als „Babes-Ernst'sche Körperchen" bezeichnet und sind sowohl bei sporenfreien als auch — wie schon aus meinen an Anthraxbacillen angestellten Untersuchungen entgegen den Litteraturangaben zweifellos hervorgeht — bei sporentragenden Bacillen anzutreffen; letztere fand ich bisher bloß bei sporenbildenden Bacillen. Daß diese metachromatischen Körnchen in irgend einer Beziehung zur Sporenbildung stehen, dafür spricht 1) der Umstand, daß ich die metachromatischen Körnchen bisher bloß bei sporentragenden Bacillen fand, 2) die Resistenz derselben gegen Hitze, 3) das gleichzeitige Auftreten derselben mit den Bunge'schen Körperchen und 4) die gleichzeitige Umwandlung der metachromatischen Körnchen zu Körnchenhaufen und der Bunge'schen Körnchen zu diffus färbbaren Schollen nahezu gleicher Größe. Ohne diese Beziehung sicher zu behaupten, scheint es mir doch wahrscheinlich, daß die metachromatischen Körnchen eine Vorstufe der Sporen bilden und daß bei der intensiven Karbolfuchsinfärbung die feineren Details bloß verdeckt werden. Der Umstand jedoch, daß ich bisher bloß bei B. anthracis, B. anthracoides, B. concentricus metachromatische Körnchen fand, hingegen dieselben bei den übrigen, daraufhin untersuchten sporentragenden Bacillen, wie B. megaterium, alvei etc., vermißte, spricht dafür, daß die erwähnte Beziehung — falls sie besteht — nicht verallgemeinert werden darf.

Doch auch an eine Beziehung meiner metachromatischen Körperchen zu denjenigen Gebilden ist zu denken, welche Ziemann, Feinberg und Zettnow nach der modifizierten Romanowski'schen Methode im Inneren verschiedener Mikroorganismen darstellten, welche sich zufolge ihrer starken Affinität zum „Rot im Methylenblau" „karminrot" färben und als Kerngebilde gedeutet werden. Besonders die kurze Angabe Ziemann's: Letzthin gelang es mir, beim Bac. subtilis und dem Anthraxbacillus kleine karmingefärbte Körnchen (Chromatinkörnchen?) im blaugefärbten Bacillenleibe zu finden", macht diese Beziehung wahrscheinlich. Auffallend erscheint bloß, daß diese Gebilde bei den verschiedenartigsten Bakterien nachweisbar sind, während ich meine metachromatischen Körperchen bisher bloß bei einigen sporentragenden Bakterien fand. Die Angabe Feinberg's, daß die meisten Bakterienarten die differenzierten Färbungen erst annahmen, als $1^1/_2$—2-proz. alkalische Färbungen von Methylenblau hergestellt wurden, dieselben zwecks ausgiebiger Lösung des roten Farbstoffkörpers einer Temperatur von 80° auf Stunden ausgesetzt wurden und 3—4 Stunden lang im Gemisch des Eosins und Methylenblaus und eventuell noch einige Minuten bei 70° gefärbt wurden, läßt es wünschenswert erscheinen, auch die Karbolmethylenblaulösung lange Zeit bei hoher Temperatur auf verschiedene Bakterien einwirken zu lassen, um eventuell ähnliche metachromatische Körper, wie ich sie bei Anthrax fand, auch bei anderen Bakterien nachzuweisen.

Soviel über die metachromatischen Körnchen, und nun noch einige Angaben und Bemerkungen bezüglich der Babes-Ernst'schen Körperchen.

(Schluß folgt.)

Bildet der Milzbrandbacillus unter streng anaëroben Verhältnissen Sporen?

[Aus dem hygienischen Institute zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Pfeiffer).]

Von cand. med. **Roman Slupski.**

Mit 2 Abbildungen im Text.

Seit der Entdeckung der Dauerformen, sogenannten Sporen, beim Milzbrandbacillus durch Robert Koch[1]) haben viele Forscher sich eingehend damit beschäftigt, die Bedingungen festzulegen, unter welchen Sporenbildung beim Milzbrandbacillus eintritt. Koch selbst fordert, gestützt auf seine Untersuchungen, für die Sporenbildung 3 Bedingungen:

1) geeigneten Nährboden,
2) eine gewisse Temperaturhöhe,
3) ungehinderte Zufuhr von Luftsauerstoff.

Die beiden ersten Postulate Koch's wurden von den späteren Autoren im vollen Umfange anerkannt, in Bezug auf das dritte herrschen bis in die neueste Zeit Meinungsverschiedenheiten. Nach Buchner[2]) begünstigt der Sauerstoff das Wachstum der vegetativen Formen, übt aber keinen spezifischen Einfluß auf die Sporenbildung aus. Zu einem ähnlichen Resultate kam Weil[3]), mit der Einschränkung allerdings, daß bei Luftsauerstoffmangel der Milzbrandbacillus nur auf einigen wenigen Nährmedien — sterilen Kartoffelscheiben, 10 Proz. Weizenauszug, je 5 Proz. Quitten- und Eibischschleim, Schafblutserum mit 25 Proz. Traubenzuckerbouillon — Sporen bildet, während auf unseren gebräuchlichsten Nährböden, wie Bouillon, Agaragar, Gelatine, eine Sporenbildung nicht stattfindet. Bewogen wurde Weil zur Wahl der zuerst genannten Nährmedien durch eine Mitteilung Migula's[4]), wonach auf Eibisch- und Quittenschleim manche Bakterien Sporen bilden, während auf anderen Nährböden von denselben Bakterien eine Sporenbildung nicht erzielt werden konnte. Weil verwendete bei seinen Versuchen Reagenzgläser nach Roux-Heim[5]) und Petri-Schalen im Botkin'schen Apparate, in den er Wasserstoff einleitete, dann noch 10 Proz. Pyrogallussäure + ausgekochte Kalilauge hineinthat. Den Verschluß bildete eine Schicht Paraffinöl. Im vorigen Jahre erschien eine Arbeit von Klett[6]), welche die Erfahrungen jahrzehntelanger Forschung in Bezug auf das Sauerstoffbedürfnis des Milzbrandbacillus bei der Sporenbildung in Frage stellen mußte. Klett will beobachtet haben, daß beim Milzbrand in einer reinen Wasserstoffatmosphäre auf festen wie flüssigen Nährmedien die Sporenbildung ausnahmslos unterblieb, vorausgesetzt,

1) Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit begründet auf die Entwickelung des Bacillus anthracis. (Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. I u. II.)

2) Buchner, Ueber die Ursache der Sporenbildung beim Milzbrandbacillus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. VIII. 1890.)

3) Weil, Zur Biologie der Milzbrandbacillen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXXV. 1899.)

4) Migula, System der Bakterien. Bd. I. 1897.

5) Heim, Lehrbuch der bakteriolog. Untersuchung u. Diagnostik. 1894. p. 140.

6) Klett, Die Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaërobiose. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXV. 1900.)

daß sicher sporenfreies Material aus dem Tierkörper verwandt wurde, während in den Buchner'schen Röhrchen, in denen der Sauerstoff der Luft durch Pyrogallussäure + Kalilauge absorbiert wurde, wo also eine reine Stickstoffatmosphäre vorhanden war, stets Sporenbildung zu konstatieren war. Daraus schließt Klett, daß einerseits der Wasserstoff einen schädigenden Einfluß auf das Wachstum der Bakterien ausübe, andererseits zur Sporenbildung beim Milzbrand die Anwesenheit von Sauerstoff nicht erforderlich sei.

Mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Dr. R. Pfeiffer, war der Ansicht, das diese auffallenden Ergebnisse bei der Anwendung der Buchner'schen Röhrchen möglicherweise auf Versuchsfehler zurückzuführen wären, besonders auf ungenügende Absorption des Sauerstoffs durch zu kleine Quantitäten der alkalischen Pyrogalluslösung. Ich wurde deshalb von Herrn Prof. Dr. R. Pfeiffer mit der Nachprüfung obiger Untersuchungen beauftragt, wofür ich meinem hochgeschätzten Lehrer; sowie für das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, meinen geziemenden Dank ausspreche. Ebenso erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Friedberger, Assistenten am hiesigen Institute, der mir bei meinen Experimenten mit Rat und That zur Seite stand, auch an dieser Stelle bestens zu danken.

Da, wie oben erwähnt, die gewöhnlichen Buchner'schen Röhrchen zur Herstellung anaërober Bedingungen wenig geeignet erschienen, war ich bemüht, einen Apparat herzustellen, bei dem eine möglichst große absorbierende Fläche einem kleinen Luftquantum entsprach. Nach den Angaben des Herrn Prof. Dr. R. Pfeiffer habe ich beistehenden Apparat (bei Deckert, Königsberg i. Pr., Wagnerstraße für 2,50 M. erhältlich) konstruieren lassen. Er besteht im wesentlichen aus einer Glasglocke von 15 cm im Durchmesser und 5 cm hoch, die unten einen etwa 1 1/2 cm breiten aufgeschliffenen Rand trägt. Die Glasglocke kommt in eine etwa 10 cm hohe Glasschale, auf deren Boden eine Doppelschale *a* und *b* sich befindet. In die Schale *a* kommt Pyrogallussäure, in die Schale *b* etwas destilliertes Wasser, um sowohl der Innenluft denjenigen Feuchtigkeitsgrad zu verleihen, der das Austrocknen der Bakterien auf Nährsubstraten verhindert, als auch um ein Verschütten der gelösten Pyrogallussäure direkt auf den Boden der großen Schale zu verhüten. Ueber die Doppelschale legte ich einen Glasdreifuß, darüber eine doppelte Lage von Fließpapier zur Verhinderung des Verspritzens des Pyrogallols nach oben gegen die Glasglocke. Darauf wurde eine offene Petri-Schale mit Agaragar, die besäte Fläche nach oben, gesetzt. Um das Wachstum auch von außen besser verfolgen zu können, legte ich unter die Petri-Schalen, wie es auch Arens[1]) gethan, schwarzes Glanzpapier.

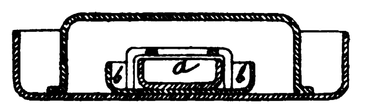


Fig. 1.

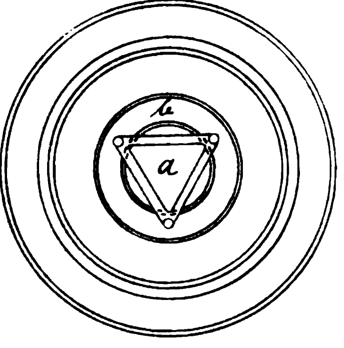


Fig. 2.

1) Arens, Eine Methode zur Plattenkultur der Anaëroben. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XV. 1894. p. 15.)

Wie aus dem Gesagten ersichtlich, ist der Apparat sehr einfach und kann jederzeit, mit Ausnahme der Glasglocke, improvisiert werden. Als große Schale kann man eine gewöhnliche Krystallisationsschale, wie sie zu feuchten Kammern gebraucht wird, verwenden, als Doppelschale zwei verschieden große Petri-Schalen. Ein Sterilisieren des Apparates ist nicht notwendig, gründliche Reinigung und Abtrocknung genügt; bei dieser Maßnahme hatte ich bei meinen Versuchen nie eine Verunreinigung.

Die Agarplatte stellte ich mir folgendermaßen her. In die ganz niedrig gewählte Petri-Schale wurde reichlich Agaragar gegossen, der vorher gründlich ausgekocht war, um ihn möglichst luftleer zu machen. Auf der einen Hälfte des eben erstarrten Agars wurden 2 Oesen frischen Herzblutes einer soeben an Milzbrand verendeten Maus, also sicher sporenfreies Material, ausgestrichen, auf der anderen Tetanusbacillen, die ich in Traubenzuckeragar in hoher Schicht züchtete. Es wurden dazu gewöhnlich 2 Röhrchen zerschlagen, der Traubenzuckeragar in dünne Scheibchen geschnitten und aus den so sichtbar gemachten Stichkanälen tetanushaltiges Material übertragen. Stets überzeugte ich mich durch das mikroskopische Bild im hängenden Tropfen davon, daß die Tetanusbacillen in Reinkultur vorhanden waren. Selbstverständlich wurden Kontrollplatten, die mit annähernd derselben Menge sporenfreien Materiales geimpft waren, angelegt. Der Grund, weshalb ich Tetanus neben Milzbrand bei meinen Versuchen verwandte, ist leicht ersichtlich. Der Tetanusbacillus gehört zu den streng anaëroben Bakterien. Gelingt es also, den Tetanus auf der Agaroberfläche zum Wachstum zu bringen, so ist ein strenges Kriterium vorhanden, daß thatsächlich unter völlig anaëroben Verhältnissen gearbeitet wurde [1]). Stets wurde darauf geachtet, daß Tetanus- und Milzbrandaussaat voneinander völlig räumlich getrennt blieben. Nachdem die Platte geimpft war, wurde Schale *a* (vergl. Fig. 1) gehäuft mit Pyrogallussäure, etwa 25 g, gefüllt, dazu 50 ccm warmes destilliertes Wasser gegossen und jetzt schnell 2 Stücke Kali causticum fusum, etwa 14 g, hineingeworfen. Auf den Glasdreifuß mit dem Fließ- oder schwarzen Glanzpapier wurde die Agarplatte gesetzt, darüber schnell die Glasglocke gestülpt und sofort mit einer dünnen Lage von Paraffin gedichtet, um eine Absorption des Sauerstoffes durch das Pyrogallol aus der atmosphärischen Luft zu verhindern. Jetzt erst wurde heißes Paraffin in ziemlich hoher Schicht (3—4 cm) in die äußere Schale gegossen. Dadurch wurde der Apparat beträchtlich erwärmt. Um durch eine plötzliche Abkühlung Risse im Paraffin zu vermeiden, ließ ich ihn allmählich sich abkühlen, was ungefähr in einer halben Stunde vor sich ging. Dann goß ich auf die erste vollständig erstarrte Paraffinschicht noch eine zweite etwa ebenso hohe von Paraffinum liquidum. Hierdurch wurde dem Eindringen von Außenluft durch etwaige später auftretende Risse bei Temperaturschwankungen, zumal bei einer Druckdifferenz von $^1/_5$ Atmosphäre, die nach Absorption des Sauerstoffes unter der Glasglocke entstehen mußte, mit Sicherheit vorgebeugt. Läßt man übrigens die Abkühlung des Apparates unter Verwendung guten Paraffins vorsichtig eintreten, so dürfte die zweite Schicht überflüssig sein. Der so behandelte Apparat wurde in den ersten Versuchen 30, bei den späteren

1) Kedrowski, Ueber die Bedingungen, unter welchen anaërobe Bakterien auch bei Gegenwart von Sauerstoff existieren können. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XX. 1895.)

Versuchsreihen 40—50 Stunden in den Eisschrank mit einer Durchschnittstemperatur von 5—6° C gestellt, um während der Absorption des Sauerstoffes durch Pyrogallussäure ein Wachsen des Milzbrandbacillus auszuschließen. Nach dieser Zeit kam der Apparat in den Brütschrank (37° C), wo er anfänglich 50 Stunden stand, allmählich aber dehnte ich die Zeit aus verschiedenen, unten näher zu erörternden Gründen bis auf 70—80 Stunden aus. — Bei meinen wiederholten Versuchen ergab sich nun Folgendes. Solange der Apparat im Eisschranke stand, war ein Wachstum makroskopisch nicht zu beobachten; wurde er darauf in den Brütschrank gebracht, dann konnte ich konstatieren, daß die Milzbrandseite sich schnell mit einem dünnen, mattglänzenden Belage bedeckte, während die Tetanusseite zunächst anscheinend steril blieb. Dies gilt aber nur für die ersten 4—6 Stunden. In dieser Zeit war kein Unterschied zwischen der Agarplatte im Apparate und der Kontrollplatte, die unter Sauerstoffzutritt ebenso lange im Eisschranke verblieben war, dann bei 37° C bebrütet wurde, makroskopisch zu bemerken. Aber schon nach kurzer Zeit änderte sich die Sachlage. Während das Wachstum des Milzbrandes auf der Kontrollplatte immer intensiver wurde, konnte man im Apparate ein weiteres Wachstum nicht feststellen. Diese Thatsache, daß, wenn der Apparat im Eisschranke nur kürzere Zeit verweilte, im Brütschranke in den ersten Stunden ein so rapides Wachstum des Milzbrandes erfolgte, brachte mich auf den Gedanken, daß eben zur Zeit des Einstellens in den Brütschrank noch nicht aller Sauerstoff absorbiert war. Deshalb ließ ich den Apparat bis 50 Stunden im Eisschranke. Trotzdem war im Brütschranke immer noch ein geringes Wachstum nachweisbar. Erst später, nachdem der Apparat 40—50 Stunden bei 37° gestanden, sah man auch auf der Tetanusseite einen zarten Belag wie einen dünnen Schleier sich bilden. Um aber mit Sicherheit auch ein verspätetes Wachstum und Sporenbildung des Milzbrandes feststellen zu können — durch den Sauerstoffmangel konnte Wachstum und Sporenbildung zwar verlangsamt, aber nicht aufgehoben sein — ließ ich den Apparat noch 24 Stunden länger, also im ganzen 3×24 Stunden und darüber hinaus, im Brütschranke stehen. In dieser Zeit mußte voraussichtlich der Milzbrandbacillus Sporen gebildet haben, zumal bei seiner Optimumtemperatur, wenn anders er unter streng anaëroben Bedingungen überhaupt Sporen bildet. Die Resultate meiner wiederholten Versuche blieben stets die gleichen:

I. Makroskopisch:

1) Auf der Milzbrandseite ein ganz dünner Belag,

2) auf der Tetanusseite ein zarter Schleier.

II. Mikroskopisch:

1) Milzbrand zu längeren Fäden ausgewachsen, die aber fast alle körnig degeneriert sind, mit nur spärlichen, gut erhaltenen Vegetationsformen, mannigfachen Involutionsformen, viel Detritus, **nie Sporen** [1]).

2) Der zarte Schleier besteht aus massenhaften, schön beweglichen Tetanusbacillen mit wunderschönen endständigen Sporen.

Wurden diese Agarplatten nachträglich unter Sauerstoffzutritt in den Brütschrank gestellt, so trat ein üppiges Wachstum des Milzbrandes ein, die ersten Sporen waren nach 40—48 Stunden nachweisbar. Der Nähr-

1) Die Kontrollplatten zeigten nach 16—20-stündigem Verweilen im Brütschranke zahlreiche Sporen.

boden war also durch das Verweilen im Apparate für die Sporenbildung des Bacillus anthracis nicht etwa ungeeignet geworden. Von diesen Agarplatten wurde auf frischen Agar geimpft, wobei die ersten Sporen bei 37° C nach 25—30 Stunden festgestellt werden konnten. Mithin war bei einem unter Sauerstoffmangel gewachsenen Milzbrande deutlich eine Verlangsamung in der Sporenbildung eingetreten, die aber im Abnehmen begriffen war, wenn man die Kultur unter aëroben Verhältnissen auf frischen Nährböden weiter wachsen ließ.

Ich kann also die Resultate meiner Versuche kurz dahin zusammenfassen, daß das Wachstum des Milzbrandbacillus auf Agaragar bei Sauerstoffmangel ein sehr kümmerliches ist, und daß unter streng anaëroben Bedingungen eine Sporenbildung nicht eintritt.

Danach gehört der Milzbrandbacillus zu den streng aëroben Bakterien, die nur bei Anwesenheit von Luftsauerstoff wachsen und Sporen bilden können. Wenn im Brütschranke anfänglich ein geringes Wachstum nachweisbar war, so neige ich zu der Ansicht, daß bei so niedrigen Temperaturen, wie sie der Eisschrank bietet, eine vollständige Absorption des Sauerstoffes durch Pyrogallussäure nicht stattfindet. Vielmehr tritt sie erst ein, wenn der Apparat eine gewisse Zeit im Brütschranke gestanden hat, eine Annahme, auf die das erst später auftretende Wachstum des Tetanus hinweist. Auch dieser Umstand dürfte bei Klett's Versuchen in Betracht kommen.

Zum Schlusse möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß ich anfangs manchen Mißerfolg zu verzeichnen hatte: Milzbrand wuchs und bildete reichlich Sporen, von Tetanus war aber in solchen Fällen keine Spur vorhanden. Bei genauer Nachprüfung konnten wir dann stets Versuchsfehler, wie Risse im Paraffin u. a. nachweisen. Erst nachdem wir gelernt hatten, alle diese Schwierigkeiten zu umgehen, erhielten wir obige Resultate.

Es werden mit dem von mir oben beschriebenen Apparate noch weitere Versuche, Milzbrand auch auf anderen Nährmedien zu züchten, angestellt werden, über die zu berichten ich mir in einer späteren Arbeit vorbehalte.

Cholecystitis typhosa mit Typhusbacillen.

[Aus der medizinischen Klinik der Universität Straßburg i. E.]

Von Dr. **Albert Brion**, Assistenzarzt an der Klinik.

Gelegentlich eines Typhusrecidivs, das 7 Tage a. m. mit einer Cholecystitis sich komplizierte, untersuchte ich bakteriologisch den Inhalt der Gallenblase und fand, obwohl die Sektion 27 Stunden post mortem ausgeführt wurde, eine Reinkultur von Typhusbacillen, welche ich kulturell und durch Agglutinationsversuche mit Typhuskulturen der Sammlung des bakteriologischen Institutes identifizieren konnte.

Mit einer Oese der steril entnommenen Galle wurden Gelatineplatten angefertigt. Nach 48 Stunden zeigten sich 1) kleine, punktförmige, tief gelegene Kolonieen, 2) viel größere, grauweiße, oberflächliche Kolonieen mit einem bläulichen Ueberzuge und mit unregelmäßigen Rändern.

Beide Arten von Kolonieen ließen Traubenzuckerbouillon unvergoren.

Ferner legte ich Agarstrichplatten an. Von den innerhalb 10—18 Stunden schnell entwickelten grauweißen Kolonieen, die offenbar der Coli-Gruppe angehörten, impfte

ich 12 der kleineren auf Traubenzuckeragar. Während 2 Tagen blieben dieselben im Brutschranke: keine zeigte Gasentwickelung.

Mit diesen Kulturen impfte ich Traubenzuckerbouillon und Milchröhrchen. Von derselben Milch und von derselben Traubenzuckerbouillon wurden Kontrollröhrchen mit sicherem Bac. coli geimpft: Nach 12 Stunden konnten die Coli-Milchröhrchen umgedreht werden, ohne daß ein Tropfen ausfloß, die Coli-Gärungsröhrchen waren zur Hälfte mit Gas gefüllt, während nach 5×24 Stunden die mit den Gallenblasenbacillen geimpfte Milch ungeronnen, die Traubenzuckerbouillon unvergoren blieb.

Bouillonröhrchen derselben Provenienz wurden zu einem Teile mit Coli beschickt, zum anderen Teile mit dem Gallenbacillus: die ersten zeigten nach 5×24 Stunden langem Wachstum bei 37,5° eine schöne rosa Farbe bei Zusatz von einigen Tropfen 0,02-proz. Natr. nitros. und von konzentrierter Schwefelsäure; die zweiten gaben keine Andeutung einer solchen Nitrosindolreaktion.

Von 2 Kartoffelscheiben impfte ich die eine auf einer Seite mit Coli, auf der anderen Seite mit dem Gallenblasenbacillus; Die zweite Kartoffelscheibe impfte ich auf der einen Seite mit Typhus von der Sammlung des bakteriologischen Institutes, auf der anderen Seite mit dem Gallenblasenbacillus. — Auf der 2. Scheibe war nach mehrtägigem Wachstum bei 37,5° beiderseits ein fast unsichtbares farbloses Häutchen zu sehen; auf der 1. Scheibe konnte ein gleiches Häutchen auf der Seite des Gallenblasenbacillus gesehen werden, während auf der Coli-Seite ein saftiger, dicker, brauner Rasen zu beobachten war.

Endlich spritzte ich 2 ccm einer bei 60° während 10 Minuten erhitzten Gallenblasenbacillen-Bouillonkultur einem Kaninchen subkutan ein. Nach 5 Tagen agglutinierte das Serum dieses Kaninchens den Gallenblasenbacillus in einer Verdünnung von 1 : 400 und in derselben Verdünnung agglutinierte er den Bac. typhi der Sammlung des bakteriologischen Institutes. Dagegen blieb der Bac. coli auch in der Verdünnung von 1 : 20 unbeeinflußt.

Umgekehrt spritzte ich 2 ccm einer abgetöteten Bouillonkultur von sicherem Bac. typhi einem Kaninchen ein und erhielt dann ein Serum, das sowohl Bac. typhi als den Gallenblasenbacillus in der Verdünnung von 1 : 300 agglutinierte.

Da es sich inzwischen herausgestellt hatte, daß der Gallenblasenbacillus ein plumpes, stark bewegliches, sich nach Gram entfärbendes Stäbchen war, so konnte es sich hier nur um Bacillus typhi handeln.

Es sind bis jetzt zahlreiche Fälle von Cholecystitis typhosa mit Nachweis von Typhusbacillen im Inhalte der Gallenblase beschrieben. Ich erinnere an die von Ehret und Stolz[1]), von Hunner[2]) aus der Litteratur gesammelten Kasuistiken; jedoch erlaube ich mir zu bemerken, daß bei den erwähnten Zusammenstellungen das positive Resultat einer Agglutinationsprobe nicht erwähnt wird, was aber bei den jetzigen Kenntnissen über die typhusähnlichen Bakterien und der ganzen Gruppe von Bakterien, welche zwischen Bac. typhi und Bac. coli stehen, zur Identifikation eines vorgefundenen Bacillus mit sicherem Bac. typhi unbedingt notwendig erscheint.

Die vorliegende Untersuchung wurde im hygienisch-bakteriologischen Institute vorgenommen, wofür ich den Herren Professoren Forster und E. Levy sowie für das von ihnen der Arbeit entgegengebrachte Interesse und für ihre gütige Prüfung meiner Resultate hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen mir erlaube.

Straßburg i. E., Mai 1901.

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1900. p. 389.
2) Johns Hopkins Hosp. Bull. 1899. p. 163.



Hämolytische Fähigkeit einzelner pathogener Schizomyceten.

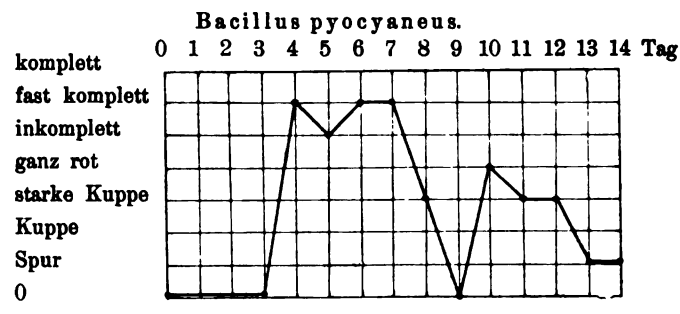
[Aus der bakteriologischen Anstalt in Danzig (Direktor: Dr. Petruschky).]

Von **C. Lubenau,** Assistenzarzt der Anstalt.

(Schluß.)

Ein sehr starkes Hämolysierungsvermögen, wobei der Wert „fast komplett“ erreicht wurde, neben starkem Schwanken der Kurve zeigte der Bacillus pyocyaneus, der aus einem Ekzem gezüchtet wurde, wo er neben Staphylococcus aureus und albus und dem Diplococcus catarrhalis (Stamm 2) vorkam. Besonders soll der Anstieg am 4. Tage von 0 zu dem Werte fast komplett innerhalb 24 Stunden und der ebenso schroffe Abfall am 7. Tage von fast komplett zu 0 innerhalb 24 Stunden erwähnt werden, es folgt dann noch am 10. Tage ein Anstieg von 0 bis ganz rot innerhalb 24 Stunden, sodann allmählicher Abfall.

Bacillus pyocyaneus.



Zur Untersuchung auf Hämolysierung erhielt ich ferner von Herrn Dr. Petruschky ein Pyocyaneus-Gift überwiesen.

Der Bacillus pyocyaneus, der Urheber dieses Giftes, war aus Verbandmaterial eines Abscesses herausgezüchtet; mit diesem wurde am 10. Oktober 1899 eine Flasche mit ca. 400 ccm Bouilloninhalt beimpft; das Gift war also 21 Monate alt.

Der Inhalt der Flasche sieht schmutzig dunkelgrün aus, ist trüb, obwohl ein Aufrühren des Bodensatzes aufs vorsichtigste vermieden wurde; der Boden der Flasche ist mit graugelbem Niederschlage bedeckt; die Flüssigkeit ist sehr zähflüssig und bildet lange Schleimfäden.

Von diesem Inhalte wurden 5 ccm vorsichtig, so daß ein Aufsteigen des Bodensatzes vermieden wurde, mit steriler Pipette entnommen und in ein Röhrchen gelassen; hierzu erfolgte dann Blutzusatz, und zwar waren diese 5 ccm Pyocyaneus-Gift imstande, 5—8 Tropfen frischen defibrinierten Kaninchenblutes komplett zu hämolysieren innerhalb einer Zeit von 48 Stunden, während der das Röhrchen der Brütschrankwärme von 37° ausgesetzt wurde.

Das Hämolysierungsvermögen dieses Giftes war also ein enormes.

Auffallend ist dabei die Thatsache, daß dieses Pyocyaneus-Gift stark alkalisch war; auf rotem Lackmuspapier brachte ein Tropfen eine

intensive Blaufärbung hervor; in Lackmusbouillon und Lackmusmolke rief ein Tropfen des Giftes eine deutliche alkalische Reaktion hervor; der Alkalitätsgrad wurde durch Titrieren mit $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure (Indikator: Phenolphtaleïn) genau festgestellt. Zu diesem Zwecke wurde eine geringe Menge des Giftes in neutralem destillierten Wasser gelöst; wichtig war, daß die ganze Menge der in das Wasser gebrachten zähen Flüssigkeit durch langes Umrühren, wobei ein starker Schaum sich bildete, zur Lösung kam.

Hierbei ergab sich, daß zur Neutralisierung von 100 ccm des Giftes 30 ccm Normalschwefelsäure notwendig waren.

Es wurden sodann noch 10 ccm des Giftes in einem Röhrchen mit $^1/_{10}$ Normalsalzsäure neutralisiert und hierauf die hämolytische Wirkung des Pyocyaneus-Giftes geprüft; dabei stellte sich heraus, daß diese 10 ccm des auf den Lackmuspunkt neutralisierten Giftes eine schwächere hämolytische Wirkung besaßen, als das nicht neutralisierte Gift.

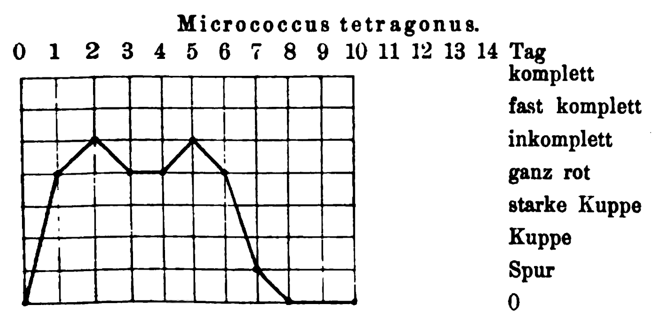
Hervorzuheben wäre noch, daß auch der Bacillus pyocyaneus, der aus dem Ekzem gezüchtet war, sehr stark Alkali in Lackmusmolke bildete, so daß eine intensiv blaue Farbe auftrat; auch dieser Bacillus besaß, wie schon erwähnt, ein starkes Hämolysierungsvermögen.

Ueber einen wahrscheinlichen Zusammenhang der Alkalibildung mit dem Hämolysierungsvermögen soll weiter unten gesprochen werden.

Der Micrococcus tetragonus, der nun untersucht wurde, stammte aus einem Sputum, wo er in Reinkultur vorkam; in einer 2 Proz. Pepton enthaltenden Bouillon gedieh er sehr gut.

Bei der Prüfung auf Hämolysinbildung zeigte sich anfangs, daß er dazu nur schwach imstande war; und zwar war die Hämolysinbildung gar nicht nachweisbar, wenn die Röhrchen, die mit dem Micrococcus beimpft waren, 2 Stunden in den 37°-Schrank, hierauf über Nacht in den Eisschrank nach dem Blutzusatze gestellt wurden; bei weiterem Aufenthalte aber in dem Brütschranke (24 Stunden hindurch) traten Zeichen von Hämolysinbildung auf, und zwar war der Wert „starke Kuppe“ das Maximum der gebildeten Hämolysinmenge. Nach weiterem Aufenthalte von 24 Stunden in dem Brütschranke zeigte sich noch eine weitere Zunahme der Hämolysinmenge, so daß der Wert „inkomplett“ erreicht wurde.

Die Kurve des Micrococcus weist keine besonders starken Schwankungen auf.



Der Micrococcus tetragonus rief in Lakmusbouillon innerhalb einer Beobachtungszeit von 5 Tagen nur schwache Reduktion hervor, aber auch in dieser Bouillon gedieh er gut.

Die weichere Untersuchung erstreckte sich noch auf 2 Stämme von Diplococcus catarrhalis (Pfeiffer); der erste Stamm wurde aus einem Sputum, wo der Diplococcus in Reinkultur vorkam, herausgezüchtet; der zweite Stamm wurde, wie schon erwähnt, von einem Ekzem des Unterschenkels gewonnen.

Beide Stämme besaßen nur ein schwaches Hämolysierungsvermögen mit dem höchsten Wert „Kuppe", und zwar hämolysierten sie durchweg nur am Ende der 2. Woche.

Auch bei einem Typhusstamm, der sich durch ein ganz besonders intensives Wachstum auf Nähragar auszeichnete, ließ sich bei einer Beobachtungszeit von 8 Tagen am 7. und 8. Tage schwache Hämolysierung nachweisen.

Bei dem Erreger einer Meerschweinchenseptikämie fand sich ebenfalls geringes Hämolysierungsvermögen. Dieses nach Gram sich entfärbende, verhältnismäßig dicke, sehr kurze Stäbchen wuchs auf Agar und Gelatine sehr gut, die Oberfläche mit einem weißen Ueberzug überkleidend; die Gelatine verflüssigte es nicht, Milch gerann nicht trotz einer Beobachtungszeit von mehreren Tagen, in Lakmusbouillon erfolgte Säurebildung, daneben war das Stäbchen ein ziemlich starker Gasbildner.

Gegenüber der Beobachtung, daß ein Stamm von Sarcina lutea, 2 Stämme von Xerosebacillus, ferner daß Stämme von Staphylococcus albus und Diphtherie, die aber von den pathogenen Arten beträchtlich abwichen, kein Hämolysierungsvermögen zeigten, während die pathogenen Stämme mehr oder minder gut Hämolysin bildeten, läßt sich die Frage aufwerfen, ob das Hämolysierungsvermögen nur den pathogenen Schizomyceten zukommt; daß es aber von der Virulenz der einzelnen Stämme nicht abhängig ist, haben schon Neisser und Wechsberg für Staphylococcus aureus nachgewiesen. Zu erwähnen wäre noch, daß bei Staphylokokken, Streptokokken, Diphtheriebacillen, Diplococcus catarrhalis und Pyocyaneus das Filtrat einzelner Stämme auf das Hämolysierungsvermögen untersucht wurde, analog dem Vorgange von Neisser und Wechsberg, um die Mitwirkung der Schizomycetenleiber bei der Hämolysierung auszuschließen; die so gewonnenen Resultate stimmten mit den Proben, die ohne Filtrieren der Bouillon angestellt waren, vollständig überein.

Noch einmal soll hervorgehoben werden, daß auch nach diesen Versuchen der echte Staphylococcus pyogenes aureus stets hämolysierte, während von den Albus-Stämmen in regelmäßiger Weise dies nicht der Fall war.

Zu erklären wäre auch noch die Ursache des so plötzlichen Abnehmens des Hämolysierungsvermögens einzelner Stämme.

Nachdem ferner von Neisser und Wechsberg die Verschiedenheit des Staphylolysins vom hämolysierenden Diphtherietoxin bewiesen ist, dagegen das Hämolysin des Staphylococcus pyogenes aureus und albus sich als identisch erwies, wäre noch zu entscheiden, was für eine Stellung die Hämolysine der Streptokokken, des Bacillus pyocyaneus, des Diplococcus catarrhalis (Pfeiffer), des Typhus abdominalis zu obigen Giften und untereinander einnehmen.

Das Zusammentreffen hohen Hämolysierungsvermögens mit starker alkalischer Reaktion der bakteriellen Stoffwechselprodukte, wie es namentlich bei dem Pyocyaneus beobachtet wurde, legte den Gedanken nahe, daß es möglicherweise relativ einfache chemische Bakterienprodukte, wie

Ammoniak und dergleichen seien, welche das Hämolysierungsvermögen der Bakterienkulturen wenn auch nicht ganz bedingen, so doch wenigstens einen wesentlichen Anteil daran haben.

Aus Veranlassung von Herrn Dr. Petruschky untersuchte ich daher auch das Hämolysierungsvermögen einiger chemischer Stoffe, die in Bakterienkulturen vorkommen, so Ammoniak, Milchsäure, Alkohol und Glycerin, ferner Natron carbonicum und Traubenzucker.

Diese Stoffe wurden in einer auf den Lakmuspunkt neutralisierten Nährbouillon, die also an und für sich nicht hämolysierte, gelöst und zwar in dem Prozentgehalt 4, 2, 0,5, 0,1.

Das größte Hämolysierungsvermögen zeigte hierbei das Natron carbonicum, von dem 4 und 2 Prozent komplett einen Tropfen frischen defibrinierten Kaninchenblutes auf 5 ccm Bouillon auflösten; 0,5 Proz. löste fast komplett und 0,1 Proz. eine Spur.

Sehr stark war auch das Hämolysierungsvermögen von Acidum lacticum und besonders Ammoniak, den beiden häufigsten Bakterienprodukten.

Von Acidum lacticum hämolysierten 4 Proz. komplett, 2 Proz. inkomplett, 0,5 Proz. starke Kuppe, 0,1 Proz. eine Kuppe.

Von Ammoniak hämolysierten 4 und 2 Proz. komplett, 0,5 und 0,1 Proz. ganz rot.

Traubenzucker hämolysierte in einem Gehalt von 4—0,5 Proz. eine Spur, in einem Gehalt von 0,1 Proz. kaum noch. Alkohol hämolysierte in einem Gehalt von 4 Proz. eine Spur, ebenso wie Glycerin bei einem Gehalt von 4 und 2 Proz.; 0,5 und 0,1 Proz. hämolysierten nicht mehr.

Es ist anzunehmen, daß besonders die Bildung von Alkali seitens der Schizomyceten einen wichtigen Anteil an der Hämolysierung nehmen, inwieweit die chemische Reaktion einer Bouillonkultur und die Bildung von Toxinen sich gegenseitig bei der Hämolysierung unterstützen, bleibt dahingestellt.

Besonders ist das Zusammentreffen von starker Hämolysierung und starker Alkalibildung bei den beiden untersuchten Stämmen von Bacillus pyocyaneus in die Augen springend; auch von einzelnen Staphylokokkenstämmen war gute Alkalibildung in Lakmusbouillon nachweisbar, dagegen bildeten die hämolysierenden Diphtheriestämme sowohl in Lakmusmolke wie Lakmusbouillon Säure.

Herrn Dr. Petruschky bin ich für die Ueberweisung des Themas und für die Hilfe während der Ausführung zu ergebenem Danke verpflichtet.

Ueber das Hämolysin des Typhusbacillus.

[Aus dem Institute für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg i. E.]

Von **E. Levy** und **Prosper Levy**.

Das experimentelle Studium der Auflösung der roten Blutkörperchen hat in letzter Zeit das Interesse der Bakteriologen in hohem Maße in

Anspruch genommen, seitdem Bordet[1,2]), Ehrlich und Morgenroth[3,4]) und Madsen[5,6]) die Erscheinung der Hämolyse mit der Bakteriolyse in Zusammenhang gebracht haben. Ehrlich[7]) war der erste, der den Nachweis führte, daß auch solche hämolytische Stoffwechselprodukte von den Bakterien erzeugt werden. Er entdeckte das hämolytische Toxin des Tetanusbacillus, das von Madsen einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurde. W. Bulloch und W. Hunter[8]) studierten das Pyocyanolysin, eine hämolytische Substanz, die nach ihren Angaben vornehmlich im Körper der Bacillen vorhanden ist. Sie verdünnten das Blut mit 0,6-proz. Kochsalzlösung.

Dasselbe Hämolysin bearbeitete L. Weingeroff[9]). Er betont, daß sowohl die unfiltrierten Kulturen als auch das Filtrat derselben blutkörperchenlösende Eigenschaften besitzen. Die ganze Litteratur hier erschöpfend zu behandeln, würde uns zu weit führen. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete aber die überaus sorgfältige Arbeit von M. Neisser und F. Wechsberg[10]) über das Staphylotoxin. Die beiden Autoren zeigen, daß der Staphylococcus pyogenes aureus und albus ein lösliches Hämolysin produzieren.

Wir waren gerade damals mit dem Studium der Stoffwechselprodukte des Typhusbacillus beschäftigt und hielten es für wichtig, die von Neisser und Wechsberg geübte Technik auch für unsere Untersuchungen heranzuziehen. Ohne Schwierigkeit gelang es uns, ein lösliches Typhushämolysin zu eruieren. Am geeignetsten für die Erzeugung dieses Hämolysins erwies sich eine ganz schwach alkalische Bouillon.

Die beste Blutart, die sich ohne Centrifugieren und Auswaschen verwenden ließ, fanden wir beim Hunde. Es dienten zu den Untersuchungen Filtrate zunächst von 2-tägigen, dann von mehrtägigen Typhuskulturen. Wir konstatierten schließlich, wie Neisser und Wechsberg für ihr Staphylolysin, daß nach 2 Wochen eine gute Ausbeute zu erzielen war.

Hundeblut[11]) wurde von 0,01 ccm des 2-wöchentlichen Filtrates noch beinahe komplett gelöst. Durch Hitze vermochten wir das Typhushämolysin nicht zu inaktivieren.

Bei sämtlichen Versuchen zogen wir in ausgedehnter Weise Kontrollröhrchen heran. Dieselbe Bouillon, die zum Züchten der Typhus

1) Bordet, Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XII. 1898.)

2) Bordet, Agglutination et dissolution des globules rouges par le sérum. (Ann de l'Inst. Pasteur. T. XIII. 1899.)

3) Ehrlich und Morgenroth, Zur Theorie der Lysinwirkung. (Berl. klin Wochenschr. 1899. No. 1.)

4) Ehrlich und Morgenroth, Ueber Hämolysine. (Ibid. 1899. No. 22; 1900 No. 21.)

5) Madsen, Ueber Tetanolysin. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXII. 1899.)

6) Madsen, Ueber Heilversuch im Reagenzglase. (Ibid. Bd. XXXII. 1899.)

7) Ehrlich, Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung vom 3. Febr. 1898.

8) Bulloch, W. und Hunter, W., Ueber Pyocyanolysin, eine hämolytisch Substanz in Kulturen des Bacterium pyocyaneum. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVII. 1900. No. 25.)

9) Weingeroff, L., Zur Kenntnis des Hämolysins des Bacillus pyocyaneus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. 1901. No. 20.)

10) Neisser, M. und Wechsberg, F., Ueber das Staphylotoxin. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXVI. 1901.)

11) Die Lösungsverhältnisse bei dem Blute anderer Tierspecies werden von Prosper Levy in seiner ausführlichen Arbeit mitgeteilt werden.

bacillen diente, wurde mit der Karbolglycerin-Konservierungsflüssigkeit versetzt. Nach Zusatz von 0,85-proz. Kochsalzlösung — in gleichen Mengen wie zum Filtrate — wurde Hundeblut zugefügt. In den Kontrollen war das Blut immer vollständig ungelöst.

Zwei Hunden, deren Blut in der oben angegebenen Weise von Typhusfiltrat sich lösen ließ, wurde innerhalb 14 Tagen bis zu 20 ccm einer bei 56° abgetöteten Typhuskultur subkutan injiziert. 6 Tage nach der letzten Einverleibung konnten wir in ihrem Blute ein Antihämolysin feststellen. 0,025 ccm des Serums dieser Hunde hob die Lösungskraft der doppelten komplett lösenden Dosis des Filtrates auf. Bei Zusatz von 0,001 ccm Serum kam es nur zu einer ganz geringen Spur von Lösung.

Normales Hundeserum vermochte die Wirkung des Hämolysins nicht zu paralysieren.

Das Antihämolysin hält Erhitzen auf 56° aus.

Referate.

Klemm, Ueber das Verhältnis des Erysipels zu den Streptomykosen, sowie über die Epidemiologie desselben. (Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. VIII. 1901. p. 266.)

Verf. charakterisiert die Wirksamkeit der Streptokokken im Gegensatz zu der der Staphylokokken in der Weise, daß die Staphylokokken den von ihnen besiedelten Boden zerstören sollen, wobei als Degenerationsprodukt Eiter auftritt, während die Streptokokken in erster Linie die Erreger der serösen Entzündung sind, indem eitererregende und nekrotisierende Eigenschaften ihnen erst unter bestimmten Verhältnissen zukommen.

Typischer Verlauf von Streptomykosen, d. h. solcher, wo es sich im wesentlichen nur um Hyperämie und Transsudation in dem befallenen Gewebe handelt, ist zu beobachten an den äußeren Hautdecken, an den serösen Häuten, wie Pleura, Pericard, Synovialis.

Anders ist der Verlauf dort, wo die von der Streptomykose heimgesuchten Gewebe von festen Fascienwänden eingescheidet sind, da dann die zunehmende Drucksteigerung des Transsudates innerhalb der starren unnachgiebigen Wände eine Mortifikation des Gewebes bewirkt unter Bildung einer dünnflüssigen Jauche, für welche die Bezeichnung Eiter nicht paßt. Solche Verhältnisse finden sich bei der subfascialen Streptokokkenphlegmone und bei der Drüsenstreptomykose, wie sie beim Scharlach auftritt.

Trotz der äußerlich differenten Symptome, wie sie zwischen einem einfachen Deckenerysipel und einer intramuskulären Streptokokkenphlegmone bestehen, sind beide Prozesse als absolut gleichartige und anatomisch gleichwertige aufzufassen. Der Unterschied zwischen ihnen liegt nur in den mechanischen Verhältnissen des ergriffenen Gewebsabschnittes.

Verf. definiert: Das Erysipel ist anatomisch als eine sich schnell verbreitende seröse Lymphangitis aufzufassen. die ihren Sitz entweder oberhalb der Fascie oder unter dieser haben kann. Als Erreger der

Entzündung ist der Streptococcus anzusehen. Er unterscheidet danach 1) die Lymphangoitis streptomycotica suprafascialis und 2) die Lymphangoitis streptomycotica subfascialis s. intermuscularis (Streptokokkenphlegmone).

Verf. ist auf Grund von Krankenbeobachtungen, die er näher ausführt, der Ansicht, daß jede Streptomykose der Ausgangspunkt für Erysipelerkrankungen sein kann. Auf dem Wege der Kontaktinfektion, z. B. durch das Wartepersonal, können solche Kranke, deren Haut zur Aufnahme von Streptokokken geeignet ist, also Kranke mit offenen Wunden, ein Erysipel acquirieren, wenn sie in der Nähe von Patienten mit eiternden Streptokokkenaffektioen, wie Otitis media, Osteomyelitis streptococcica, Angina tonsillaris liegen.

Den Umstand, daß Kranke mit Streptokokkeneiterungen, wie Otitis media etc., selbst selten an Erysipel erkranken, erklärt Verf. damit, daß die primäre Streptomykose eine gewisse Immunität für weitere Streptokokkeninfektionen schafft.

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Trommsdorff, R., Können von lebenden Leukocyten Alexine secerniert werden? (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. p. 382.)

Laschtschenko hatte die Ausscheidung der Alexine aus den Kaninchenleukocyten durch fremdartiges Serum als einen vitalen Prozeß hingestellt; er hat es aber unterlassen, den direkten Nachweis der erhaltenen Lebensfähigkeit der Leukocyten zu liefern.

T. hat diesen Nachweis mikroskopisch nachgeholt. Er hat mit Kaninchenleukocyten gearbeitet, die er aus Aleuronatexsudat gewann mit inaktivem Kaninchenserum oder physiologischer NaCl-Lösung auswusch und dann mit 2 resp. 4 ccm des Serums, das als Extraktionsmittel diente, vermischte. Die Untersuchung auf die Lebensfähigkeit der Leukocyten geschah einmal im hängenden Tropfen, dann nach der von Nakanishi angegebenen Methylenblaufärbemethode.

Tr. hat zwar im allgemeinen die Resultate von Laschtschenko bestätigen können, hat aber doch gefunden, daß es durchaus nicht unter allen Umständen gelingt, mittels fremder Tiersera aus Kaninchenleukocyten baktericide Alexine zu extrahieren. Die Gründe für die negativen Resultate sind nicht klar; es mögen sehr verschiedene sein; jedenfalls entkräften die negativen Ergebnisse die positiven Versuche nicht.

T. hat mit Hunde-, Rinder- und Pferdeserum jeweils aktiv und inaktiv seine Versuche angestellt. Nach der Behandlung mit aktivem Hundeserum und aktivem Rinderserum war der größte Teil der Leukocyten tot, zu 60—80 Proz. lebend aber fanden sie sich nach der Behandlung mit aktivem Pferdeserum sowie mit inaktivem Hunde-, Rinder- und Pferdeserum.

„Man kann hierdurch wohl die Entstehung der baktericiden Flüssigkeiten auf Kosten der toten Leukocyten ausschließen und die lebenden

Leukocyten mit größter Wahrscheinlichkeit als die Produzenten der Alexine bezeichnen.“ Spirig (St. Gallen).

Erlwein, Gg., Trinkwasserreinigung durch Ozon nach dem System von Siemens und Halkse, A.-G. Berlin. 8°. 27 p. 7 Taf. Leipzig (F. Leineweber) 1901.

Das zur Sterilisation von Wasser benutzte Ozon wird, wie bekannt, aus atmosphärischer Luft hergestellt, indem man diese der sogenannten stillen elektrischen Entladung in Apparaten besonderer Konstruktion aussetzt. Die Sterilisation des Wassers selbst geschieht in der Weise, daß man dasselbe in feiner Verteilung mit dem ihm entgegengeführten Ozonluftstrom in Berührung bringt und dadurch bewirkt, daß das Ozon zum Teil vom Wasser absorbiert wird. Das so in Lösung gegangene Ozon wirkt zum Teil chemisch auf die verschiedenen Bestandteile des Wassers, oxydiert namentlich einen Teil der organischen Substanzen des Wassers und tötet dabei gleichzeitig die Wasserbakterien. Es verschwindet kurze Zeit (ca. 5—10 Sekunden) nach der Einwirkung infolge Zersetzung bezw. Zurückbildung zu gewöhnlichem Sauerstoff wieder aus dem behandelten Wasser. Die ausführlichen Versuche und Arbeiten, die zu der Kenntnis der verschiedentlichsten Wirkungen des Ozons auf Wasser in bakteriologischer und chemischer Beziehung führten, wurden in Martinikenfelde, Königin Augusta-Allee 8, an einer über 2 Jahre betriebenen größeren Versuchsanlage, die pro Stunde etwa 10 cbm sterilisiertes Wasser liefert, ausgeführt.

Die bakteriologischen Versuche ergaben als erfreuliches Gesamtresultat die Gewißheit, daß durch das Ozonverfahren eine brauchbare Sterilisation selbst bei schlechtem Wasser mit viel gelösten organischen Substanzen erzielt wird, denn die mehrmonatlichen Dauerversuche in Tag- und Nachtbetrieb haben bewiesen, daß, wie groß auch immer der Bakteriengehalt des zu ozonisierenden Rohwassers war — er stieg zuweilen bis auf 600000 Keime pro Kubikcentimeter — doch eine Reduktion der Bakterien auf das praktisch zulässige Maß in jedem einzelnen Falle erreichbar war.

Versuche mit pathogenen Keimen durften mit der großen Anlage wegen der damit verknüpften Gefahren nicht gemacht werden. Es sind aber schon im Jahre 1891 nach dieser Richtung mit kleinen Siemensschen Laboratoriumsozonapparaten durch Geh. Reg.-Rat Dr. Ohlmüller[1]) vom Reichsgesundheitsamt eingehende Versuche gemacht und erfolgreiche Resultate mit Ozon erzielt worden.

Bezüglich der praktischen Ausführung der hier erwähnten bakteriologischen Arbeiten sei folgendes erwähnt. Als Nährboden diente schwach alkalische 10-proz. Gelatine, die zur Mischung mit dem zu prüfenden Wasser in üblicher Weise im Wasserbade bei 35—36° C verflüssigt wurde; von Zeit zu Zeit wurden Kontrollversuche mit Nährbouillon ausgeführt. Zur Prüfung des Keimgehaltes im Rohwasser wurde dasselbe wegen seines verhältnismäßig hohen Bakteriengehaltes mit der 10—20-fachen Menge sterilisierten Wassers gemischt und je $^1/_2$—1 ccm dieser Mischung einer Gelatineröhre zugesetzt. Zur Prüfung des ozonisierten Wassers kamen je $^1/_2$—1 ccm auf eine Gelatine resp. Bouillon-

1) Ohlmüller, Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. VIII. p. 229.

röhre zur Verwendung. Nach sorgfältiger Mischung des Wassers mit der Gelatine im Röhrchen wurde der Inhalt in Petri-Schalen gegossen, bis zur Erstarrung abgekühlt und dann einer Brüttemperatur von 20—22° C ausgesetzt. Die Zählungen wurden vom 2.—4., auch 5. Tage bis zur eventuellen Verflüssigung mit dem bekannten Wolffhügelschen Zählapparat und Lupe ausgeführt. Besondere Sorgfalt wurde auf die bakteriologische Entnahmestelle des ozonisierten Wassers verwandt. Es war zu diesem Zwecke ein besonderes Ausflußrohr angebracht, das nach den eingetretenen Betriebspausen durch Ausglühen stets sterilisiert wurde.

Gleichzeitig mit dieser sterilisierenden Wirkung des Ozons ist eine partielle Verbrennung der gelösten organischen Substanzen, also eine Verminderung des Oxydationsgrades des behandelten Wassers verbunden.

Der Oxydationsgrad des Rohwassers schwankte zwischen 4,5 und 3,1 und war im Mittel 3,76 mg O im Liter bezw. 14,9 Permanganat.

Er nahm durch die Ozonisierung um 11—25 Proz., im Mittel um rund 18 Proz. ab, wovon allerdings 1—2 Proz. auf die Einwirkung der Luft allein entfallen.

Der mittlere Ozonverbrauch war bei einer durchschnittlichen Ozonkonzentration von 3 g O_3 pro Kubikmeter Luft 2,5 g O_3 pro Kubikmeter Wasser.

Sehr energisch wirkt das Ozon auf salpetrige Säure im Wasser, dieselbe wird vollständig zu Salpetersäure oxydiert.

Die Einwirkungen des Ozons auf Ammoniak und ammoniakalische Verbindungen sind abwechselnde; geringe Mengen freien Ammoniaks werden oxydiert, Ammoniaksalze nicht verändert, während andere organische amin- oder alkaloidartige Verbindungen eine Oxydation erfahren.

Als weitere chemisch wichtige Eigenschaft des Ozons sei noch seine bleichende Einwirkung auf gefärbte Wässer erwähnt. Diese Wirkung tritt sowohl bei rein organischen Färbungen als auch bei solchen, die von Verbindungen des Eisens mit organischen Säuren, namentlich Huminsäure, herrühren, ein. Diesbezüglich käme das Ozonverfahren hauptsächlich zum Entfärben und zur Enteisenung solcher Moor- und Tiefbrunnenwässer in Frage, deren Reinigung nach den bekannten Methoden der Lüftung und Rieselung nicht vollständig zu erreichen ist, namentlich wenn es sich gleichzeitig um Sterilisation handelt. Die organischen Eisenverbindungen werden in diesem Falle durch die oxydierende Wirkung des Ozons zersetzt, wobei das Eisen in die Oxydform übergeht und die durch erstere (die organischen Eisen) veranlaßte ursprüngliche Färbung des Wassers vollständig beseitigt wird. Das Wasser muß in diesem Falle nach der Behandlung zur Abscheidung der ausgeschiedenen Stoffe noch ein Schnellfilter passieren.

In Betreff der technischen und maschinellen Einrichtungen eines Ozon-Sterilisationswasserwerkes in Dauerbetrieb sei hier nur kurz erwähnt, daß auch in dieser Hinsicht allseitig genügende Betriebssicherheit gewährleistet ist, da selbst bei unwahrscheinlichen Betriebsstörungen durch Alarmsignale, Vorrichtung selbstthätiger Apparate, Ersatzapparate etc. für schnelle und in jeder Beziehung hinreichende Reserve gesorgt ist.

Zum Schlusse sei noch bezüglich der Kosten des Ozon-Sterilisationsverfahrens erwähnt, daß nach einer Rentabilitätsberechnung, nach welcher reichliche Kalkulationswerte eingesetzt sind, bei einer Anlage, die als Maximum 120 cbm Wasser pro Stunde liefert, sich sämtliche Unkosten inkl. Pumpkosten und Amortisation für das Netz pro Kubikmeter auf 5,031 Pf. (davon auf Ozonisierung 1,726 Pf.) belaufen würden. Diese Kalkulationswerte setzen sich aus folgenden Posten zusammen:

1)	Energiekosten (Wasserförderung für Ozonturm und Netz, Ozonisierung [Lufttrocknung, Ozonerzeugung], Schnellfiltration, Licht) bei einem Preis der PS-Stunde von 5 Pf. . . . . (davon für Ozonisierung 1,086 Pf.)	2,224 Pf.
2)	Betriebskosten (Löhne, Reinigung der Filter), Reparaturen etc. . . . . (davon für Ozonisierung 0,229 Pf.)	0,614 „
3)	Verzinsung und Amortisation des Wasserwerkes . . . (davon für Ozonisierung 0,411 Pf.)	1,098 „
4)	Verzinsung und Amortisierung des Rohrnetzes	1,095 „
		5,031 Pf.

Es vermindern sich die Unkosten pro Kubikmeter ozonisierten Wassers naturgemäß bei Anlagen mit größerer Leistung.

Bamberg (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Boyce, R., Report to the medical officer of health of the investigations and analyses made by the Corporation bacteriologist. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 79—99.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Abel, R., Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten, enthaltend die wichtigsten technischen Detailvorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 6. Aufl. 12°. VI, 111 p. Würzburg (A. Stuber) 1901. 2 M.

Hagemann, C., Ueber die Wirkung des Milchthermophors. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 17/18. p. 640—645.)

Hippius, A., Ein Apparat zum Pasteurisieren der Milch im Hause. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 29, 30. p. 481—482, 502—505.)

Lepierre, Ch., Les glucoprotéines comme nouveaux milieux de culture chimiquement définis pour l'étude du microbe. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 26. p. 777—778.)

Mac Conkey, A., Experiments on the differentiation and isolation from mixtures of the Bacillus coli communis and Bacillus typhosus by the use of sugars and the salts of bile. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 41—57.)

Stewart, C. B., Apparatus for heating cultures to separate spore-bearing micro-organisms. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 39—40.)

Verney, L., Ueber den „Milchthermophor". (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 17/18. p. 646—653.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Beijerinck, M. W., Ueber oligonitrophile Mikroben. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 16. p. 561—582.)
Cecconi, G., Zoocecidi della Sardegna, raccolti dal Prof. F. Cavara. (Bullett. d. soc. botan. ital. 1901. No. 4. p. 135—143.)
Coutière, Les saprolegniées, parasites des poissons. (Extr. du Bullet. de la soc. centr. d'aquicult. et de pêche.) 8°. 20 p. Clermont, Oise (Impr. Daix frères) 1900.
Ehlers, E., Die Anneliden der Sammlung Plate. (Fauna chilens. Bd. II. 1901. Heft 2. p. 251—272.)
Enderlein, G., Zur Kenntnis der Nycteribiiden. (Arch. f. Naturgeschichte. Jahrg. LXVII. 1901. Bd. I. Heft 2. p. 175—178.)
Gerlach u. Vogel, Ueber eiweißbildende Bakterien. I. Teil. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 17/18. p. 609—623.)
Gineste, Sur les affinités zoologiques des genres Pompholyxia (Fabre-Domergue) et Kunstleria (Delage) parasites de la cavité générale des Géphyriens. (Proc.-verb. de la soc. linnéenne Bordeaux. Vol. LVI. 1901. p. LXXV—LXXXI.)
Herr, Ein Beitrag zur Verbreitung der säurefesten Bacillen. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 201—204.)
Isler, E., Die Nemertinen der Sammlung Plate. (Fauna chilens. Bd. II. 1901. Heft 2. p. 273—280.)
Laveran, A. et **Mesnil, F.**, Sur la morphologie et la systématique des Flagellés à membrane ondulante (genres Trypanosoma Gruby et Trichomonas Donné). (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 3. p. 131—137.)
Lucet, A. et **Costantin**, Contributions à l'étude des mucorinées pathogènes. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 3. p. 362—408.)
Maire, R., Les variations de la baside et la phylogenèse des Autobasidiomycètes. (Extr. du Bullet. mens. d. séanc. de la Soc. d. scienc. de Nancy. 1901.) 8°. 7 p.
Meissner, R., Zur Morphologie und Physiologie der Kahmhefen und der kahmhautbildenden Saccharomyceten. (Landwirtsch. Jahrb. Bd. XXX. 1901. Heft 4. p. 497—582.)
Meyer, A., Ueber Chlamydosporen und über sich mit Jod blau färbende Zellmembranen bei den Bakterien. (Ber. d. dtsch. botan. Gesellsch. 1901. Heft 6. p. 428—432.)
Moeller, A., On the relations of tubercle bacilli to other bacteria resistant to acids and to actinomyces. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 204—205.)
Plate, L. H., Ueber einen einzelligen Zellparasiten (Chitonicium simplex) aus der Mantelhöhle von Chitonen. (Fauna chilens. 1901. Heft 2. p. 601—606.)
Polaillon, H., Contribution à l'histoire naturelle et médicale des moustiques. [Thèse.] Paris 1901.
Rosenfeld, A., Ueber die Involutionsformen der Pestbacillen und einiger pestähnlicher Bakterien auf Kochsalzagar. [Inaug.-Diss.] 8°. 25 p. Königsberg 1901.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Boyce, R., Note upon the two species of „fungus" commonly found in sewage contaminated water. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 71—73.)
Causse, H., Sur une réaction caractéristique des eaux pures. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXIII. 1901. No. 1. p. 71—74.)
Lauterborn, R., Beiträge zur Mikrofauna und -flora der Mosel. Mit besonderer Berücksichtigung der Abwasserorganismen. (Ztschr. f. Fischerei. Bd. IX. 1901. Heft 1/2. p. 1—25.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Dardeau, R., Contribution à l'étude de la désinfection du linge. [Thèse.] Paris 1901.
Hope, E. W., Preservatives and colouring matters in foods. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 75—78.)
Kayser, E., Le phosphatage en vinification. (Rev. de viticult. 1901. No. 396. p. 61—68.)
Lloyd, J. S., The veterinary work done under the milk clauses in Manchester and the difficulties met with. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 5. p. 274—277.)
Murphy, S. F., What administrative measures are necessary for preventing the sale to the public of tuberculous meat? (Lancet. 1901. Vol. II. No. 5. p. 271—274.)
Schellenberg, H., Ursachen mancher Mostkrankheiten. (Schweiz. Ztschr. f. Obst- u. Weinbau. 1901. No. 13. p. 209—211.)

Wohnungen, Abfallstoffe etc.

Boyce, R., Note upon the action of the Dibbin contact beds constructed by the corporation of Liverpool at West Derby. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 59—70.)

Grünbaum, A. S., Note on the experiments on sewage disposal in Germany. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 109—115.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

v. Jaksch, R., Klinische Diagnostik innerer Krankheiten mittels bakteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Mit 160 teilweise mehrfarb. Illustr. in Holzschn. gr. 8°. XXVIII, 626 p. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1901. 18 M.

Murgia, E., La virulenza del diplococco nella saliva dell' uomo a seconda dell' età e delle stagioni. [Nota prevent.] (Riforma med. 1901. No. 189. p. 459—461.)

Pacque, Rapport général sur les maladies contagieuses et les épizooties observées en 1900 dans le Département de l'Eure. 8°. 32 p. Evreux (Impr. Quettier) 1901.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Delom, L., De l'influence de la vaccine sur la variole. [Thèse.] Paris 1901.

Paul, G., Der Nutzen der Schutzpockenimpfung. [Vortrag.] (Ztschr. f. d. Kindergartenwesen.) gr. 8°. 18 p. Wien (Josef Šafář) 1901. 0,30 M.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Boignier, L., Origine et traitement de la fièvre typhoïde; étude historique et critique. [Thèse.] Paris 1901.

Gualdi, T., La febbre tifoide a Roma. 8°. Rom (Loescher & Co.) 1901. 5 £.

Hahn, M., Ueber einige Beobachtungen während der diesjährigen Pestepidemie in Bombay. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 29. p. 766—770.)

Hammann, H., Ueber den Ausbruch der Pest in Kapstadt. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 29. p. 778—780.)

Leida, W., Ueber die Ausscheidung von Typhusbacillen und Darmbakterien im Urin Typhuskranker. [Inaug.-Diss.] 8°. 62 p. Königsberg 1901.

Macaraky, G., Le rôle des rats dans la propagation de la peste. [Thèse.] Paris 1901.

Polverini, G., Osservazioni cliniche sulla peste bubbonica. 8°. Florenz (L. Niccolai) 1901. 2,50 £.

Thomson, G. S. and J., A treatise on plague. The conditions for its causation, prevalence, incidence, immunity, prevention, and treatment. 8°. 246 p. London (Sonnenschein) 1901. 7 sh. 6 d.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Baudin, H., Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale. [Thèse.] Paris 1901.

Bluysen, R., Contribution à l'étude clinique des streptococcies généralisées chez l'homme. [Thèse.] Paris 1901.

Clusius, A., Ein Beitrag zur Kasuistik der kryptogenetischen Septicopyämie. [Inaug.-Diss.] 8°. 38 p. Breslau 1901.

Sticher, R., Händesterilisation und Wochenbettsmorbidität. Ein Beitrag zur Aetiologie der Puerperalinfektion. [Habilitationsschrift (Breslau).] gr. 8°. 51 p. Stuttgart 1901.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Allen, J. F., Natural immunity from tuberculosis in Natal, South Africa. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 198—202.)

Anglade, D., Le bacille de Koch dans les selles des tuberculeux. Présentation de préparations microscopiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 28. p. 829—830.)
Baradat, L'éducation moderne de la jeunesse envisagée comme cause prédisposante de la tuberculose. (Congrès britannique de la tuberculose. 1901. 4 p. Abstr.)
Bocquet, A., La tuberculose à Reims. [Thèse.] Paris 1901.
Brouardel, P., An address on the measures adopted by different nations for the prevention of consumption. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2117. p. 193—198. — Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 191—194.)
— —, British congress on tuberculosis for the prevention of consumption. Conference. (Annal. d'hyg. publ. et de méd. légale. 1901. Août. p. 139—164.)
Ficker, M., Ueber die Serumreaktion bei Tuberkulose. (Ztschr. f. Tuberkulose etc. Bd. II. 1901. Heft 4. p. 321—325.)
Fischer, Die Schwindsucht. (Tuberkulose.) Praktische Winke für Gesunde und Kranke. 8°. 52 p. Würzburg (A. Stuber) 1901. 0,75 M.
Flügge, C., Weitere Beiträge zur Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 1—20.)
v. Hansemann, Ueber pathologische Anatomie und Histologie des Carcinoms. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 33. p. 554—556.)
Hayward, T. E., The mortality from phthisis and from other tuberculous diseases considered in some aspects which may be demonstrated by means of life-tables. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 6. p. 356—360.)
Heymann, B., Versuche über die Verbreitung der Phthise durch ausgehustete Tröpfchen und durch trockenen Sputumstaub. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 21—93.)
Hueppe, F., Perlsucht und Tuberkulose. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 34. p. 876—878.)
Kelynack, T. N., The relation of alcoholism to tuberculosis. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 5. p. 277—279.)
Koch, R., Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 33. p. 549—554.)
— —, An address on the fight against tuberculosis in the light of the experience that has been gained in the successful combat of other infectious diseases. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2117. p. 189—193. — Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 187—191.)
Ladevèze, J., Comment les familles ouvrières parisiennes disparaissent par tuberculose. [Thèse.] Paris 1901.
Lartigau, A. J., A study of the variation in virulence of the bacillus tuberculosis in man. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 156—162.)
Lehmann, K., Ueber die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose, sowie über die Behandlungsmethode desselben. [Inaug.-Diss.] 8°. 39 p. Freiburg 1901.
Léquyer, Influence de la syphilis maternelle sur l'enfant. (Gaz. méd. de Nantes. 1901. 9., 16. févr.)
Mc Fadyean, J., An address on tubercle bacilli in cows' milk as a possible source of tuberculous disease in man. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 5. p. 268—271.)
Neumann, H., Skrofulose und Tuberkulose im Kindesalter. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 34. p. 580—581.)
v. Pezold, A., Bericht über die Thätigkeit des Evangelischen Sanatoriums für Lungenkranke zu Pitkäjärvi vom 1. Januar bis 31. Dezember 1900. 4°. 41 p. St. Petersburg 1901.
Rambech, P., Bericht über den jetzigen Stand der Tuberkulosebewegung in Norwegen. (Ztschr. f. Tuberkulose etc. Bd. II. 1901. Heft 4. p. 354—355.)
Saugman, Ch., Der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Dänemark Frühjahr 1901. (Ztschr. f. Tuberkulose etc. Bd. II. 1901. Heft 4. p. 353—354.)
Steinitz, F., Die Beseitigung und Desinfektion des phthisischen Sputums. Ein Beitrag zur Prophylaxe der Phthise. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 118—151.)
Sturmdorf, A., Splenic-myelogenous leukaemia with pulmonary, laryngeal and faucial tuberculosis. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Aug. p. 166—170.)
Virchow, R., Ueber Menschen- und Rindertuberkulose. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 31. p. 818—819.)
Völcker, F., Das Wesen der Schüller'schen Krebsparasiten. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 30. p. 494—496.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Engelhardt et **Raybaud, A.**, Un nouveau cas de méningite cérébro-spinale à diplocoque de Weichselbaum. (Marseille méd. 1901. 15. févr.)

Kieffer, Ch. E., Contribution à l'étude bactériologique de la pneumonie lobaire suppurée. [Thèse.] Paris 1901.

Sawtschenko et Melkich, Etude sur l'immunité dans la fièvre récurrente. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 7. p. 497—526.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Danzats, E., Recherches sur la contagiosité de la pelade. [Thèse.] Paris 1901.

Loustau, P. A., Des tuberculoses cutanées consécutives aux fièvres éruptives et en particulier à la rougeole. [Thèse.] Paris 1901.

Verdauungsorgane.

Stewart, C. B., On the distribution of bacillus enteritidis sporogenes. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 31—38.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Martelli, V., Sulla variabilità della virulenza del bacillo del carbonchio ematico. (Rassegna internaz. d. med. moderna. 1901. 15. febbr.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Italien vom 1. Januar bis 31. März 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 28. p. 653—654.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Salmon, D. E., Legislation with reference to bovine tuberculosis being a digest of the laws now in force etc. (U. S. Departm. of Agricult. Bureau of animal industry Bullet. No. 28.) gr. 8°. 173 p. Washington 1901.

Sessions, H., Tuberculin as a diagnostic agent. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 208—209.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Chapellier, E., Transmission probable du „Sarcoptes minor" du chat aux bovidés. (Recueil de méd. vétérin. 1901. No. 11. p. 353—355.)

Pader, J., Filariose du ligament suspenseur du boulet chez le cheval. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 1. p. 58—95.)

Regenbogen, Versuche über die Wirksamkeit des Peruols bei der Sarcoptes- und Acarusräude der Hunde. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XII. 1901. Heft 9/10. p. 426—436.)

Sticker, A., Der Aufenthalt von Sclerostomum armatum in der Wand des Dickdarmes. Ein Beitrag zur Kolik des Pferdes. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 25. p. 253—257.)

Stödter, W., Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. [Inaug.-Diss. Bern.] 8°. 107 p. Hamburg 1901.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Castellani, A., Ueber das Verhältnis der Agglutinine zu den Schutzkörpern. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 381—392.)

Hensgen, Leitfaden für Desinfektoren. Anleitung zur Vernichtung und Beseitigung der Ansteckungsstoffe. Im amtl. Auftrage hrsg. 8°. IV, 71 p. Berlin (Rich. Schoetz) 1901. 1,50 M.

Pförringer, S., Bimssteinalkoholseife in fester Form als Desinficiens für Haut und Hände. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 30. p. 496—498.)

Römer, P., Der gegenwärtige Stand der Immunitätsforschung. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 32, 33. p. 529—531, 560—564.)

Wilde, M., Ueber die Absorption der Alexine durch abgetötete Bakterien. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 34. p. 878—881.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Arloing, F., Influence d'un sérum antituberculineux sur la virulence du bacille de Koch. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 26. p. 781—783.)

Baradat, Tuberculose et sérums antitoxiques. (Congrès britannique de la tuberculose. Extr. 1901.) 8°. 7 p.

Barette, Traitement du tétanos par les injections intra-cérébrales de sérum antitétanique. (Année méd. de Caen. 1901. Févr.)

Calmette, A., Le dispensaire antituberculeux Emile Roux à Lille. (Rev. d'hyg. et de police sanit. 1901. No. 7. p. 577—598.)

Del Bono, L., La sieroterapia nell' afta epizootica. No. 2. Relazione al consorzio per la produzione e conservazione delle sostanze immunisanti contro le malattie del bestiame. 8°. 42 p. Novara 1901.

Wilde, M., Ueber das Verhalten der baktericiden Kraft des Kaninchenserums bei der Milzbrandinfektion. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 476—496.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —o— Jena, den 8. Oktober 1901. —o— No. 11.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Einiges zur Morphologie des Milzbrandbacillus (Kapseln, Hüllen, eigentümliche Fäden).

Von Dr. A. Hinterberger in Wien.

Mit 1 Tafel und 1 Textfigur.

Betreffs der Kapsel des Milzbrandbacillus gilt als die verbreitetste Meinung die, daß diese Kapseln nur im Blute von an Milzbrand gestorbenen Tieren oder in Kulturen auf Blut oder auf flüssigem Blutserum leicht zu sehen seien.

Johne[1]) gab an, daß die Kapsel ein konstanter Befund des Milzbrandbacillus sei und daß diese Kapsel, diese Vergallertung der Membran, allen dem Milzbrand ähnlichen Bacillen fehle, jedoch nur an den

1) Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. XIX. p. 244.

Bacillen im Deckglaspräparate nachweisbar sei, welche aus dem Blute oder dem Gewebssafte von an Milzbrand gestorbenen Tieren stammen. Den von künstlichen Kulturen entnommenen Bakterien fehle diese Kapsel. Später gab Johne[1]) zu, daß auf künstlichen Kulturen sich wohl vereinzelt, aber selten in typischer Weise eine Kapsel zeige.

Die Silberfärbung des Van Ermengem[2]) nach der modifizierten Methode[3]), welche ich bei dieser Arbeit fast ausschließlich in Anwendung brachte, zeigte diese Kapseln in sehr deutlicher Weise. Ich konnte mit dieser Färbung sehr häufig bei verschiedenen Agarnährböden die gleichen Kapseln zur Ansicht bringen, welche man im Milzbrandblute zu sehen gewohnt ist, so daß ich mich der Ansicht Kern's[4]) anschließe, daß diese Kapsel ein integrierender Bestandteil des Bacillus anthracis ist. Ebenso schließe ich mich der Ansicht Kern's an, daß die Kapsel nicht eine bloße Verquellungserscheinung der Membran des Bacillenkörpers ist. Es spricht dafür vor allem die scharfe Kontur, welche diese Kapsel nach außen zeigt, und das an mangelhaft fixierten Präparaten nicht seltene Auftreten von leeren und auch von zerrissenen Kapseln (Fig. 1). Ferner konnte ich (ebenso wie Kern) eine blasenartige Anschwellung der Kapseln bei Degenerationsformen und häufig bei jungen und anscheinend normal entwickelten Bacillen eine Ausweitung der Kapsel an den Polenden bemerken. Alle diese Erscheinungen sprechen gegen die Erklärung der Kapseln als eine bloße Quellungserscheinung der Membran des Bacillenkörpers.

Außer dieser allgemein bekannten Kapsel hat aber der Milzbrandbacillus noch eine weitere, breitere und zartere Hülle. Die Existenz dieser Hülle wurde mir wiederholt angedeutet durch eine ungefärbte oder leicht punktierte helle Zone, die in einer Breite von etwa 3—5 Dickendurchmessern des Bacillenkörpers diesen umgab. Da ich überzeugt war, daß diese Erscheinung keine Verunreinigung des Präparates durch Tropfenbildungen oder sonstige Adhäsionserscheinungen sei, da ich ja wohl annehmen konnte, bei einer täglich durch Monate ausgeführten Färbungsmethode einen gewissen Instinkt für dabei auftretende Kunstprodukte mir gewonnen zu haben, nahm ich an, daß auch diese Erscheinung ein Teil des Bacillus anthracis sei, um so mehr als Babes[5]) Milzbrandbacillen, mit Loeffler's Rubin gefärbt, abbildete. welche sich mit einer dicken Hülle umgeben zeigten. In der Annahme, daß diese Gebilde nur deshalb sich mit Silber schwer färben, weil sie durch das Fixierungsverfahren zu sehr ausgetrocknet sind, stellte ich aus durch Aufstriche auf gewöhnlichen oder auch mit sterilem defibrinierten Blute bestrichenen Agarplatten gezüchteten Kulturen gewonnene fixierte Deckglaspräparate auf 24 Stunden unter eine Glasglocke, welche über einem auf einer Glasplatte liegenden, mit ammoniakalischem oder auch gewöhnlichem Wasser getränkten Filtrierpapier stand. Der Wasserdampf sollte die Gebilde erweichen, das Ammoniak sie für Silbernitrat empfänglicher machen. Bei Färbung der vorher gut abgespülten Deckgläser mit Silber erhielt ich Bilder, wie sie Fig. 2 zeigt. Die Bacillen sind dort mit großen Hüllen umgeben, welche an den polaren Stellen wesentlich schmäler sind als an den seitlichen Partieen des Bacillen-

1) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XVII. 1895. p. 203.
2) Annales et Bulletin de la société de Gand. 1893. Livr. VI. p. 231.
3) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVII. 1900. p. 597.
4) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXII. 1897. p. 166.
5) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XX. p. 420.

körpers. Diese Hüllen sind keine Quellungsprodukte der Kapseln, sie substituieren auch nicht die Kapseln, denn die Kapsel ist zu sehen und die Kapselkontur ist noch deutlich als feiner Saum erhalten. Man sieht ja den Bacillenkörper, um ihn die Kapsel, dann die Kapselmembran und an diese anschließend die Hülle. Der Körper ist dunkelbraun, die Kapsel farblos, die Kapselmembran schwarz und die Hülle grauviolett oder braun.

Zuweilen ist allerdings die Kapsel durch die Färbung der Hülle verdeckt.

Diese Hülle ist besonders bei Präparaten zarter Färbung deutlich gefältelt, und zwar ungefähr senkrecht gegen die Kontur des Bacillenkörpers. Das Photogramm hier zeigt solche Faltungen und an der 3 Bacillenkörper vereinenden Hülle einen Randsaum, der so aussieht, wie wenn er auch gefältelt oder mit feinsten Härchen besetzt wäre. Dieses Detail halte ich aber für ein Kunstprodukt durch die feinkörnigen Niederschläge im Präparate. Es ist auch im Mikroskop (mit dem Auge also) nicht zu sehen und fehlt bei anderen Exemplaren.

Die Faltungen der Hülle sind mir ein wesentlicher Grund, diese Hüllen nicht als Kunstprodukte zu betrachten. Es ist unwahrscheinlich, daß etwas anderes als ein organisiertes, fest gefügtes Gebilde sich in solche regelmäßige Falten legt. Wären das einfache breite Zonen um die Bacillenkörper, so könnte man sie eventuell noch als Kunstprodukte bei der Präparation auffassen (durch angelagerte Beize etc.). Auch gegen die Annahme einer bloßen Quellungserscheinung sprechen diese Falten. Bei Schleimquellungen (z. B. Schleim von Semen Cydoniae im Mikroskope quellend gesehen) bilden sich Parallelstreifen, aber keine radialen Faltungen. Auch sind reine Quellungserscheinungen in ihrer Größe abhängig von der Zeit und dem Maße der stattfindenden Quellung. Hier zeigte sich immer ungefähr die gleiche Dimension des Gebildes. Wenn in Fäden gereihte Bacillenkörper diese Hüllen zeigen, so ziehen diese als ein geschlossenes, mit quergestellten Falten versehenes Gebilde längs des Fadens hin. Einmal habe ich auch an einem Faden eine Hälfte der Hülle umgeschlagen und auf die andere Seite des Bacillus hinübergelegt gesehen, so daß ich mir die Vorstellung mache, daß diese Hülle den Körper nicht gleichmäßig cirkulär umgiebt, sondern ein mehr flaches, sagen wir etwa ein flossenartiges Gebilde darstellt. Diese Annahme wird unterstützt durch die breiten Faltenbildungen und die Möglichkeit, die Kapsel durch die überall gleich stark gefärbte Hülle durchzusehen. Löwit[1]) bildet ebenfalls Hüllen bei Bacillus anthracis ab, welche den hier gesehenen Hüllen kongruent zu sein scheinen. Die von ihm gesehenen Granula konnte ich nicht mit Sicherheit bei der Silberfärbung nachweisen. An zart gefärbten Präparaten fehlten sie bestimmt.

Jeder, der mit Milzbrand gearbeitet hat, wird sich schon über die schwere Emulgierbarkeit älterer, gut entwickelter Milzbrandrasen geärgert haben. Besonders auf Hirnagar gewachsene Milzbrandrasen bilden schon nach 24-stündiger Brüttemperatur oder 48-stündiger Zimmertemperatur sehr schwer zu bearbeitende Rasen. Es sei hier nebenbei bemerkt, daß der von Podwyssotzky und Tarnuchin[2]) angegebene Hirnagar, sofern man ihn ad verbum genau nach der unten citierten

1) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XIX. 1896. p. 673.
2) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIV. 1898. p. 896.

Quelle im Dampfkessel macht, sowohl sehr leicht und rasch darstellbar ist, als auch einen idealen Nährboden für Milzbrand bietet.

Wenn man einen auf Agar gut gewachsenen älteren Milzbrandrasen ansieht, so bildet er ein ziemlich dickes, weißliches, kompakt aussehendes Polster. Versucht man von so einem Polster mit der Platinnadel etwas abzunehmen, so merkt man, daß er einerseits am Agar ziemlich haftet, andererseits aber auch ein festes Gefüge hat, so daß die Platinnadel entweder nichts aufnimmt oder einen großen Fetzen losreißt. Man muß oft das Polster mit der Spitze der Nadel erst einreißen, wenn man etwas entnehmen will. Ich würde das, wenn ich es mir stark vergrößert vorstelle, am ehesten mit dem Herausreißen eines Stückes aus einem auf einem alten Baumstamme gewachsenen Moospolster vergleichen. Auch die Form der erhaltenen Stücke, die Form eines Stückes Moospolster und eines Stückes Milzbrandrasen sind einander sehr ähnlich.

Will man so ein Partikelchen Kulturrasen in Wasser emulgieren, so hat man damit seine liebe Not. Das Partikelchen nimmt Wasser auf, quillt, wird fast gelatinös, aber emulgiert sich nicht, wie etwa ein Kokkenrasen, ein junger Typhusbacillenrasen etc. Streicht man endlich von der Flüssigkeit, wo man zu emulgieren versuchte, auf ein Deckglas und färbt, so findet man im Präparate sehr wenig Bacillen, oft wurden auch gar keine Bacillen aufs Deckglas gebracht trotz lange fortgesetzter Emulgierungsversuche.

Wenn man nun ein mit älterer Milzbrandkultur beschicktes Deckglas nach van Ermengem unter Zuhilfenahme der von mir angegebenen Modifikation[1]) färbt, so sieht man sofort den Grund dieser

1) Da die Färbungsmethode im Laufe der Zeit mir manche Verbesserungen und Vereinfachungen lehrte, sei sie hier in dieser verbesserten Form, sowie ich sie jetzt ausführe, in kürzester Fassung angegeben.



α Becherglas mit Glasrost,
β Glasrost allein.

Reinigung der Deckgläser: Kochen der Deckgläser (für zugleich erfolgende Bearbeitung verschiedener Kulturen ist es sehr bequem, verschiedene Formen und Größen von Deckgläsern, etwa je 3 Gläser von 5 verschiedenen Sorten, vorzubereiten, da man dann wie eine Maschine weiter arbeiten kann, ohne zum Schlusse Verwechselungen zu haben) in: Kali bichrom. 60, Acid sulph. conc. 60, Aqu. dest. 1000 in einem Becherglase, welchem zur Vermeidung des Stoßens ein herausnehmbarer Glasrost (Figur) eingesetzt ist. Herausnehmen des Glasrostes, Ausgießen der Lösung unter Drehen des Becherglases, nochmaliges kurzes Aufkochen der Deckgläser in neu eingegossener Lösung, sorgfältiges Herauswaschen der Lösung mit reinem fließenden Brunnenwasser, Eingießen von etwas H_2O, Aufkochen, Schütteln, Ausgießen des H_2O, 2maliges Eingießen von absolutem Alkohol und Schütteln damit. Entnahme der Deckgläser Stück für Stück mittels reiner (geglühter) Pincette und Auflegen derselben in schiefer Stellung auf ein heißes gefälteltes Blech zur Verjagung des Alkohols.

Auflegen eines Wassertropfens auf eine Petri-Schalenhälfte. Beschicken desselben mit vorsichtig entnommenem Kulturrasen, Aufstreichen von der entstandenen Emulsion auf ein Deckglas mittels eines flach gehaltenen Platindrahthakens, und zwar immer nur ein gerader Strich auf ein und dieselbe Deckglaspartie. Lufttrocken werden lassen. Einsetzen

unangenehmen Kohärenz des Kulturrasens und, wie ich glaube, auch den Grund der Adhärenz an der Nährbodenoberfläche. Man sieht die Bacillenkörper wohlausgebildet, in großen Formen, in Scheinfäden, Bruchstücke solcher Scheinfäden, zuweilen beginnende Sporenbildung in

---

der auf ein Filterpapier gelegten Deckgläser auf etwa 2' in das auf ca. 105° geheizte Brutöfchen [1]). Einlegen der Deckgläser in eine Petri-Schalenhälfte. Betropfen der Deckgläser mit der Beize (2-proz. Osmiumsäurelösung ein Teil, 20-proz. Tanninlösung mit IV gtt. Acid. acet. glac. auf je 100 ccm 2 Teile). Diese Beize muß, wenn sie in einem reinen Glasfläschchen nicht vollkommen blank schwarz (schwarzblau oder schwarz-violett) erscheint, oder etwa schlecht fließt, erwärmt werden und event. sogar noch öfter durch Papierfilter filtriert werden, damit sie diese Eigenschaften bekommt. Einstellen der Petri-Schale mit den Deckgläsern in eine feuchte Kammer (siehe oben bei den Hüllen, aber ohne NH_4) auf 30'. Während dieser Zeit Filtrieren der Silber- und Goldlösungen. Kurzes Abspülen der Deckgläser mit fließendem Brunnenwasser. Einlegen der Deckgläser in eine Petri-Schalenhälfte mit absolutem Alkohol auf einige Minuten. Umlegen in eine Petri-Schalenhälfte, worin mit einem Tropfen Eisessig angesäuertes H_2O ist, auf etwa eine Minute wenigstens. Das Deckglas muß dabei untergetaucht und unter Wasser noch einen Moment festgehalten werden. Wieder Einlegen in absoluten Alkohol. Auflegen auf ein gefälteltes Filtrierpapier in schiefer Stellung. Fassen des Deckglases mit der Glaspincette. Färben: Abspülen in einem Becherglase mit H_2O, dann in einem Becherglase mit 95-proz. Alkohol, mehrmaliges Eintauchen mit wieder Abfließenlassen der Lösung in erst warme (im Schälchen auf einem kleinen, vorher erhitzten Sandbad befindliche) 5 ‰ wässerige Silbernitratlösung, dann in warme alkoholische ($AgNO_3$ 2,5, H_2O 500,0, Alk. 95-proz. 500,0) Silberlösung, dann Ausfällen in physiologischer Kochsalzlösung, Lösen in 25-proz. Ammoniaklösung, Spülen in 95-proz. Alkohol (alle 3 Prozeduren in je 2 Schälchen durch etwa je 4maliges Eintauchen), Spülen in einem Becherglase mit H_2O und Eintauchen in den Entwickler (lauwarm bereitete 1,5-proz. Gallussäurelösung 40,0, 50-proz. Lösung von doppelt geschmolzenem essigsaueren Natron 2,0). Leichtes Abschnellen des Entwicklers und langes Eintauchen in kalte 2,5 ‰ wässerig alkoholische $AgNO_3$-Lösung, bis die erst rötlich, dann violett werdende Lösung sich trübt (nicht länger!). Zurück in die Kochsalzlösung und Wiederholung der ganzen Prozedur vom Ausfällen an bis inkl. Eintauchen in den Entwickler und zweite Färbung in kalter wässeriger Silberlösung (5 ‰ $AgNO_3$). Diese Lösung geht dann in Gelb oder Orange über. Sowie Trübung beginnt, ist die Färbung fertig und das Deckglas wird in H_2O gelegt. Hat man alle Deckgläser so mit Silber gefärbt, so kann man vergolden (tonen). Man legt die Deckgläser auf etwa 4 Minuten in die Goldlösung (Goldchlorid 1,0, H_2O 100,0, ein Teil, unterschwefligsaures Natron 175,0, Alaun 2,0, Rhodanammonium 10,0, Chlornatrium 40,0, H_2O 1000,0, 10 Teile), worin sie sich schwarzblau färben. Abspülen in Wasser, Einlegen in Alkohol, Trocknen im Blutöfchen, Aufkleben, und zwar noch in warmem Zustande.

Wenn man gute Erfolge und korrekt verlaufende Reaktionen will, so thut man gut, sich alle Lösungen selbst zu bereiten, und zwar aus Chemikalien erster Güte (die Sorten: „pro analysi").

Betreffs der hier sehr wichtigen Reinheit aller verwendeten Glasgefäße sei bemerkt, daß die Glasgefäße sehr rein werden, wenn man sie in eine verdünnte Chromsäurelösung (etwa 2 Eßlöffel der erwähnten Kaliumchromatlösung auf den Liter Wasser) Wasser) einlegt, resp. mit derselben füllt, am nächsten Tage die Chromsäurelösung mit reinem fließenden Wasser und H_2O abspült resp. herausspült, und dann die Gefäße, ohne sie abzuwischen, einfach an der Luft trocknen läßt.

Ein Deckglas darf vor vollendeter Abspülung und Lösung der Beize nie mit dem Finger berührt werden, und soll auch fernerhin nur mit der Pincette bewegt werden.

Von der Kochsalzlösung und den kalten Silberlösungen müssen für jedes Deckglas frische gefüllte Schälchen verwendet werden. Alle anderen Lösungen konnte ich ohne Schaden auch für ein Dutzend Deckgläser nacheinander verwenden. Wenn man wirklich rein und richtig arbeitet, braucht man eigentlich nirgends acht zu geben, außer auf die eintretende Trübung beim eigentlichen Färben in den kalten Silberbädern.

---

1) Oder Fixation nach Sobernheim (cit. Deutsche Klinik. Heft 12. p. 108) Einlegen in absoluten Alkohol und Verjagen des Alkohols wieder auf dem heißen Blech.

den Bacillen, auch frei liegende Sporen, eventuell auch die schon erwähnten Hüllen um die Bacillenkörper herum, und teils frei liegend, teils an die Bacillen anschließend, lange, gerade oder gebogene, sehr oft untereinander durch verbindende Fäden zusammenhängende, auch verästelnde und Netze bildende Fäden, welche eher etwas zarter sind als die uns allgemein bekannten Geißeln, und gewiß etwas ganz anderes in morphologischer und physiologischer Hinsicht sind als Geißeln. Zuweilen strahlen diese Fäden von einem Ende des Bacillus pinselförmig auseinander, manchmal umgeben sie den Bacillenkörper wie einen Strahlenkranz, oft geht auch von einem Bacillenkörper ein langer Faden ab, welcher in einem frei liegenden, feinen Netze von solchen Fäden endigt, indem er sich entweder in einem Netzwerk deutlich auflöst oder in ein unregelmäßiges Netzwerk eintritt.

Die erste Frage, die nun entsteht, ist: Gehören diese Fäden zur gefärbten Kulturemulsion als Bestandteile derselben oder sind es Kunstprodukte, entstanden aus den bei der Präparation verwendeten Reagentien oder etwa gar aus Nährbodenresten? — Die zweite Frage ist: Sind nicht am Ende diese Fäden aus bereits gesehenen Bestandteilen des Organismus — Milzbrandbacillus — bei der Präparation entstanden, also gewissermaßen Kunstprodukte im weiteren Sinne?

Die erste Frage ist vor allem aus einer Erfahrung, welche ich sehr häufig gemacht habe, zu negieren. Sobald nämlich im Gesichtsfelde bei Betrachtung eines schwach beschickten Deckglases sich solche Fäden oder Fadennetze zeigen, ist auch ein Bacillus nicht weit, und umgekehrt, wo Bacillen sich zeigen, findet man auch solche Fäden in der Nähe. Deckglaspräparate, auf welchen nur diese Fäden oder Fadennetze, aber keine Bacillen zu sehen waren, kann ich mich nicht erinnern, gesehen zu haben, wohl aber habe ich häufig Deckglaspräparate bekommen, auf welchen ich nur die mir wohl bekannten, als Verunreinigungen anzusprechenden Bilder sah. Folglich muß ich wohl annehmen, daß die Präparation als solche mir keine solchen Fäden am Deckglase erzeugen kann. Die Verunreinigungen durch Präparationsfehler sind meist wolkige, braune bis schwarzgraue Flecken, welche oft mit landkartenähnlichen Konturen versehen sind (das dürfte nicht vollkommen entfernte Beize sein) oder diffuse, bräunlich-rote, kleinere Flecken (wahrscheinlich Nährboden!) oder regelmäßige, auf großer Fläche ausgebreitete Netze (meist bei mehrfacher Verwendung und daher stärkerer Trübung der Salzlösung), oder endlich eine gleichmäßige, bräunlich bis violettschwarze Verfärbung des ganzen Gesichtsfeldes, eventuell mit deutlicher grober Faltenbildung dieser gefärbten Schicht (das dürfte in der Emulsion gelöster Nährboden oder gelöste Verflüssigungsprodukte der Bacillen sein). Gröbere Verunreinigungen, Krystalle, Niederschläge, Körnchenbildung sind ohne weiteres als solche erkennbar. Die besprochenen Fäden und unregelmäßigen Netzwerke sind aber immer auf den Präparaten um so schöner zu sehen, je reiner, je vollkommener das Präparat überhaupt ist.

Die zweite Frage, ob diese Fäden nicht Kunstprodukte aus sonstigen Bestandteilen des Milzbrandbacillus seien, muß ebenfalls verneint werden. Es käme da wohl nur die bereits erwähnte Hülle in Betracht. Man könnte daran denken, daß diese Fäden Gerinnungsprodukte der Substanz sind, aus welcher diese Hüllen bestehen, oder daß beim Aufstreichen der Emulsion auf das Deckglas die Substanz dieser Hüllen in

Fäden gezogen worden sei und dann erst bei den weiteren Prozeduren (Erhitzung beim Fixieren) durch Gerinnungen diese Fadennetze sich gebildet haben. Beides ist sehr unwahrscheinlich. Vor allem wäre es dann wohl nicht möglich, daß man so gleichmäßig dicke, feine Fäden sehen würde. Es müßten doch fast immer auch Zwischenstadien vom Faden bis zur Fläche zu sehen sein. Besonders am Bacillenkörper selbst müßten die Fäden dick beginnen und sich weiterhin verschmälern, überhaupt in der Dicke wechseln.

Endlich liegt noch ein weiterer Beweis dafür, daß diese Fäden etwas dem Mikroorganismus Eigentümliches sind, darin, daß verschiedene Stämme verschiedene Resultate ergeben. So erhielt ich unter den 10 Stämmen, mit welchen ich arbeitete, von einem aus Sporen gezogenen virulenten Milzbrandstamme (No. 323 des Seruminstitutes) fast konstant besonders lange und wohlentwickelte solche Faden und Fadennetze. Andere Stämme bildeten häufig schwächere Netze, zuweilen auch gar keine.

Migula[1]) spricht p. 125 von einem Netzwerk von Schleimfäden, die von der verquellenden Bakterienmembran ausgehen, betont aber dabei, daß diese sich durch ihre Unregelmäßigkeit, verschiedene Dicke und abnorme Länge von Geißeln unterscheiden. Für die hier gesehenen und beschriebenen Fäden würden die Kennzeichen der Unregelmäßigkeit und abnormen Länge wohl stimmen. Fraglich ist aber, ob Migula „verschiedene Dicke“ als wechselnde Dicke der einzelnen Fäden in ihrer Kontinuität oder als eine von der gewöhnlichen Dicke der Geißeln verschiedene Dimension verstanden haben will. Fäden, welche in ihrer Kontinuität verschieden dick sind und auch untereinander verschieden dick sind, wurden von mir zwar selten, aber doch mitunter gesehen und ebenfalls als Schleimfäden, von der verquellenden Membran ausgehend, aufgefaßt. Die hier besprochenen Fäden jedoch würden mit den von Migula erwähnten „Pseudogeißeln“ nur dann stimmen, wenn die Angabe „verschiedene Dicke“ eine von der bei Geißeln gewohnten Dicke verschiedene Dimensionen bedeuten soll. Doch dürfte dann bei gelungenen Präparaten, wie sie die hier beigegebenen Photogramme (Fig. 3, 4, 5) zeigen, die Annahme von bloßen, von der verquellenden Bakterienmembran ausgehenden Schleimfäden weitaus nicht der erste Gedanke sein, welcher sich dem Beobachter aufdrängt. Babes (l. c. p. 421) hat vielleicht diese Fäden, aber nur deren Anfangsteile, gesehen. Er faßt die von ihm gesehenen Fädchen als eine Abart der Geißeln auf.

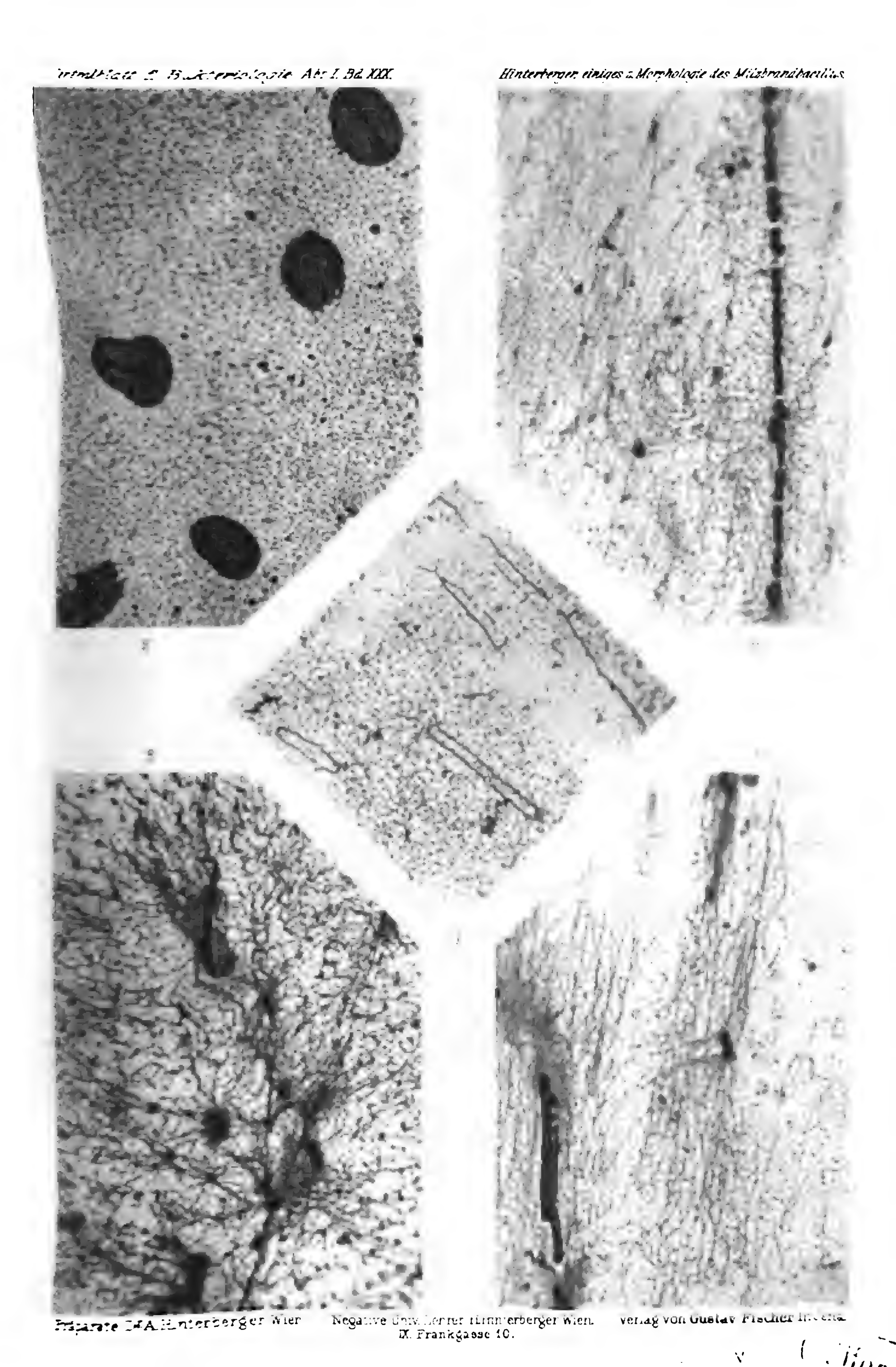
Diese Faden und Fadennetze sind Organismenteile, welche dem höheren Lebensalter des Bacillus eigentümlich sind. Man kann allerdings auch in ganz jungen Kulturen hin und wieder solche Fadennetze an Bacillen sehen. Dann zeigen diese Bacillen aber zumeist deutlich, daß sie nicht der neu gewachsenen Generation angehören. Sie sind entweder Degenerationsformen oder färben sich schon viel schlechter als die anderen Bacillen. Es ist auch kaum denkbar, daß nach 6-stündiger Bruttemperatur auf einer besäten Agaroberfläche von dem Saatmaterial alles verschwunden sein soll. Schöne, reichliche, wohlausgebildete Fadennetze erzielt man erst aus Kulturen, die mindestens 24-stündige Bruttemperatur oder 48-stündige Zimmertemperatur hinter sich haben.

---

1) System der Bakterien. Bd. I.

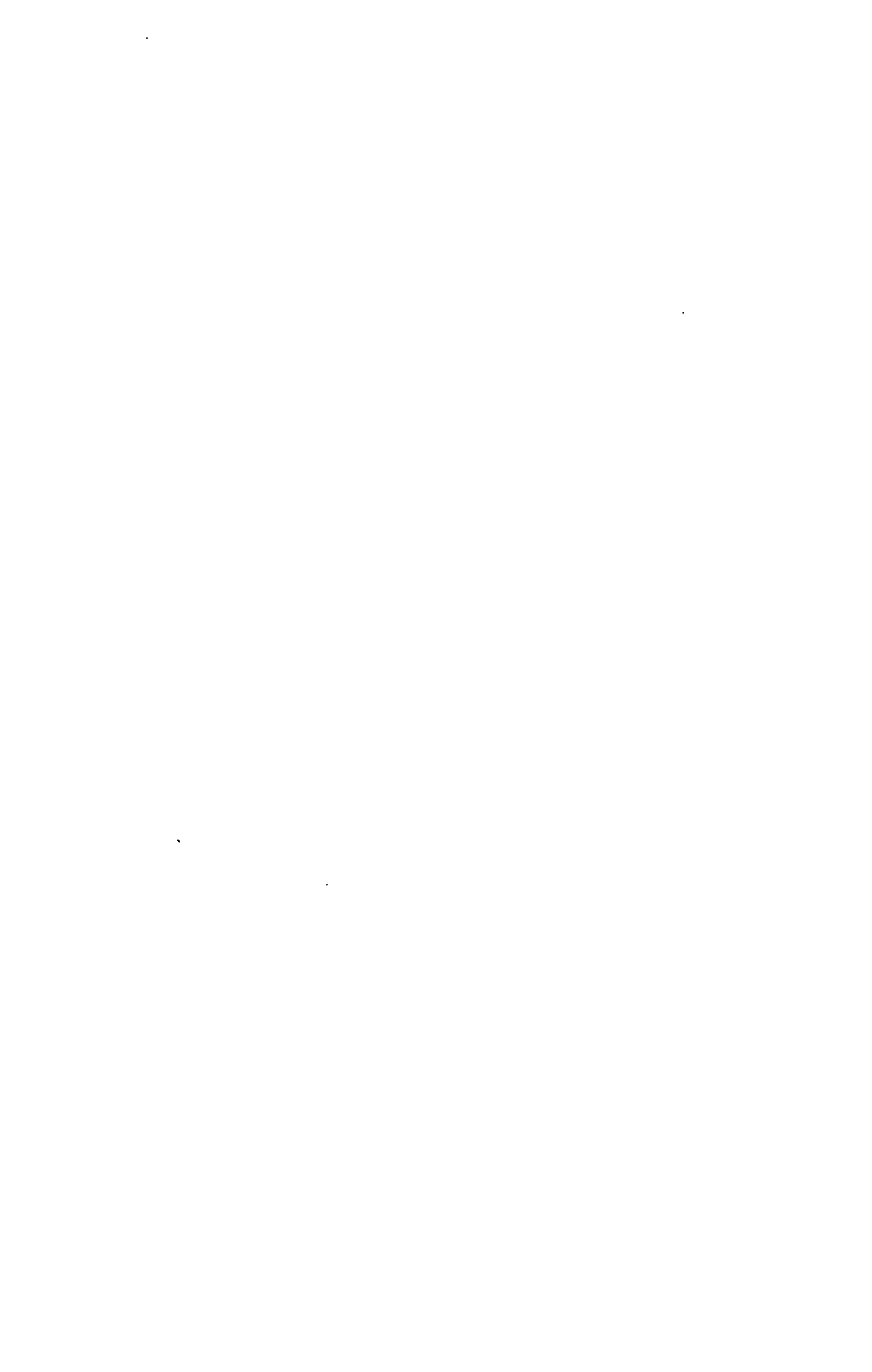
Es ist eine sehr naheliegende Frage, ob diese Fadennetze etwa nur dem Milzbrandbacillus eigentümlich sind oder auch anderen Bacillen zukommen. Ich habe schon, als ich über Geißelfärbung arbeitete, diese Gebilde bei älteren Kulturen von Megatherium, bei alten Typhuskulturen gesehen, auch manche Bilder von Micrococcus agilis (beispielsweise das Photogramm von agilis in meiner Arbeit über Geißelfärbung möchte ich heute nicht mehr als ein Bild von Geißeln bei agilis bezeichnen) zeigten mir solche Fäden. Selbstredend habe ich im Hinblick auf diese Erscheinung von Geißeln in jungen Kulturen und Fadennetzen in älteren Kulturen derselben Species auch bei Milzbrand, und zwar sehr viel nach Geißeln gesucht. Es gelang mir auch einige Male, unter bestimmten Bedingungen, aus Milzbrandkulturen Agarkulturen zu züchten, welche fast ausschließlich geißeltragende Bacillen zeigten. Doch sind die bezüglichen Arbeiten noch nicht abgeschlossen und die Resultate zu unsicher gewesen, um irgend etwas Bestimmtes sagen zu können, ob Milzbrand Geißeln hat oder nicht. Die Beobachtungen des Erscheinens von Fadennetzen bei älteren Kulturen geißeltragender Organismen, die bekannte Erscheinung, daß ältere Kulturen längere Geißeln haben als jüngere, die einige Male von mir gesehene veränderte Gestalt der Geißeln älterer Kulturen (z. B. das citierte Photogramm von Micrococcus agilis), welche dann so aussehen, wie wenn da ein Uebergang von Geißeln zu diesen Fäden und Fadennetzen stattfände, haben in mir die Ansicht geweckt, daß die Geißeln, die Bewegungsorgane der Mikroorganismen, im weiteren Wachstume der Kulturen sich zu anderen Organen herausbilden, daß aus den die Geißeln bildenden Protoplasmafäden sich diese Netze bilden und daß diese Netze dann wahrscheinlich eine wesentlich andere physiologische Funktion übernehmen. Das erwähnte makroskopische Aussehen älterer Kulturen und ihre Kohärenz hat mir immer wieder das Moospolster vor Augen geführt und die im Deckglaspräparate gesehenen Fäden und Fadennetze mich an die Mycele der Pilze erinnert. Ich habe die Ansicht, daß es sich bei diesen Fadennetzen um ein Mycel der Bacillen handelt, daß der Bacillus häufig so wie der Pilz gewissermaßen nur eine fruchttragende Form, die sporenbildende Form des Mikroorganismus, sei und habe mir als Namen für diese Faden und Fadennetze die Worte: Mycelfaden und Mycel zurechtgelegt. Diese Hypothese ist nicht ganz aus der Luft gegriffen, denn ich habe Bilder gesehen, wo diese Fäden an Flecken anschlossen und in bräunlichen Flecken verzweigt waren, welche ich für Nährbodenreste halten möchte, ist aber doch nur als eine unbewiesene Hypothese, als ein ganz unbewiesener Erklärungsversuch der rätselhaften Formen aufzufassen, welche ich hier in Wort und Bild vorführe.

Wien, 10. Juli 1901.



Präparate Dr. A. Hinterberger Wien Negative Univ. Lehrer Hinterberger Wien. IX. Frankgasse 10. Verlag von Gustav Fischer in Jena

Blechinger & Leykauf Wien hel. & imp.



Untersuchungen über das Vorkommen metachromatischer Körnchen bei sporentragenden Bakterien und Beiträge zur Kenntnis der Babes-Ernst'schen Körperchen.

[Aus dem patholog. Institute der Königl. ungar. Universität Budapest, Direktor Prof. Pertik.]

Von Dr. E. Krompecher, Adjunkt.

Mit 1 Tafel.

(Schluß.)

Meine Untersuchungen bezüglich der metachromatischen und Babes-Ernst'schen Körperchen bei Anthrax waren bereits zu Ende geführt, als ich eine alte, bloß Sporen enthaltende Agarkultur von Bac. alvei untersuchte und hier meine am Anthrax gemachten Beobachtungen bezüglich des Auftretens und Vorkommens der Babes-Ernst'schen Körperchen bei sporentragenden Bacillen bestätigen und teilweise erweitern konnte. Denn auch hier ergab sich, 1) daß Babes-Ernst'sche Körperchen, ähnlich wie beim Anthrax, hauptsächlich in frisch aus Sporen ausgekeimten Bacillen auftreten, und 2) machte ich den interessanten Befund, daß Babes-Ernst'sche Körperchen auch in Bacillen anzutreffen sind, welche bereits Sporen bilden und dann meist innerhalb des Bacillenleibes an einem polaren Ende der Spore gelagert sind.

Bezüglich des ersten Punktes sei Folgendes erwähnt: Den Befund, daß auch der B. alvei nach Auskeimen seiner Sporen zahlreiche Babes-Ernst'sche Körperchen bildet, machte ich, als ich eine mehrere Monate alte Agarkultur, welche bloß Sporen enthielt, auf Agar überimpfte und zeitweise davon Präparate auf Babes-Ernst'sche Körperchen hin färbte. Die bei 37° gewachsenen Kulturen ließen schon in den ersten Tagen eine Menge Babes-Ernst'scher Körperchen erkennen (Taf. I, Fig. 13). Ein Teil der zu kürzeren Fäden vereinigten Bacillen enthalten zahlreiche, 2—12 gleiche, kleine, regellos zerstreute Babes-Ernst'sche Körperchen, ein anderer Teil läßt neben ein oder mehreren größeren Körperchen ein oder mehrere ganz kleine Körperchen erkennen und endlich findet man zahlreiche Bacillen, welche bloß ein einziges riesiges Babes-Ernst'sches Körperchen einschließen; dasselbe liegt meist peripher, doch mitunter auch central und ist von runder, ovaler oder langgestreckter Form. Oft kann man auch an solchen langgestreckten Babes-Ernst'schen Körperchen Einschnürungen erkennen, welche daran denken lassen, daß durch Abschnürung aus einem Körperchen deren mehrere entstehen. Die hier besprochenen Formen der Babes-Ernst'schen Körperchen erinnern an diejenigen Formen, welche Raum bei den Hefearten beschrieb und abbildet. Auch hier fand er meist zahlreiche, teils kleine, teils große, gleiche oder ungleiche Babes-Ernst'sche Körperchen verschiedener Form, deren Teile bei Sprossung der Zelle in die Sprosse hinüberfließen. Bei einer Oidienart, die ich aus dem Munde eines an Tonsillitis erkrankten Kindes erhielt und die ich in kultureller Symbiose mit einem kleinen Bacillus züchtete, fand ich die gleichen Bilder und konnte auch oft konstatieren, wie die in die junge Sprosse eingedrungene Partie des Babes-Ernst'schen Körperchens mit dem in der Mutterzelle zurückgebliebenen Teile durch feine Fäden verbunden ist (Taf. I, Fig. 16, 17). Indem ich

noch erwähne, daß ich auch bei verschiedenen, in kultureller Symbiose lebenden Kokken sehr verschieden große Babes-Ernst'sche Körperchen antraf, glaube ich deutlich genug betont zu haben, wie polymorph die Babes-Ernst'schen Körperchen sind. Auf die Betonung der Polymorphie lege ich um so größeres Gewicht, als man beim Studium der Arbeit von Marx und Woithe und bei Betrachtung der beigefügten Tafeln — wo sämtliche Babes-Ernst'sche Körperchen nahezu gleich groß erscheinen — den Eindruck erhält, daß die Verff. die Babes-Ernst'schen Körperchen der Größe und Form nach als ziemlich konstante Gebilde auffassen. Wenn man auch Präparate findet, wo die Babes-Ernst'schen Körperchen ziemlich gleich groß erscheinen, so wird man sich doch an anderen Präparaten überzeugen können, zwischen wie weiten Grenzen die Größe und Form derselben variiert. Im allgemeinen erhielt ich den Eindruck, daß junge lebenskräftige, so z. B. soeben ausgekeimte Bacillen stets größere Babes-Ernst'sche Körperchen bilden und daß die Größe derselben mit der Zeit abnimmt.

Bezüglich des zweiten Punktes, nämlich des Auftretens von Babes-Ernst'schen Körperchen in Bacillen, welche bereits Sporen bilden, kann ich mich kurz fassen. Im allgemeinen fand ich, daß die Zahl der in frisch ausgekeimten Bacillen enthaltenen Babes-Ernst'schen Körperchen ebenso wie die Größe in den folgenden Tagen abnimmt. Da jedoch die soeben ausgekeimten, mit Babes-Ernst'schen Körperchen beladenen Bacillen auf Kartoffeln bei Zimmertemperatur gezüchtet, bereits nach 2 Tagen ausgesprochene ovale, meist polar gelagerte Sporen bilden, somit ausgebreitete Sporenbildung schon zu einer Zeit erfolgt, wo auch die Babes-Ernst'schen Körperchen noch reichlich vorhanden sind, findet man im Bacillenleibe neben den scharf begrenzten, deutlich erkennbaren ovalen Sporen deutlich erkennbare Babes-Ernst'sche Körperchen (Taf. I, Fig. 12); dieser Befund aber bestätigt aufs glänzendste meine beim Anthrax gemachte Beobachtung bezüglich des Vorkommens von Babes-Ernst'schen Körperchen bei sporentragenden Bakterien.

Schlußfolgerungen.

1) In Agar-, Kartoffel- und Gelatinekulturen von einigen sporentragenden Bacillen (B. anthracis, B. concentricum, B. anthracoides) fand ich bisher unbekannte Körnchen, welche sich mit Karbolmethylenblau metachromatisch intensiv hellrot färben und selbst bei stärkerem Erwärmen der Farblösung erhalten bleiben. Was die Entwickelung dieser Gebilde anbelangt, so zeigte sich im allgemeinen, daß der mittlere Teil des Bacillus, welcher bei Färbung mit Anilinfarben ungefärbt bleibt (Taf. I, Fig. 1), an mit Karbolmethylenblau tingierten Präparaten vorerst diffus rosa gefärbt erscheint (Taf. I, Fig. 2) und vom 2. Tage an in der Mitte ein intensiv rotes Körnchen erkennen läßt (Taf. I, Fig. 3). Durch Vermehrung dieser Körner in den folgenden Tagen erhält man Bilder, wo innerhalb des stark gequollenen ovalen Bacillus 2 oder mehrere, oft zahlreiche rote Körner enthalten sind (Taf. I, Fig. 4). Nach Zugrundegehen des Plasmas, wobei die roten Körnchen innerhalb des unscharf begrenzten, blau gefärbten Bacillenleibes liegen (Taf. I, Fig. 5), werden die Körnchen frei, so daß vom 4.—5. Tage an zahlreiche Körnchenhäufchen von der Größe eines roten oder weißen Blutkörperchens zwischen den sporenbildenden Bacillen zu finden sind (Taf. I, Fig. 6).

2) Für irgend eine Beziehung dieser metachromatischen Körnchen

zur Sporenbildung scheint zu sprechen: das Vorkommen dieser metachromatischen Körnchen bei sporentragenden Bacillen, die Resistenz derselben gegen Hitze, das gleichzeitige Auftreten derselben mit den Bunge'schen Körnchen und die gleichzeitige Umwandlung der metachromatischen Körnchen zu Körnchenhaufen und der Bunge'schen Körnchen zu diffus gefärbten Schollen nahezu gleicher Größe.

3) Von den Babes-Ernst'schen Körperchen, welche meist peripher gelagert sind, bei stärkerem Erwärmen zu Grunde gehen und bei Färbung mit Karbolmethylenblau dunkelschwarzblau erscheinen (Taf. I, Fig. 7), unterscheiden sich diese metachromatischen Körperchen durch ihre centrale Lage, durch die starke Resistenz gegen Hitze und durch die metachromatische, leuchtend rote Farbe.

4) Entgegen den Litteraturangaben fand ich Babes-Ernst'sche Körperchen auch bei sporentragenden Bacillen, so bei Anthraxbacillen (Taf. I, Fig. 7—11) und beim Bacillus alvei (Taf. I, Fig. 12, 13).

5) Anthraxsporen können auch auf demselben Nährboden auskeimen, auf welchem sie sich gebildet haben. Solche aus Sporen frisch ausgekeimte Bacillen enthalten die zahlreichsten und größten Babes-Ernst'schen Körperchen, so daß bei frisch ausgekeimten, jungen, lebenskräftigen Bacillen die geeignetsten Bedingungen zur Bildung von Babes-Ernst'schen Körperchen vorhanden zu sein scheinen.

6) Sporentragende Bacillen, und zwar sowohl solche, welche metachromatische Körperchen enthalten (B. anthracis, Taf. I, Fig. 9—11), als auch solche, welche fertige Sporen einschließen (B. alvei, Taf. I, Fig. 12), können gleichzeitig auch Babes-Ernst'sche Körperchen enthalten (Taf. I, Fig. 9—12).

7) Im allgemeinen kann die Zahl der Babes-Ernst'schen Körperchen nicht als Maßstab für die Virulenz der betreffenden Bakterien gelten, da auf künstlichen Nährböden gezüchtete Anthraxbacillen nach Auskeimen aus Sporen massenhafte Babes-Ernst'sche Körperchen bilden, ohne daß gleichzeitig eine Steigerung der Virulenz erfolgt.

8) Sowohl die Größe, als auch die Form der Babes-Ernst'schen Körperchen variiert zwischen sehr weiten Grenzen. Ein Teil der Bakterien enthält zahlreiche, 2—12 gleiche, kleine Körperchen, ein anderer Teil läßt neben ein oder mehreren größeren ein oder mehrere kleinere Körperchen erkennen, und endlich findet man zahlreiche Bacillen, welche bloß ein einziges Babes-Ernst'sches Körperchen einschließen. Der Form nach kann man runde, ovale und langgestreckte Babes-Ernst-sche Körperchen unterscheiden, welch letztere zuweilen Einschnürungen erkennen lassen (Taf. I, Fig. 13).

9) Bei einer in kultureller Symbiose mit einem kleinen Bacillus gezüchteten Oïdiumart fand ich — gleich Raum — teils kleine, teils große, gleiche und ungleiche, verschieden geformte Babes-Ernst'sche Körperchen oft in großer Anzahl, deren Substanz bei Sprossung der Zelle teilsweise in die junge Sprosse überfließt, so daß Bilder entstehen, wo die in die junge Sprosse gedrungene Partie des Babes-Ernst-schein Körperchens mit dem in der Mutterzelle zurückgebliebenen Teil durch feine Fäden verbunden bleibt (Taf. I, Fig. 16, 17).

Litteratur.

Babes, Ueber isoliert färbbare Anteile von Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. V.)

— —, Beobachtungen über die metachromatischen Körperchen . . . bei pathogenen Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XX.)

Bunge, Ueber Sporenbildung bei Bakterien. (Fortschr. d. Med. Bd. XIII.)
Ernst, Ueber den Bacillus Xerosis und seine Sporenbildung. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. IV.)
— —, Ueber Kern- und Sporenbildung in Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. V.)
Feinberg, Ueber den Bau der Bakterien. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVII.)
Fischer und Brebeck, Zur Morphologie, Biologie und Systematik der Kahmpilze etc. Jena 1894.
Marx und Woithe, Morphologische Untersuchungen zur Biologie der Bakterien. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVIII.)
Migula, System der Bakterien. Jena 1897.
Nakanishi, Vorläufige Mitteilung einer neuen Färbungsmethode zur Darstellung des feineren Baues der Bakterien. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 6.)
Neisser, Versuche über Sporenbildung. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. IV.)
Raum, Zur Morphologie und Biologie der Sproßpilze. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. X.)
Ruzicka, Zur Frage von der inneren Struktur der Mikroorganismen. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXIII.)
Schottelius, Beobachtungen kernhaltiger Körperchen im Inneren von Spaltpilzen. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. IV.)
Sjöbring, Nils, Ueber Kerne und Teilungen bei den Bakterien. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XI.)
Trambusti und Galeotti, Neuer Beitrag zum Studium der inneren Struktur der Bakterien. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XI.)
Zettnow, Romanowski's Färbung bei Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXX.)
Ziemann, Eine Methode der Doppelfärbung bei Flagellaten, Pilzen, Spirillen und Bakterien sowie bei einigen Amöben. (Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXIV.)

Tafelerklärung.

Fig. 1. Anthraxbacillus. 16 Stunden alte, bei 37° gezüchtete Kartoffelkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau.

Fig. 2. Anthraxbacillus. 2 Tage alte, bei 37° gezüchtete Agarkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau.

Fig. 3. Anthraxbacillus. 3 Tage alte, bei 37° gezüchtete Agarkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau. Metachromatische Körnchen innerhalb der Bacillen.

Fig. 4. Anthraxbacillus. 3 Tage alte, bei 37° gezüchtete Kartoffelkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau. Metachromatische Körnchen innerhalb der Bacillen.

Fig. 5. Anthraxbacillus. 3 Tage alte, bei 37° gezüchtete Kartoffelkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau. Metachromatische Körnchen innerhalb des in Zerfall begriffenen Bacillenleibes.

Fig. 6. Anthraxbacillus. 5 Tage alte, bei 37° gezüchtete Agarkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau. Häufchen metachromatischer Körnchen.

Fig. 7. Anthraxbacillus (Budapest). 24 Stunden alte, bei 37° gezüchtete Kartoffelkultur. Karbolmethylenblaufärbung. Babes-Ernst'sche Körperchen.

Fig. 8. Wie Fig. 7, doch Ernst'sche Färbung.

Fig. 9. Anthraxbacillus. 3 Tage alte, bei 37° gezüchtete Kartoffelkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau. Metachromatische und Babes-Ernst'sche Körperchen enthaltende, teilweise in Zerfall begriffene Bacillen.

Fig. 10. Anthraxbacillus. 3 Tage alte, bei 37° gezüchtete Agarkultur. Färbung mit Karbolmethylenblau. Metachromatische und Babes-Ernst'sche Körperchen enthaltende Bacillen.

Fig. 11. Anthraxbacillus. 6 Tage alte Kultur, welche in Symbiose mit Diplococcus lanceolatus bei 37° gezüchtet wurde. Involutionsformen, welche metachromatische und Babes-Ernst'sche Körperchen enthalten. Färbung mit Karbolmethylenblau.

Fig. 12. B. alvei. 2 Tage alte, bei 20° gezüchtete Kartoffelkultur. Ernst'sche Färbung. Babes-Ernst'sche Körperchen innerhalb der sporentragenden Bacillen.

Fig. 13. B. alvei. 2 Tage alte, bei 37° gezüchtete Agarkultur. Ernst'sche Färbung. Babes-Ernst'sche Körperchen.

Fig. 14. Anthraxbacillus. a) 2 Tage alte, bei 37° gezüchtete Agarkultur. b) 6 Tage alte, bei 20° gezüchtete Kartoffelkultur. Sporenfärbung. Bunge'sche Körnchen.

Fig. 15. Anthraxbacillus. 3 Tage alte, bei 37° gezüchtete Kartoffelkultur. Sporenfärbung.

Fig. 16. Oïdium in Symbiose mit einem kurzen Bacillus bei 37° auf Agar gezüchtet. Karbolmethylenblaufärbung. Babes-Ernst'sche Körperchen.

Fig. 17. Wie Fig. 16, doch Ernst'sche Färbung.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

a

b

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 15.

Krompecher del. Verl. v. Gustav Fischer, Jena. Jena.



Beitrag zur Frage des Einflusses hoher Temperaturen auf Tuberkelbacillen in der Milch.

[Aus dem milchwirtschaftlich-bakteriologischen Laboratorium der Aktiengesellschaft Separator zu Hamra, Schweden.]

Von **Chr. Barthel** und **O. Stenström.**

Schon bei einem flüchtigen Ueberblick über die Wärmegrade, welche von verschiedenen Forschern als tötend angesehen werden für in Flüssigkeiten (insbesondere Milch) suspendierte Tuberkelbacillen, bemerkt man, in wie hohem Grade die Angaben variieren und sogar einander widersprechen.

Derjenige, welcher auf diesem Gebiete unzweifelhaft die ausgedehntesten Untersuchungen angestellt hat, ist Prof. Bang, und die interessanten Versuche, welche er ausgeführt hat in Bezug auf die Möglichkeit der Vernichtung der in der Milch befindlichen Tuberkelbacillen durch niedrigere Temperaturen als die Siedehitze, sind für die Wissenschaft von unschätzbarem Werte. Bereits im Herbste des Jahres 1884 führte Bang 2 Versuchsreihen in dieser Richtung aus [1]), in der ersten Versuchsreihe wurden Kaninchen mit tuberkulöser Milch geimpft, welche teils durchaus nicht erwärmt, teils während 5 Minuten auf 50, 55, 60, 65 und 70° C erwärmt worden war. Hierbei zeigte es sich, daß sowohl die Kaninchen, welche die unerwärmte Milch erhielten, als diejenigen, welche mit auf 65° C erwärmter Milch geimpft wurden, mit Tuberkulose infiziert wurden, wogegen das Kaninchen, welches mit auf 70° C erwärmter Milch geimpft worden war, bei der $7^1/_2$ Wochen später vorgenommenen Obduktion keine Spur von Tuberkulose aufwies. In der zweiten Versuchsreihe wurde die Wirkung der Temperaturen 62, 67 und 70° C geprüft, aber es zeigte sich bei der $6^1/_2$ Wochen später vorgenommenen Obduktion, daß sämtliche Versuchstiere mit Tuberkulose angesteckt waren. Auf Grund dieser Versuche kommt Bang zu folgendem Resultate: 1) daß eine kurze Erwärmung auf etwas über 60° C die Virulenz der Tuberkelbacillen freilich reduziert, daß aber 2) eine zeitweilige Erhitzung auf 70° C doch nicht genügt, um die Tuberkelbacillen zu töten.

Bei einer anderen Versuchsreihe wurde von Bang eine Mischung von Sekret von gesunden und kranken Euterteilen einer in hohem Grade von Eutertuberkulose befallenen Kuh angewandt. Hierbei zeigte es sich, daß auch während 5 Minuten auf 80° C erwärmte Milch die Tuberkulose auf die Versuchstiere übertrug. Bei einem anderen Versuche wurde Milch von einer an 6 Wochen alter Tuberkulose leidenden Kuh angewandt; die Milch wurde momentan auf 65, 70, 72, 80 und 85° C erwärmt. Nur die mit auf 80—85° erwärmter Milch eingeimpften Versuchstiere erwiesen sich bei der $3^3/_4$ Monate später vorgenommenen Obduktion gesund.

Bei einem anderen Versuche wurde eine besonders bacillenreiche Milch während 5 Minuten auf resp. 70—75—80—85—100° C erhitzt. Die Kaninchen, welche mit auf 85—100° C erhitzter Milch geimpft

1) Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergleich. Pathol. Bd. XVII.

wurden, verblieben gesund, die übrigen wurden angesteckt. Schließlich wurde in einer anderen Versuchsreihe Milch von einem an hochgradiger Tuberkulose leidenden Euterviertel mit Milch von einem anscheinend gesunden Euterteile gemengt; die Kaninchen, welche mit diesem unerwärmten Milchgemenge geimpft wurden, wurden alle stark tuberkulös, während diejenigen, welche mit während 5 Minuten auf 80—85—100° C erhitzter Milch geimpft wurden, sich bei der 4 Monate später vorgenommenen Obduktion gesund erwiesen. Von allen diesen Versuchen zieht nun Bang folgende Schlußfolgerungen:

1) Eine Erwärmung tuberkulöser Milch auf 80° C ist nicht immer genügend, um die Tuberkelbacillen zu töten.

2) Eine Erwärmung auf 85° scheint dagegen hinlänglich zu sein, um die Bacillen zu töten.

3) Durch Erhitzen auf 100° C wird auch das von den Tuberkelbacillen abgesonderte Toxin unschädlich gemacht.

Forster[1]) stellte im Jahre 1892 eine Reihe Untersuchungen an, welche nachwiesen, daß Tuberkelbacillen in Milch, sowie Sputa und tuberkulöse Knötchen, in Wasser suspendiert, durch Erhitzen auf 70° C während 5—10 Minuten getötet werden.

De Man[2]) fand im Jahre 1893, daß in natürlichem Sekrete vorkommende Tuberkelbacillen, in Salzwasser suspendiert, bei einer Temperatur von 55° C nach 4 Stunden, bei 60° nach 1 Stunde, bei 70° nach 10 Minuten, bei 80° nach 5 Minuten und bei 95° C nach einer Minute getötet werden. Gegen diese Experimente sprechen diejenigen, welche von Smith in Boston ausgeführt wurden.

Smith[3]) findet, daß Tuberkelbacillen in destilliertem Wasser, physiologischer Kochsalzlösung, Bouillon und Milch durch Erwärmen während 15—20 Minuten auf 60° C getötet werden, ja die meisten schon nach 5—10 Minuten. Er bemerkt jedoch, daß die Haut, welche sich auf der Oberfläche bildet, wenn die Milch ohne Umrührung auf 60° C erwärmt wird, sehr wohl lebende Tuberkelbacillen auch nach Ablauf von 60 Minuten enthalten kann.

Beck[4]) betont 1900, daß Milch, sowohl natürlich infizierte wie solche, welche durch Zusatz von Tuberkelbacillen infektiös gemacht worden ist, ein Erwärmen auf 80° C während einer halben Stunde erträgt, sowie ein momentanes Kochen, ohne daß die Tuberkelbacillen getötet werden. Nachdem er die Milch während 3 Minuten gekocht hatte, konnte dagegen Beck mit Hilfe der Tierexperimente das Vorhandensein lebender Tuberkelbacillen nicht konstatieren.

Galtier[5]) zeigt, wie Milch, während 6 Minuten auf 70, 75, 80 und 85° C erhitzt, noch imstande ist, die Infektion zu übertragen, und Morgenroth[6]) fordert das Erhitzen der Milch auf 70° C während 30 Minuten bezw. 100° C während 3—5 Minuten, damit sämtliche Tuberkelbacillen sicher getötet werden.

Im hiesigen Laboratorium haben wir seit längerer Zeit uns mit Experimenten derselben Art wie die oben angeführten befaßt. Das

---

1) Hyg. Rundschau. Bd. I. 1892.

2) Ueber die Einwirkung von hohen Temperaturen auf Tuberkelbacillen. [Inaug.-Diss.]

3) Hesse, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXIV. p. 346.

4) Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1900. Heft 3.

5) Compt. rend. de la soc. de biol. 1900. p. 120.

6) Hyg. Rundschau. 1900. p. 865.

Material nahmen wir von einer durch das Laboratorium gekauften Kuh, welche sich im letzten Stadium der Eutertuberkulose befand. Die beiden Vorderteile des Euters waren es, die von der Tuberkulose befallen waren, was zu den Seltenheiten gehört. Das Sekret von diesen war klar, gleich Bouillon, mit weißen, suspendierten Massen. Dieses Sekret wurde bei den Experimenten jedesmal mit einem gleichen Volumen von sowohl makro- wie mikroskopisch gesunder Milch von den Hinterzitzen gemengt. Die Gegenwart der Tuberkelbacillen in dieser Milchmischung wurde vor jedem Versuche, außer durch Anwendung von Kontrolltieren, ebenfalls durch mikroskopische Untersuchung konstatiert.

Beim Erhitzen der Milch wurden zwei ineinander gestellte Wasserbäder angewandt, welche je mit einem Thermometer ausgerüstet waren. Durch diese Anordnung konnte man ganz leicht eine konstante Temperatur im inneren, kleineren Wasserbade erlangen. In dieses innere Wasserbad wurde eine ziemlich große Probenröhre, enthaltend außer der zum Versuche bestimmten Milch auch noch ein in $^1/_{10}$ Grade aufgeteiltes, mit Skala von 65—100° C versehenes Thermometer gesteckt. Dieses Thermometer wurde in ein Gestell derart aufgehängt, daß man dasselbe, ohne es auf- oder abzuheben, als Rührwerk anwenden konnte. Gleich nach beendigter Erwärmung wurde die Milch rasch abgekühlt, wonach 10 ccm davon Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt wurden. Die Ergebnisse dieser Experimente gehen aus nachstehender Tabelle (p. 432) hervor.

Die Ursache davon, daß wir keine höhere Temperatur angewandt haben als 80° C, ist die, daß beim Erhitzen über diese Temperatur die Milch sich zu einer beinahe vollkommen festen Masse koagulierte.

Die von uns erhaltenen Versuchsergebnisse weisen also mehr Uebereinstimmung mit den neueren, von uns oben angeführten Versuchen auf, als mit denjenigen älteren Datums von Bang. Wenn wir die Erklärung zu den von verschiedenen Forschern erhaltenen, einander widersprechenden Resultaten in verschiedenen Versuchsanordnungen suchen, dürfte dies nicht in hinlänglich hohem Grade die großen Unterschiede erklären, welche diese Resultate untereinander aufweisen. Dagegen dürfte man die rein chemischen Faktoren, welche darauf rückwirken können, noch mehr, als bis dahin der Fall war, in Betracht ziehen. Die Milch, womit wir bei unseren Experimenten gearbeitet haben, war, wie bereits erwähnt, in einem vorgeschrittenen Stadium von physischer und chemischer Veränderung.

Storch[1]), welcher derartige tuberkulöse Milch eingehenden chemischen Prüfungen unterzogen hat, hat immer gefunden, daß dieselbe, je nachdem die Krankheit im Euter vorgeschritten war und je nachdem die dadurch hervorgerufenen Veränderungen in der Milch mehr und mehr gründliche werden, eine desto kräftiger auftretende alkalische Reaktion annimmt. Auch die Milch, womit wir experimentierten, hatte eine starke alkalische Reaktion, und diesem Umstande ist die Ursache zuzuschreiben, daß die in der Milch befindlichen Tuberkelbacillen dem Erhitzen wenigstens teilweise widerstehen. Es ist nämlich ein seit lange bekanntes Faktum, daß Milch oder Flüssigkeiten im allgemeinen viel schwerer zu sterilisieren sind bei neutraler bezw. alkalischer Reaktion, als wenn die Reaktion etwas, wenngleich unbedeutend, sauer ist.

1) Sextende Beretning fra den Kgl. Veterinær- og Landbohøjskoles Laboratorium for landøkonomiske Forsøg.

Serie	Nummer des Versuchstier.	Erhitzgs.-grad °C	Dauer der Erhitzung Minuten	Zeit zwischen Injektion u. Obdukt.	Resultat	Kontrolltiere, geimpft mit nicht erhitzter Milch
I.	I.	65	5	67 Tage	Gestorben. Zahlreiche tuberkulöse Herde in Leber, Milz, Omentum, Peritoneum, Lungen und Lymphdrüsen.	Kaninchen. Getötet n 28 Tagen. Viele tuberkulöse Herde ir Leber, Milz, Omentum, Lungen etc.
	II.	65	10	64 „	Krank, getötet. Tuberkulose. Viele große verkäste Herde in Leber, Milz, Omentum, Darm, Peritoneum und Lungen.	
	III.	65	20	68 „	Gestorben an Tuberkulose. Tuberkulöse Herde in Leber, Milz, Omentum, Peritoneum, Lungen und Drüsen.	
II.	IV.	70	5	50 Tage	Gestorben an Tuberkulose. Viele Herde in Leber, Milz, Nieren, Omentum, Peritoneum, Darm, Lungen, Herz, Drüsen.	Meerschweinchen. Gestorb. nach 17 Tagen. Viele tuberk. Herde in Omentum, Leber Peritoneum, Nieren Darm.
	V.	70	10	40 „	Gestorben an Tuberkulose. Viele tuberkulöse Knoten in Leber, Milz, Omentum, Pleura und Lungen.	
	VI.	70	15	92 „	Getötet. Einige kleine Knoten im Omentum, sonst nichts. Tuberkulös.	
III.	VII.	75	5	1 Tag	Gestorben an Peritonitis.	Meerschweinch. Gestorben nach 17 Tagen. Obduktionsresultat: Gleich wie oben.
	VIII.	75	10	79 Tage	Krank, getötet. Tuberkulose. Viele erbsengroße Herde in Leber, Milz, Omentum, Peritoneum, Lungen.	
	IX.	75	15	93 „	Getötet. Ein kleiner Herd in Milz, einige größere im Omentum, sonst frei. Tuberkul.	
IV.	X.	80	1	94 Tage	Getötet. Viele tuberkulöse Herde in Leber, Milz, Omentum und Lymphdrüsen.	Meerschweinch. Gestorben n. 13 Tagen an Peritonitis. Viele kleine tuberkulöse Herde in Milz und Omentum.
	XI.	80	5	94 „	Getötet. Kleine Knoten in Milz und auf Omentum. Tuberkulose. Sonst frei.	
	XII.	80	10	75 „	Gestorben. Viele tuberkulöse Herde in Leber, Milz, Omentum, Periton. und Lungen.	

Dieser Umstand ist im übrigen bereits in diesem Zusammenhange von Duclaux[1]) hervorgehoben worden, und kann man nur darüber erstaunen, daß alle Forscher, welche sich bisher mit derartigen Versuchen beschäftigten, diese wichtige Frage der zeitweiligen Reaktion der zum Experiment herangezogenen Milch fast ganz und gar außer Acht gelassen haben.

Wenn man also mit einer Tuberkelbacillen enthaltenden Milch experimentiert, welche noch nicht in ziemlich hohem Grade in ihrer Reaktion bezw. chemischen Zusammensetzung sich verändert hat, so muß man niedrigere Temperaturen und kürzere Einwirkungsperioden zum Vernichten der Tuberkelbacillen finden, als wenn man, wie es bei unseren Experimenten der Fall war, mit stark alkalischer Milch arbeitet. Dies scheint auch aus einigen oben angeführten Versuchen Bang's hervorzugehen. Bei Anwendung von stark veränderter, d. h. alkalischer Milch blieb das Erhitzen während 5 Minuten auf 80° ohne Wirkung, während bei Anwendung einer noch immer in ihren Eigenschaften wenig veränderten Milch von einer an verhältnismäßig junger Eutertuberkulose leidenden Kuh ein momentanes Erhitzen auf 80° genügend war, um die Tuberkelbacillen zu töten.

Um also volle Klarheit in dieser wichtigen Frage zu gewinnen, müßte man versuchen, in der zu den Experimenten bestimmten Milch den gleichen Säuregrad zu erlangen wie in normaler Milch. Erst dann bekommen die Versuchsergebnisse einen wirklichen praktischen Wert.

Ein gemeinsamer Fehler bei den meisten Versuchen, welche auf diesem Gebiete ausgeführt wurden, ist also der gewesen, daß man sich allzu viel von den Verhältnissen entfernt hat, wie dieselben sich in der Praxis gestalten, und man dürfte mit allem Grunde annehmen können, daß in der großen Praxis die Verhältnisse sich bedeutend vorteilhafter gestalten, als es aus allen diesen Laboratoriumsversuchen hervorgeht.

Wir sind mit weiteren Versuchen sowohl über die besondere Einwirkung der Alkalinität der Milch als über die Anwendung höherer Temperaturgrade beschäftigt und werden die Versuche, sobald sie beendigt sind, in dieser Zeitschrift veröffentlichen.

17. Juli 1901.

Referate.

Stewart, G. N., The changes produced by the growth of bacteria in the molecular concentration and electrical conductivity of culture media. (Journ. of Experimental Med. Vol. III. p. 235—244.)

Verf. untersuchte die durch das Wachstum von Bakterien hervorgerufene Veränderung der Molecularkonzentration und der elektrischen Leitungsfähigkeit von Kulturmedien. Die Versuchsergebnisse werden an der Hand von Tabellen und Kurven erläutert. Die Konzentrationskurven und die der Leitungfähigkeit laufen ziemlich parallel zu einander, so daß die Leitungsfähigkeit wohl für solche Messungen genügen würde, und dadurch die Unter-

---

1) Traité de microbiologie T. I. p. 282.

suchung erleichtert. Die erhaltenen Resultate zeigen, daß durch diese Methoden thatsächlich der Grad des Fäulnisprozesses resp. die Wachstumsgeschwindigkeit gemessen werden kann. Nuttall (Cambridge).

Somers, L. S., The Bacillus aërophilus. (Journal of the American Medical Association. Vol. XXXII. p. 458—460.)

Verf. fand den B. aërophilus in Reinkultur bei einem Falle von chronischer eiternder Otitis media. Nuttall (Cambridge).

Norris, C., A report on six cases in which the Bacillus aërogenes capsulatus was isolated. (American Journal of the Med. Sciences. Vol. CXVII. p. 173—199.)

Verf. berichtet über den B. aërogenes capsulatus bei 6 tödlich verlaufenen Krankheitsfällen, von welchen 2 schon in den Veröffentlichungen Dunham's (1897) und Larkin's (1898) beschrieben worden sind. Bei den übrigen 4 Fällen war die Infektion einmal nach der Geburt, einmal bei akuter Leukämie, einmal bei hypertrophischer Lebercirrhose und einmal nach einem komplizierten Beinbruche eingetreten. In dem letzteren Falle wurde eine Kultur eine Woche vor dem Tode des Patienten erhalten, während bei den übrigen Fällen der Bacillus aus den Organen etc. bei der Sektion gewonnen wurde. N. giebt eine sehr ausführliche Beschreibung seiner Untersuchung und berücksichtigt die einschlägige Litteratur.

Nuttall (Cambridge).

Grimbert, L. und Legros, G., Identité du bacille aérogène du lait et du pneumobacille de Friedlaender. (Compt. rend. des séances de l'académie des sciences de Paris. T. CXXX. 1900. p. 1424.)

Um Aufklärung über den zur Zeit noch strittigen Zusammenhang des Bac. aërogenes lactis und des Pneumoniebacillus Friedländer's zu erlangen, unternahmen die Verff. eine erneute vergleichende Prüfung. 4 aus der Luft stammende Bakterien, die Milchsäuregärungen hervorzurufen vermögen, wurden untersucht. Sie erwiesen sich in ihrem physiologischen Verhalten als übereinstimmend. Auch mit dem Pneumoniebacillus teilen sie folgende Eigenschaften: 1) die Unbeweglichkeit, 2) Kapselbildung im Blute geimpfter Tiere, 3) Nichtverflüssigung der Gelatine, 4) keine Indolbildung, 5) energische Umwandlung verschiedener Kohlehydrate unter Bildung verschiedener Stoffe je nach der Natur des dargebotenen Stoffes. Nur auf Dulcit wirken die untersuchten Milchbakterien nicht ein, wohl aber der Pneumoniebacillus. Trotzdem sind die Autoren der Meinung, daß alle unter einem Namen zu vereinigen seien, eine Ansicht, der man von botanischer Seite wohl kaum allgemein beistimmen wird. Das Bestehen verschiedener „Varietäten" geben sie allerdings zu. Georg Bitter (Münster i. W.).

Meyer, M., Micrococcus intertriginis Rossbach. (New York Medical Journal. Vol. LXX. p. 873—876. 18 figs.)

Verf. beschreibt unter dem Namen Micrococcus intertriginis Rossbach einen Mikroorganismus, welchen er als Ursache des Erythema intertrigo ansieht. Der Micrococcus wächst langsam auf allen üblichen Nährböden, indem die Kulturen „in Petri'schen Schälchen gelblich gerundet und mit gezackten Rändern erscheinen". Die Gelatine

wird verflüssigt. Ein fauler käseartiger Geruch ist besonders bei Gelatinekulturen bemerkbar. Milch wird nicht gesäuert oder koaguliert. Indolbildung fehlt. Nach der Gram'schen Methode behandelt wird der Coccus nicht völlig entfärbt. Auf „Tiere" in Hautritzen geimpft erzeugt er „die Krankheit" innerhalb 48 Stunden. Kulturen von der 10. Generation blieben virulent. Die Beschreibung ist höchst mangelhaft und unglaublich oberflächlich. 18 meistens recht schlechte Abbildungen „erläutern" (!) den Text. Nuttall (Cambridge).

Simmonds, Ueber Tuberkulose des Magens. [Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.] (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 10.)

Im Gegensatze zu Petruschky, der seiner Zeit in 2 Fällen hartnäckige Magenbeschwerden durch positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion auf ein primäres tuberkulöses Magengeschwür zurückführte und durch Tuberkulinbehandlung Besserung sah, betont Verf. das auf dem Seciertische überaus seltene Vorkommen dieses Magenleidens; hat er doch selbst sekundäre derartige Geschwüre unter 2000 Leichenöffnungen nur 8mal angetroffen. Darunter war einmal gleichzeitig Pyloruskrebs vorhanden, was die Vermutung stützt, daß pathologisch veränderter Magensaft die Ansiedelung von Tuberkelbacillen begünstigt. Klinische Erscheinungen mangeln dabei sehr häufig und sind öfter und stärker ausgeprägt bei einfachem runden Magengeschwür der Phthisiker. Hingegen bestätigt Verf. das nicht seltene Vorkommen der von Kaufmann und Wilms zuerst erwähnten hämatogenen Miliartuberkulose der Magenwandungen, und zwar nicht bloß in der Serosa — wie längst bekannt — und in der Schleimhaut — wie von jenen Autoren angegeben — sondern auch in der Muskelhaut (nach eigenen Präparaten, mit Bacillenbefund). Schmidt (Berlin).

Hijmanns, Eine Bemerkung zur Arbeit des Herrn Dr. med. v. Noorden: „Zur Lymphknotentuberkulose". (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 20.)

Unter Bezugnahme auf die vor kurzem in dieser Zeitschrift besprochene Arbeit v. Noorden's über Lymphknotentuberkulose, worin die möglichst baldige operative Behandlung derselben empfohlen wird, betont Verf., daß unter 145 derartigen Fällen der Leidener Klinik und Poliklinik die konservativ behandelten Kranken die geringsten Prozentzahlen an Todesfällen (7,27), dagegen die Fälle mit Exstirpation und Excochleation eine mehr als doppelt so hohe Sterblichkeit aufwiesen, und rät daher von der Operation ab. Schmidt (Berlin).

Reed, W. and Carroll, J., Bacillus icteroides and Bacillus cholerae suis. [A preliminary note.] (New York Medical News. Vol. LXXIV. p. 513—514.)

Die Verff. veröffentlichen eine vorläufige Mitteilung über ihre Untersuchungen an B. icteroides. Sie kommen zu etwas überraschenden Resultaten. Sie finden, daß dieselben klinischen Symptome (Erbrechen, erhöhte Darmthätigkeit, schwere Prostration) bei Hunden verursacht werden, wenn dieselben intravenös mit B. icteroides resp. B. cholerae suis geimpft werden. Nach dem Tode enthält der Magen eine ziemlich große Menge flüssigen Blutes und ausgebreitete hämorrhagische Läsionen befinden sich im Dünndarme. Die

Hunde, welche mit dem Hogcholerabacillus geimpft wurden, starben zu schnell, als daß ihre Leber fettig degenerieren konnte. Dasselbe wurde bei Versuchen mit B. icteroides beobachtet, mit nur zwei Ausnahmen, in welchen die Hunde bis zum 9. Tage nach der Impfung lebten; bei den letzteren aber wurde überhaupt nicht ein Zustand von fettiger Degeneration erreicht, der sich mit den beim Menschen vorkommenden Veränderungen vergleichen ließe. Außerdem verläuft der Infektionsprozeß bei Kaninchen und Meerschweinchen ebenso, wenn man sie mit B. icteroides resp. B. cholerae suis impft, und die pathologischen Veränderungen bei diesen Tieren sind einander auffallend ähnlich. Kaninchen sind empfindlicher wie Meerschweinchen beiden Infektionserregern gegenüber. Tauben sind dagegen relativ resistent. Wenn Tauben aber durch große Dosen B. icteroides (3 ccm Bouillonkultur) getötet werden, sind die Erscheinungen denen gleich, welche Welch und Clement bei ähnlichen Versuchen mit dem Hogcholerabacillus fanden. R. und C. fanden ferner, daß junge Schweine mit B. icteroides einer akuten Infektion erliegen und ähnliche pathologische Erscheinungen darbieten wie an Hogcholera Verstorbene. Die Unterschiede, welche zwischen den Kulturen beider genannten Bakterien bemerkbar sind, sind nach Meinung der Verff. derartig gering, daß man wohl berechtigt ist, daraus zu schließen, es handele sich überhaupt nur um Varietäten ein und desselben Bacillus. Außerdem wurde der B. cholerae suis durch das Blut eines Hundes agglutiniert, welcher gegen B. icteroides immunisiert war. Der B. icteroides wäre danach nicht als Ursache des Gelbfiebers, sondern als sekundärer Infektionserreger zu betrachten. (Sanarelli verteidigt sich in der oben citierten Polemik, indem er unter anderem die Behauptung aufstellt, daß R. und C. überhaupt nicht mit dem B. icteroides gearbeitet haben, sondern durch irgend eine Verwechselung nur mit dem B. cholerae suis arbeiteten! Ref.) Nuttall (Cambridge).

Poncet, A. et **Dor, L.**, La botryomycose. Champignons de castration du cheval et tumeurs framboesiformes, pédiculées, des doigts et de la main chez l'homme. (Archives générales de méd. T. III 1900. No. 2. p. 129 u. No. 3. p. 274.)

Botryomykosegeschwülste beobachteten Poncet und Dor nicht nur an der Samenstrangwunde kastrierter Pferde, sondern auch mehrfach beim Menschen an den Fingern und in der Hohlhand. Es handelte sich hier um erbsen- bis haselnußgroße, gestielte Tumoren mit ulcerierter Oberfläche, die histologisch dem Fibroadenom der Mamma ähneln. Die Geschwülste nehmen ihren Ausgang von den Schweißdrüsen. Botryomyces-Drusen und Botryokokken finden sich in ihnen wie in den Samenstranggeschwülsten des Pferdes. Ob die Botryomyces-Drusen aus Kokken oder Zerfallsprodukten derselben entstandene Bildungen sind oder vom Körpergewebe abstammen, vermögen die Verff. nicht sicher zu entscheiden, doch ist ihnen das letztere wahrscheinlicher: die Drusen wären danach Anhäufungen von Kugeln, die im Kerne der Drüsenepithelzellen entstehen. Die Verff. ziehen als Parallele die in der Histologie als „Pycnose" bezeichnete Erscheinung heran. — Der Botryococcus ist von Staphylococcus pyogenes aureus und albus morphologisch und in Kulturen kaum zu unterscheiden. Charakteristisch für den Botryococcus soll nur sein, daß er, bei Zimmertemperatur wachsend, auf Agar schön orangegelbe Rasen liefert, bei 37° gezüchtet,

dagegen rein weiße Kulturen erzeugt. Die Beobachtungen von Rabe über eigenartige Verflüssigung von Gelatinestichkulturen werden im ganzen bestätigt. — Ueber die Wirkung des Botryococcus im Tierversuche scheinen die Verff. selbst Untersuchungen nicht angestellt zu haben. Sie beziehen sich auf eine 1900 zu Lyon erschienene Thèse von Spick, der gefunden haben soll, daß, auf das Pferd verimpft, nur der Botryococcus Botryomyces-artige Tumoren mit den Botryomyces-Drusen liefert, der Staphylococcus pyogenes dagegen nicht. R. Abel (Hamburg).

Bloch, Beiträge zur Geschichte und geographischen Pathologie des Aussatzes. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 9.)

In einer interessanten etymologischen Studie führt Verf. den Nachweis, daß das Wort lepra bei den älteren griechischen Aerzten und Schriftstellern als Bezeichnung des wirklichen Aussatzes und nicht, wie man jetzt vielfach annimmt, einer leichteren schuppenden Hautkrankheit gebraucht wurde; denn Herodot weist darauf hin, daß die an Lepra Leidenden in Persien nicht in die Städte kommen durften und den Gesunden ferngehalten wurden, und der ungefähr der gleichen Zeitperiode angehörende Arzt Ktesias, welcher lange als Arzt des Parysatis und des Artaxerxes II. in Persien gelebt hat, berichtet das Gleiche und braucht dabei das Wort λεπρός gleichbedeutend mit dem persischen pisagas, welches noch in der heutigen persischen Sprache die Bezeichnung des Aussätzigen bildet. Kübler (Berlin).

v. Düring und **Trantas,** Ophthalmoskopische Befunde bei Leprösen. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 9.)

Durch Untersuchung des Augenhintergrundes von Leprakranken wiesen die Verff. in einer größeren Zahl von Fällen lepröse Veränderungen der Retina und Chorioidea nach, welche bisher nur selten beobachtet worden sind. Die Veränderungen bestanden meist in unregelmäßigen teils weißen, teils pigmentierten Flecken und fanden sich stets bei solchen Kranken, deren Augen auch in ihren äußeren Teilen, an der Cornea, Conjunctiva und den Lidern lepröse Veränderungen zeigten.

Kübler (Berlin).

Waelsch, Ludwig, Weitere Mitteilungen über einen Bakterienbefund bei Pemphigus vegetans. (Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. LII. 1900. p. 367, 384.)

Tierversuche ergaben die hohe Pathogenität dieser Mikroorganismen gegenüber Meerschweinchen und Kaninchen. Bei den ersteren führen sowohl die Impfungen mit Reinkulturen als auch mit deren Toxinen in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode. Die Raschheit, mit welcher die Tiere zu Grunde gehen, hängt von der Menge der injizierten Kultur ab bezw. des Toxins, sowie vom Alter der Kulturen.

Merkwürdigerweise töten bei ganz gleicher Versuchsordnung und Tieren von annähernd gleichem Gewichte 5 ccm Toxin das Tier früher als 10 ccm.

Nach den Injektionen entwickeln sich sowohl lokal als an den Nebennieren jene charakteristischen Veränderungen, welche der Loeffler'sche Bacillus beim Meerschweinchen erzeugt.

Die Ergebnisse stehen in völliger Uebereinstimmung mit den ge-

legentlich des ersten Falles beschriebenen und ergaben nur eine Ausnahme bezüglich der bakteriologischen Befunde bei Kaninchen, indem der Mikroorganismus jetzt auch bei diesen ebenso wie bei Meerschweinchen über die Impfstelle nicht hinausging.

Weiterhin erscheint durch Tierversuche der Beweis erbracht, daß es gelingt, durch Einverleibung von Diphtherieantitoxin die Tiere vor der Erkrankung zu schützen.

Folgerichtig wurde dann Diphtherieantitoxin auch bei Kranken versucht, die unter rascher Abnahme der Körperkräfte immer neue und ausgebreitete Blaseneruptionen bekamen. Die nachfolgende Sektion ergab, wie gewöhnlich bei Pemphigus, keine weitere Aufklärung, aber das Ergebnis der Serumbehandlung setzte sich in Widerspruch mit den scheinbar gelungenen Immunisierungsversuchen der geimpften Tiere.

Dieser Wiederspruch könnte durch Folgendes seine Erklärung finden:

1) Der beschriebene Mikroorganismus ist ein zufälliger Befund, es ist mit ihm für die Aufklärung der Aetiologie dieser rätselhaften Krankheit so gut wie nichts gewonnen. Dafür spricht seine Ubiquität.

2) Der beschriebene Mikroorganismus steht vielleicht nur insofern in ätiologischem Zusammenhange mit der Krankheit, als er anderen pathogenen Mikroorganismen den Weg bahnt; es führen dann Mischinfektionen zum Fortschreiten der Krankheit und zum Tode. Dafür könnte eventuell das massenhafte Vorhandensein virulenter Streptokokken im eiterigen Blaseninhalte verwertet werden. Dagegen spricht aber das Fehlen der letzteren im Blute bei Vorhandensein des beschriebenen Mikroorganismus in demselben.

3) Der immunisierende Erfolg des Diphtheriantitoxins beim Versuchstiere ist nur ein vorübergehender, also scheinbarer, und erklärt das Ausbleiben der Wirkung beim Menschen.

Später konnte dann nachgewiesen werden, daß die geimpften Tiere etwa 40—44 Tage nach der Impfung auch zu Grunde gingen.

E. Roth (Halle a. S.).

Cohn, L., Zur Anatomie der Vogelcestoden. I. (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. LXVII. 1900. p. 255—289. 2 Taf.)

Die Arbeit enthält die Beschreibung von 4 anatomisch sehr eigentümlichen Cestoden. Ueber den ersten Cestoden *Amabilia lamelligera* Owen lagen bereits zahlreiche Mitteilungen von Diamare vor, die Cohn ergänzt und zum Teil korrigiert. Es gehört dieser Cestode zu den bewaffneten Cystoidotänien mit doppeltem, beiderseits ausmündendem männlichen und einfachem, central gelegenem, weiblichen Geschlechtsapparate. Letzterer mündet median und ventral aus. Ein dorsoventraler, auf beiden Flächen ausmündender Kanal steht mit einer Querkommissur der Wassergefäße in Verbindung. In diesen dorsoventralen Kanal mündet merkwürdigerweise die Vagina. Für *T. scolopendra* Dies. und *T. macrorhyncha* Rud. wird ein neues, *Amabilia* verwandtes Genus geschaffen. Das neue Genus *Schistotaenia* unterscheidet sich vom Genus *Amabilia* namentlich dadurch, daß die männlichen Geschlechtsorgane einfach unregelmäßig abwechselnd randständig ausmünden. Ref. hat *Sch. scolopendra* nach dem Originalmateriale untersucht und gefunden, daß dieselbe mit *Sch. macrorhyncha* Rud., wie Cohn übrigens bereits vermutet, identisch ist. *Sch. macrorhyncha* Rud. ist also die einzige Art dieses neuen Genus. Dagegen gehört nach Cohn die *T. acanthorhyncha*, die *T. macrorhyncha* sehr ähnlich ist, in das Genus *Amoebotaenia* Cohn. Die Untersuchung

von *T. polymorpha* Rud. ergab in fast allen Punkten eine Bestätigung der kurz vorher erschienenen genauen Beschreibung von Wolffhügel. Cohn irrt sich aber wohl, wenn er behauptet, *T. polymorpha* besitze nur eine Längsmuskelschicht, die unregelmäßig durchflochten sei von Transversalmuskeln. Es bestehen 2 Längs- und 3 mit ihnen alternierende Transversalmuskelzonen. Ebenso ist es unzutreffend, wie ich aus eigener Anschauung bezeugen kann, wenn Cohn glaubt, daß das von Wolffhügel gesehene Eindringen des Penis ins Parenchym ein Kunstprodukt sei und daß, trotzdem er keine Vagina gefunden, eine solche auf irgend einem Entwickelungsstadium der Proglottis vorhanden sein müsse. O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Kurimoto, Tomei, Diplogonoporus grandis R. Blanch., Beschreibung einer zum ersten Male im menschlichen Darme gefundenen Art Bothriocephalus. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XL. 1900. p. 1—16. Mit 2 Tafeln.)

Der erste Bandwurm 1892 rührte von einem Kranken her, der im Steinkohlenbergwerk der Insel Takashinna unweit Nagasaki beschäftigt war; der außerordentlich große Bandwurm hatte in jeder Proglottis doppelte Genitalien und Oeffnungen und war bisher nur von Seehunden und einigen Fischarten bekannt.

Der zweite Fall datiert einige Jahre später. Es gingen nach einer Kur 2 Bandwürmer ab, aber ohne Kopf, ebenfalls bei einem Manne.

Diese zwei Fälle eines neuen Bandwurmes stellten sich bei näherer Untersuchung als zu ein und derselben Art gehörig dar, wenn auch die Genitalorgane des zweiten Falles noch nicht gut entwickelt sind.

Daß beide Bandwürmer zur selben Species gehören, schließt Verf. aus folgenden Merkmalen: 1) der kurze Durchmesser der Proglottiden von vorn nach hinten, 2) die 2 Reihen Genitalorgane, 3) 2 Haupt- und Nebenfurchen auf den beiden Flächen, 4) die späte Entwickelung der Genitalanlage bei beiden, 5) die Anordnung der Genitalorgane, Hauptnerven, Wassergefäße u. s. w.

Da die Finne des Bothriocephalus hauptsächlich durch das Rindfleisch direkt in den menschlichen Darmtractus übertragen wird, so kann man wohl denken, daß diese besondere Art ebenfalls durch den Genuß von rohem Fleisch in den Darm eingeführt war. In Japan, wo Fische ein Hauptnahrungsmittel bilden, ist der Bothriocephalus der gewöhnliche Cestode. Die Infektion des Diplogonoporus muß gleichfalls durch Fischfleisch stattgefunden haben. Beide Kranken wohnten an der Küste, wo sehr viele Fische roh mit einer pikanten Sauce gegessen werden.

Es ist für den Arzt sehr ratsam, Bandwurmstücke makro- und mikroskopisch zu untersuchen. Der Diplogonoporus kann sehr leicht diagnostiziert werden, wenn ein Stück desselben im Kote gefunden wird. Die Proglottiden haben einen sehr kleinen Durchmesser von vorn nach hinten; der Querdurchmesser ist je nach der Entwickelung sehr verschieden. Wenn man die Dorsal- und Ventralflächen genau makroskopisch oder besser mit der Lupe betrachtet, so kann man die Haupt-, Neben- und noch unbeständigen Längsfurchen (Parasulci) erkennen. Ist die Proglottis reif, so zeigen sich längs der Hauptfurchen auch zwei längslaufende, dunkelschwarze Genitalorgane. Die anderen bis jetzt beim Menschen vorgefundenen Bothriocephalus-Arten haben niemals solche schmale Proglottiden und doppelte Genitalorgane.

Gegen diesen Bandwurm schienen alle Bandwurmmittel wirksam zu sein; in jenen zwei Fällen wurde er mit Extractum filicis maris vertrieben. Andere Mittel, wie Granatwurzel, Kamala, Ploreskasso etc. dürften dieselbe Wirkung haben. E. Roth (Halle a. S.).

Heim, Ueber das Vorkommen von Ascaris lumbricoïdes und durch dieselbe hervorgerufene schwere nervöse Symptome bei Kindern unter einem Jahre. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 10.)

Mitteilung von 2 Krankengeschichten, in denen bei Kindern Diarrhöen und andere Verdauungsstörungen, Krämpfe und Pupillenveränderungen nach Einleitung einer Wurmkur verschwanden. Beide Kinder standen noch im 1. Lebensjahre und befanden sich unter Milchnahrung. In einem Falle ist es möglich, daß die Infektion durch Lutschen von Mohrrüben, welche vielleicht mit dem Ascaridenwurm verunreinigt waren, erfolgt ist. In anderen Fällen ließ sich bezüglich der Art der Infektion nichts ermitteln. Kübler (Berlin).

Langmann, G., On haemosporidia in American reptiles and batrachians. (New York Medical Journal. 1899. Jan. 7. 17 p.; auch erschienen in Studies from the Dept. of Pathol. of the College of Physicians and Surgeons Columbia University N. Y. Vol. VI. 1898/99.)

Verf. untersuchte amerikanische Schlangen, Eidechsen Frösche etc. auf Blutparasiten hin. Unter 83 Schlangen, welche meistens zu den im Wasser lebenden Species gehörten, waren Hämosporidien bei 38 zu finden. Es wurden außerdem Parasiten bei 3 Schildkröten (Chrysemis) aus Florida und zahlreichen Fröschen (aus New York, North Carolina und Florida) gefunden. Die infizierten Schlangen, giftige, sowie ungiftige, stammten meistens aus dem Süden, d. h. Florida, Georgia, North Carolina, Trinidad, manche aber auch aus dem Staate New York. Im Blute einer aus Westindien stammenden Boa wurde 18 Stunden, nach Entnahme aus dem Körper, ein geißeltragender Körper wie bei den menschlichen Parasiten beobachtet. Die Arbeit ist ziemlich allgemein gehalten. Eine Liste der untersuchten Kaltblüter, sowie einige Photogramme sind der Arbeit beigegeben. Nuttall (Cambridge).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Pfuhl, E., Ueber die Messung der Temperaturabnahme in Fleischkonserven, die in Kompressionskesseln sterilisiert werden. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXIV. 1900. p. 464.)

Pfuhl empfiehlt zur Messung des Ansteigens der Temperatur in den Fleischkonserven Thermoelemente als sehr geeignet. Dieselben würden nach Pf.'s Ansicht auch bei der Dampfdesinfektion, beim Brotbacken u. s. w. zur Messung der Temperaturzunahme gute Dienste leisten. Schill (Dresden).

Jaehn, Ein neuer Dampfsterilisationsapparat. (Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1900. Heft 7.)

Derselbe besteht in der Hauptsache aus 4 Teilen: 1) dem Wasserkocher, 2) dem Verbandstoffbehälter, 3) dem Instrumentensieb und 4) dem Dampfkessel Die Heizung

findet durch Gas, Spiritus, Herdfeuer oder Brennholz statt. Bei der Sterilisation wird zuerst durch den sich entwickelnden Dampf der Verbandstoffbehälter erwärmt. Dadurch werden 1) die Verbandstoffe vorgewärmt, 2) die atmosphärische Feuchtigkeit entweicht aus den Verbandstücken durch die Löchelchen des Deckels, 3) der Raum, in dem die Verbandstoffe liegen, wird leicht verdünnt gemacht, was für das Eindringen des Dampfes von oben wichtig ist.

Für die Verhältnisse im Felde soll der Apparat folgende Vorteile bieten: Der Apparat kann mit Holzfeuer geheizt werden, ohne daß der Verbandstoffbehälter berußt. Verbandstoffbehälter und Instrumentensieb werden nach der Sterilisation durch einen Griff herausgenommen und können keimfrei weggestellt werden, bis sie abgekühlt sind. Das heiße Wasser kann unmittelbar in Waschschüsseln abgelassen und danach der Wasserkasten zur Füllung mit Karbol benutzt werden. Der Verbandstoffbehälter kann Verbandstoffe für mehrere Operationen beherbergen. Es empfiehlt sich, in demselben die Verbandstoffe möglichst fest zu packen. Deeleman (Dresden).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Delezenne, Sérum antihépatique. (La Semaine médicale. 1900. No. 35.)

D. berichtet über Versuche, ein Serum zu gewinnen, welches toxisch auf die Leber wirkt. Er überzeugte sich, daß Serum von Kaninchen oder besser Enten, welche mit intraperitonealen Injektionen von Hundeleberemulsion behandelt waren, im Hunde hepatolytische Eigenschaften entfaltete.

Eine Dosis von 2—4 ccm pro Kilogramm Tier bedingte einen schnellen Tod (oft in 15—20 Minuten) unter Symptomen von Leberinsufficienz. Es bestand eine beträchtliche Verminderung des Harnstoffes und parallel eine erhöhte Ausscheidung von Ammoniaksalzen; im Harn fanden sich erhebliche Mengen Leucin und Tyrosin u. s. w. Das ganze streng auf die Leber beschränkte Krankheitsbild war das der echten gelben Leberatrophie.

Gegen die Wirkung dieses Serums konnte D. Hunde schützen, indem er es ihnen zunächst in kleinen, dann in immer größeren Dosen injizierte. D. nimmt an, daß die Immunität hier auf der Produktion eines Antilysins beruht etwa analog dem Antispermatotoxin Metschnikoff's, da ein frisches Tier durch Behandlung mit dem Immunserum gegen das antihepatische Serum geschützt wird.

Victor E. Mertens (Chemnitz).

Tavernari, Sulle variazioni indotte dall' aggiunta di acidi o di cloruro sodico nell' attività battericida del sublimato corrosivo. (Annali d'Igiene. 1900. No. 1.)

Verf. hat beobachtet, daß das baktericide Vermögen einer Lösung von Sublimat in gewöhnlichem Wasser 1 ‰ beim Zusatz von 5 ‰ Chlornatrium oder Salzsäure vermindert wird, anstatt daß es beim Zusatz von 5 ‰ Weinsäure, nach Laplace's Vorschrift, vergrößert wird.

Gorini (Rom).

Volpe, Rapporti fra la putrefazione intestinale e la sterilizzazione del latte nell' alimentazione artificiale dei bambini. (Policlinico. Vol. VII. 1900.)

Um die Erfolge der Säuglingsernährung mit sterilisierter Milch zu studieren, wendete sich Verf. an die Bestimmung des Schwefels und der sulfokonjugaten Säuren in den Harnen von Säuglingen, welche bald mit gekochter Milch und bald mit ungekochter Milch ernährt waren. Er beobachtete, daß man bei sterilisierter Milchernährung wohl eine Verminderung der sulfokonjugaten Säuren, d. i. eine Verminderung der Darmfäulnisprozesse erhielte, daß man aber auch eine Verminderung des Schwefels, d. i. eine verminderte Verdauung und Assimilierung der Eiweißsubstanzen erlangte. Demgemäß meint Verf., daß es besser wäre, ungekochte Milch zu benutzen und nur über ihr Herkommen sich zu versichern, um die spezifischen Infektionen zu vermeiden. (Das ist ja ganz richtig, aber nur, wo man eine Organisation des Milchverkaufs, wie z. B. in Kopenhagen, hat. Ref.) Gorini (Rom).

v. Sicherer, O., Ueber den antiseptischen Wert des Quecksilberoxycyanids. [Aus dem hygien. Institute der Universität München.] (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 29.)

Bei einer Nachprüfung der von Pieverling als Antiseptica empfohlenen Quecksilberoxycyanidpräparate, nämlich des Hydrarg. oxycyanat. Grouvelles (2 Moleküle Quecksilberoxyd : 3 Molekülen Quecksilbercyanid) sowie der Pastilli hydrarg. oxycyan. (1 Teil Hydrarg. oxycyan. : 1,3 Teilen Natriumchlorid) ergab sich, daß die erstere Lösung 0,2-prozentig Staphylokokken erst nach $5^1/_2$ Stunden, 1-prozentig nach 30 Minuten, Milzbrandsporen dagegen 1-prozentig selbst nach 10 Stunden noch nicht abtötete. Dagegen bewirkte der Kochsalzzusatz in den Oxycyanidpastillen eine Steigerung der baktericiden Wirkung, indem diese in 0,2-proz. Lösung Staphylokokken in 3 Stunden, in 1-proz. Lösung in 25 Minuten und bei derselben Stärke Milzbrandsporen in 4 Stunden vernichteten. Obwohl also Sublimat als Desinficiens dem Quecksilberoxycyanid unbedingt überlegen ist, hat letzteres doch den Vorteil geringerer Reizwirkung, kann also viel konzentrierter verwandt werden; ferner bewirkt es nur äußerst geringe Eiweißgerinnung; endlich greift es die Instrumente nicht an. Schmidt (Berlin).

Lichtenstein, Ein weiterer Beitrag zur Verhütung der Infektion in den Rasierstuben. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 10.)

Verf. verlangt, daß die Barbiere vor ihrer Thätigkeit jedesmal die Hände mit Seife reinigen und mit Alkohol desinfizieren, sodann die Messer nach dem Abziehen im Dampfkasten sterilisieren. Bei den Kunden soll jede Gesichtshälfte nach dem Rasieren mit Alcohol absolutus (desinfiziert weniger sicher als verdünnter Alkohol! Ref.) abgespritzt, vom Einpudern dagegen und vom Ausbürsten des Bartes soll abgesehen werden. Die verwendeten Servietten müssen rein sein. Jeder verdächtige Fall soll vom Barbier einem Arzte zugewiesen werden. — Die Ratschläge sind gewiß nützlich; ihre Ausführung dürfte aber zum Teil nicht nur bei den Barbieren, sondern noch mehr beim Publikum auf Widerstand stoßen. Am meisten gesichert ist gegen die Infektion, wer sich selbst rasiert. Kübler (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. ARTHUR WÜRZBURG,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Barden, Ch. R., New freezing microtome for use with carbondioxide-tanks. (Journ. of applied microsc. and laborat. methods. Vol. IV. 1901. No. 6. p. 1320—1323.)

Baroni, E., Sopra un nuovo metodo di conservazione delle piante e degli animali. (Bullett. d. soc. botan. ital. 1901. No. 2/3. p. 56—60.)

Chamot, E. M., Micro-chemical analysis. XII. The analytical reactions of group. II. (Journ. of applied microsc. and laborat. methods. Vol. IV. 1901. No. 4. p. 1242—1249.)

La Verne Powers, J., An improvised microtome. (Journ. of applied microsc. etc. Vol. IV. 1901. No. 2. p. 1162—1164.)

Libman, E., On certain features of the growth of bacteria on media containing sugars and serum: with remarks upon the acid production. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 84—96.)

Mc Clung, C. E., Laboratory photography. High-power photo-micrography. (Journ. of applied microsc. Vol. IV. 1901. No. 2. p. 1158—1162.)

Minot, Ch. S., Improved automatic microtomes. (Journ. of applied microsc. and laborat. methods. Vol. IV. 1901. No. 6. p. 1317—1320.)

Park, W. H., The use of solid and liquid paraffins on the surface of culture media to insure anaërobic conditions. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 298.)

Stewart, B., Description of photographs of cultures of B. pestis in broth showing „stalactite“ formation. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 40.)

Walmsley, W. H., The photo-micrography of tissues with simple apparatus. (Journ. of applied microsc. etc. Vol. IV. 1901. No. 5. p. 1283—1286.)

Morphologie und Systematik.

Ford, W. W., Classification of intestinal bacteria. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 211—219.)

Gorham, F. P., Morphological varieties of bacillus diphtheriae. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 201—210.)

Meyer, E., Studien über den Körperbau der Anneliden. (Mitteil. d. zool. Stat. Neapel. Bd. XIV. 1901. Heft 3/4. p. 247—585.)

Montgomery jun., **Th. H.,** The identity of the Gordiacean species, Chordodes Morgani and C. puerilis. (Proceed. of the acad. of natur. sc. Philad. 1901. p. 289—292.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Baldwin, E. R. and **Levene, P. A.,** The action of proteolytic enzymes on bacterial toxines. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 120—134.)

Barendrecht, H. P., Die Agglutination von Hefe. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 17/18. p. 623—627.)

Brandes, G., Die Begattung der Hirudineen. (Abhandl. d. naturforsch. Gesellsch. Halle. Bd. XXII. 1901. p. 375—392.)

Buchner, H., Sind die Alexine einfache oder komplexe Körper? (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 33. p. 854—857.)

Gayon, U. et Dubourg, E., Nouvelles recherches sur le ferment mannitique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 7. p. 527—569.)

Hansen, E. Ch., Aus der Hefenforschung der neueren Zeit. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 28. p. 413—419.)

Hérissey, H., Influence du fluorure de sodium dans la saccharification, par la séminase, des hydrates de carbone contenus dans les albumens cornés des graines de légumineuses. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXIII. 1901. No. 1. p. 49—52.)

Lesage, P., Germination des spores de Penicillium dans l'air humide. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 3. p. 174—176.)

Levene, P. A., Bio-chemical studies on the bacillus tuberculosis. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 135—144.)

Plowright, Observations sur la biologie de certaines urédinées relatives à la valeur de certaines espèces biologiques. (Extr. du Compte rendu du congrès internat. de botan. 1900.) 8°. 5 p. Lons-le-Saunier (Impr. Declume) 1901.

Ruata, G. Q. e **Caneva, G.,** Della scomposizione delle lecitine. Contributo allo studio della putrefazione e della diagnosi bacterica. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 3. p. 341—354.)

Saint-Remy, G., Le développement embryonnaire des cestodes et la théorie des feuillets germinatifs. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 3. p. 333—352.)

Schulz, F. N., Die Krystallisation von Eiweißstoffen und ihre Bedeutung für die Eiweißchemie. gr. 8°. III, 43 p. Jena (G. Fischer) 1901. 1,20 M.

Umber, F., Ueber die fermentative Spaltung der Nucleoproteïde im Stoffwechsel. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XLIII. 1901. Heft 3/4. p. 282—303.)

Wilson, E. H., Some observations on the biology of the bacillus of the pest. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 53—58.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Massari, G., La sterilizzazione chimica delle acque. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 3. p. 331—340.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Desmoulins, A. M., La fermentation des mouts et le Botrytis cinerea. (Moniteur vinicole. 1901. No. 66. p. 262.)

Herr, Das Pasteurisieren des Rahms als Schutz gegen die Verbreitung der Tuberkulose durch Butter. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 182—197.)

Herr, F. u. **Beninde, M.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 152—181.)

Hope, E. W., Sterilisation and pasteurisation v. tubercle-free herds etc. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 197—198.)

Marchal, E., Les microbes en sucrerie. (Sucrerie belge. 1901. p. 227—230.)

Niven, J., The administration of the Manchester milk clauses, 1899. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 195—197.)

Sladen, E. S. St. B., Pasteurisation of infected milk. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 6. p. 368—370.)

Straßen.

Simoncini, G. B. e **Viola, D.,** L' influenza dell' inaffiamento sul contenuto batterico delle polveri di strada. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 3. p. 373—392.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Citelli, S., Ricerche batteriologiche dell' orecchio medio in condizioni normali. (Arch. ital. di otol. Vol. XI. 1901. No. 1.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Doflein, F., Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger, nach biologischen Gesichtspunkten dargestellt. gr. 8°. XIII, 274 p. m. 220 Abbildgn. Jena (G. Fischer) 1901. 7 M.

Hirschfeld, H., Ueber Veränderungen der multinukleären Leukocyten bei einigen Infektionskrankheiten. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 29. p. 770—771.)

Jousseaume, M., Sur quelques parasites producteurs de maladies, introduits dans l'organisme par l'eau. [Thèse.] Paris 1901.

Nenninger, O., Ueber das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einatmung von Tröpfchen und Staub. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 94—117.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Bollack, L. u. **Bruns, H.**, Rectusscheidenabsceß beim Typhus abdominalis. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 35. p. 585—587.)

Bronstein, J., Zur Frage der Rattenvertilgung mittels des Danyszbacillus. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 34. p. 577.)

Kurth, Ueber typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bacillus (Bacillus bremensis febris gastricae) bedingte Erkrankungen. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 30, 31. p. 501—502, 519—522.)

Prümers, Die Pest in Alt-Damm 1709. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 32. p. 543—546.)

Richardson, M. W., Studies upon bacteriolysis and typhoid immunity. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 187—200.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Perkins, R. G., Report of nine cases of infection with bacillus pyocyaneus. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 281—297.)

Wassermann, M., Ueber eine epidemieartig aufgetretene septische Nabelinfektion Neugeborener; ein Beweis für die pathogenetische Wirksamkeit des Bacillus pyocyaneus beim Menschen. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CLXV. 1901. Heft 2. p. 342—364.)

Rheumatismus.

Poncet, A., Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire. (Lyon méd. 1901. No. 30. p. 101—108. — Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 29. p. 194—204.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Curry, J. J., Malta fever. A report of four cases of Malta fever in the United States army and navy general hospital etc. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 241—248.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Franchini, A., Contributo allo studio dell' itterizia epidemica. (Gazz. d. osped. 1901. 3. febbr.)

Hektoen, L., Experimental bacillary cirrhosis of the liver. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1901. Febr.)

Mathieu, A., Di un raro caso di duodenite ulcerativa emorragica da diplococco pneumonico. (Gazz. d. osped. 1901. 24. febbr.)

Norris, Ch., Suppurative pylephlebitis associated with anaërobic micro-organisms. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 97—104.)

Salomon, H., Weitere Mitteilungen über Spirochätenbacillenangina. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 34. p. 575—577.)

Augen und Ohren.

Jänner, L., Tuberculosis conjunctivae. (Allg. Wien. med. Ztg. 1901. No. 31, 32. p. 349—350, 359—360.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Prassi, A., Profilassi della anchilostomiasi. (Clinica moderna. 1901. 13. febbr.)

Williams, H. U., The frequency of trichinosis in the United States. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 64—83.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Howard jr., **W. T.** and **Perkins, R. G.**, Streptococcus mucosus (Nov. Spec.?) pathogenic for man and animals. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 163—174.)

Maul- und Klauenseuche.

Dade, Die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche von 1886—1899 in den einzelnen Landesteilen Deutschlands. (Arch. d. dtsch. Landwirtschaftsrats. Jahrg. XXV. 1901. p. 225—254.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Säugetiere.

Nachweisung über den Stand von Tierseuchen in Rußland im 4. Vierteljahre 1900. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 31. p. 722—723.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Soulié, La malaria bovine et son hématozoaire. (Bullet. méd. de l'Algérie. 1901. Janv.-Mars.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Dopter et **Lafforgue**, Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques (étude expérimentale). (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 4. p. 517—538.)

Nuttall, G. H. F. and **Dinkelspiel, E. M.**, On the formation of specific anti-bodies in the blood following upon treatment with the sera of different animals, together with their use in legal medicine. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 3. p. 367—387.)

Symanski, Einige Desinfektionsversuche mit einem neuen Desinficiens „Lysoform“. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 393—400.)

Diphtherie.

Shurly, B. R., Antitoxine and intubation in the treatment of laryngeal diphtheria with a summary of 230 operations. (New York med. Journ. Vol. LXXIV. 1901. No. 2. p. 52—55.)

Andere Infektionskrankheiten.

Faltin, R., Experimentelle Untersuchungen über die Infektion der Harnblase. (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1901. Heft 8. p. 401—441.)

Fischer, E., Typhoid fever occurring in a tuberculous patient and the influence of tuberculin of this condition. (Philad. med. Journ. Vol. VIII. 1901. No. 5. p. 197—198.)

Frenkel, L. u. **Bronstein, O.**, Experimentelle Beiträge zur Frage über tuberkulöse Toxine und Antitoxine. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 33. p. 861—863.)

Herr, Ein Beitrag zum Verhalten der Tuberkelbacillen bei Ueberimpfung auf Blindschleichen. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1. p. 198—200.)

Jacobson, G., Essai sur l'action pathogène du bacille de Pfeiffer chez les animaux. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 4. p. 425—458.)

Le Boeuf, Tuberculines. (Presse méd. belge. 1901. No. 28. p. 433—439.)

Pometta, Zur Behandlung des Abdominaltyphus mit dem Antityphusextrakt von Jez. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 28. p. 1351—1352.)

Richardson, M. W., Studies upon bacteriolysis and typhoid immunity. (Journ. of the Boston soc. of med. scienc. Vol. V. 1901. No. 11. p. 513—514.)

Solieri, S., Ricerche sperimentali sulle modificazioni della resistenza del peritoneo alla infezione da bacterium coli in seguito ad iniezioni endo-peritoneali di diverse sostanze e loro applicazioni alla chirurgia addominale nell' uomo. (Riforma med. 1901. No. 154—156. p. 38—40, 50—56, 64—67.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XVIII.

Protozoa.

Doflein, Fr., Die Malaria und die Malariaparasiten. (Prometheus. Jahrg. XII. 1901. No. 596. p. 369—374. 4 Fig.)

Galli-Valerio, . . ., Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Malaria. (Therap. Monatshefte. 1901. Heft 2. p. 55—64. 14 Fig.)

Grassi, B., Die Malaria. Studien eines Zoologen. 2. verm. Aufl. gr. 4°. VIII + 250 p. Mit 5 Taf. u. 15 Abbildgn. im Text. Jena (G. Fischer) 1901. 20 M.

Iwanoff, A., Ueber die Veränderung der Malariaparasiten während der Methylenblaubehandlung. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 18. p. 281—282.)

Pianese, G., Ueber ein Protozoon des Meerschweinchens. (Ztschr. f. Hygiene. Bd. XXXVI. 1901. p. 350—367. Taf. X—XI.)

Cornwall, J. W., On a Sporozoon found in the Human Blood. (Ind. med. Gaz. Vol. XXXVI. 1901. No. 4. p. 121—122. 1 Taf.)

Trematodes.

Lühe, M., Zwei neue Distomen. (cf. No. 4. p. 166—177.)

Cestodes.

Saint-Remy, G., Contributions à l'étude du développement des Cestodes. III. Le développement embryonnaire des Cestodes et la théorie des feuillets germinatifs. (Arch. de Paras. T. IV. 1901. No. 3. p. 333—352.)

Crustacea.

Wilson, Charles B., The Habits and Life History of *Argulus* with Reference to its Economic Importance. [Abstract of papers presented at the meetings of the American Morphological Society at Baltimore, December 27 and 28, 1900. No. IV.] (Biol. Bull. Vol. II. 1901. No. 6. p. 332—333.)

Hexapoda.

Trébault, V., Hémorrhagie intestinale et affection typhoïde causée par des larves de Diptère. (Arch. de Paras. T. IV. 1901. No. 3. p. 353—361.)

Grassi, B., Kurze Bemerkungen über die Systematik und die Anatomie der *Anopheles*. — Ueber die Lebensweise der *Anopheles*. (Grassi, Malaria [cf. oben] p. 83—115.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg
Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 12. Oktober 1901. —— No. 12.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mitteilungen.

A comparative study of dysenteric bacilli.

[From the Pathological Laboratory of the University of Pennsylvania Philadelphia.)

By **Simon Flexner**, M. D.,
Professor of Pathologie, University of Pennsylvania.

Since the publication of Shiga's (F. N. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. XXIII. p. 549. Bd. XXIV. p. 817, 870, 913) investigations of the bacteriology of epidemic Japanese dysentery in which a bacillus, exhibiting pathogenic properties and agglutinating with the blood-serum of persons suffering from dysentery, is described for the first time, several additional bacteriological investigations of dysentery have been reported. The study which followed shortly upon that of Shiga was made by the writer in Manila, P.I. (F.N. Report upon an

expedition sent by Johns Hopkins University to investigate the diseases prevalent in the Philippines. The Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1900. No. 157. On the etiology of tropical dysentery — Middleton-Goldsmith Lecture, Philadelphia Medical Journal, Sept. 1, 1900.) It resulted in securing from a number of cases of acute, severe, and often fatal, dysentery occurring among the American troops in Luzon, a bacillus which was identified with the organism previously isolated by Shiga. After the departure of the Johns Hopkins University Commission from Manila, the bacteriological examination of dysentery, by the methods employed by the Commission, was continued by Lieutenant R. P. Strong, who had previously assisted the writer in the course of the work, with results entirely confirmatory of those published by him. The outcome of Strong's study is given in an excellent paper (F. N. Strong & Musgrove; Report on the etiology of the dysenteries of Manila, P. I., Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for the fiscal year ended June 30, 1900, Washington 1900). Soon after the return to Philadelphia, the writer had the opportunity, through the courtesy of Dr. J. H. Musser, to examine a case of subacute or chronic dysentery, contracted by an American soldier at Porto Rico, with the result of isolating a similar organism from the intestinal contens. Lieutenant C. F. Craig, stationed at the Presidio, San Francisco, examined the dejecta of a number of soldiers who returned from the Philippines invalided on account of dysentery, and succeeded in isolating the same bacillus (F. N. Report on the work done in the bacteriological laboratory of the United States General Hospital, Presidio of San Francisco, Cal. Report of the Surgeon-General of the Army etc., Washington 1900). In October, 1900, Kruse (F. N. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 40) published an acount of the bacteriological examination of an epidemic of dysentery which occurred the previous July in the manufacturing town of Laar in Germany. The epidemic was of considerable size having attacked about 300 persons and caused 30 deaths. The method pursued was similar to that previously employed by Shiga and the writer; and by its means, Kruse isolated a bacillus, which he regarded as peculiar and the cause of the local disease. The properties of the bacillus closely resembled, although there were differences, those of B. typhosus, and the agglutination reaction with the blood of dysenteric patients was positive and unmistakable. Kruse regarded this organism as related to, but probably distinct from, the bacillus of Shiga.

During the past winter I have had opportunities to make a comparative study of several cultures of bacilli, obtained from cases of dysentery, the result of which will be given in this paper. The Manila cultures had been kept alive; through the kindness of Dr. Grünbaum of Liverpool a culture of Kruse's bacillus was secured; Shiga had sent cultures of his organism by Dr. Noguchi who arrived in America last October; the cultures of the Porto Rican case were also available; and finally, Dr. Strong sent several cultures, of more recent date than the writer's, from Manila.

The comparative study was made in the usual manner upon culture media, and the reactions towards blood obtained from cases of dysentery and from immunized animals were noted. The dysenteric blood was obtained from several sources: 1) the case of Porto Rican dysentery; 2) from Manila, through the kindness of Lieut. Strong; 3)

from the Presidio, from cases of chronic dysentery through the courtesy of Lieut. Craig; 4) recently, from several cases of dysentery occurring in the Insane Wards at the Philadelphia Hospital; and 5) through the kindness of Dr. R. D. Ross of Morven, N. C., from several convalescents of the disease. With respect to numbers 4), and 5), it should be stated that the cases of 4) are still under investigation with reference to the occurrence of the bacillus of dysentery in the stools, while of 5), it is to be noted that the epidemic from which the blood was secured had not been heard of until its extension was at an end and the patients were convalescent. A later report may be expected upon 4; while both are important in that the blood in each reacts positively with the bacilli of dysentery and not with closely related bacillary (e. g. B. typhosus) forms. The source of the animal blood was a goat partially immunized in 1900 (F. N. On the etiology of tropical dysentery etc.) and several rabbits treated with dead cultures as follows: a) Flexner, b) Strong, c) Kruse, d) Shiga.)

Cultures. The following sets were made: Gelatine slabs and plates, agar slabs, slants, and plates, glucose-agar, potato (parallel), sugar-free bouillon, saccharose, glucose, and lactose bouillon in fermentation tubes, litmus milk. The observations were paralled. The colonies, stroke and slant growths, were practically identical; bouillon was uniformly clauded and a pellicle was not formed; no gas was made upon any sugar medium; acid was produced and with little variation in glucose media; litmus milk was at first very slightly acidified, later to become alkalized again; the potato growths showed very slight differences.

The behaviour upon potato requires a moment's consideration. Kruse in a later communication (F. N. Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 23 u. 24) thinks that minor differences in growth between the "Kruse" and "Flexner" (cultures were sent by me) exists. He says (reprint p. 5): "The cultures obtained from Flexner grow somewhat less vigorously upon all culture-media than mine; and the tendency to surface growth is somewhat less marked in it. In parallel cultures upon potato, I noticed however striking differences; whereas my cultures produced, in general, a yellow growth along the stroke surrounded by a lighter zone in the potato, the Flexner bacillus grew very sparingly, and in a manner resembling the invisible thyphoid-cultures. This difference may, perhaps, depend upon the feeble growth in general of the Flexner bacillus." Kruse considerately states that only after more extended experience with many cultures under parallel conditions can a final decision be given upon the significance of these distinctions. In view of the differences observed by Kruse it is interesting and important to consider the results upon American potatoes.

I began a series of parallel experiments early in the year and completed the last from May 14th to June 1st. As a rule two sets of cultures were made at one time: two large potatoes having been selected, complete sets of tubes were prepared from each. Each series was inoculated as follows: with Shiga, Kruse, Strong, Porto Rico, Flexner, (G.) and (H.), (from two cases: "Gray" and "Harris"). After 48 hours the differences noted were minimal; growths had taken place along the line of stroke and extended slightly laterally; they were elevated, moist, granular, and grayish-brown in color. The

potato was somewhat discolored abouth the growth. The "Shiga" and "Strong" spread more laterally than "Kruse" and "Flexner". At the end of two weeks the "Kruse" had outgrown "Strong" slightly, while "Shiga" and "Flexner" were indistinguishable. From these results it is, I think, fair to conclude that the differences of growth are slight and probably depend upon purely accidental circumstances.

Morphology. A comparison of the morphology of the bacilli shows only very minor differences. These are slight variations in length and thickness-, differences which are due partly to the medium of growth; temperature and rapidity of division and growth also probably influence the result. The morphology in general is that of a slender rod with slightly rounded ends. The bacilli are commonly single; rarely do they remain united after division into pairs or longer threads. Kruse found my culture slightly more slender than his but he says immediately, "I lay, however, very little importance to this character, in that such differences lie well within the limit of normal variation. Every bacteriologist will recall having made similar observations with Cholera vibrios and other organisms".

Motility. In respect to this character, Kruse's statements differ from those of Shiga, Strong and myself. Kruse has not observed motility at any time in his cultures; Shiga states his to have been feebly motile, while mine were at first slightly motile, but soon became quiescent in artificial cultivation, and did not regain motility. Strong's observations coincide with mine. The motility at best is feeble; does not affect all individuals in a field and is slow and labored. Brownian movement is active. This difference remains unexplained. I do not regard it as important. It may, indeed, readily happen that some varieties are permanently non-motile. It may depend on other conditions (composition of medium, or temperature, or time of growth, as has been noted in certain colon strains).

Flagella are possessed by the bacilli. Shiga did not succeed in finding them, and a few tests which I made were negative. The question has recently been taken up seriously by Messrs. Vedder and Duval of the Medical School and they have succeeded in demonstrating flagella, by Van Ermengem's method, in several cultures, to wit: Shiga, Kruse, Strong, Flexner. The flagella are long (8—10 × length of bacilli), lightly spiral in form and dispersed about the bodies of the bacilli (peritricha).

The serum reactions have been of greatest importance. They are, moreover, unmistakable in significance; they indicate close relationship betwen the bacilli from Japan, Manila, Porto Rico, and Germany, and they further render probable the identity of the epidemic dysentery of this Country with that of the East and Germany.

The blood sent from Manila by Lieut. Strong, and that sent from the Presidio by Lieut. Craig reacted positively in dilutions 1:10 to 1:50 with Shiga, Kruse and Flexner. Differences were observed in certain bloods wich reacted more readily or in greater dilutions with one culture than with another, reminding one of the behavior of certain bloods in typhoid fever with certain strains of typhoid bacilli. Normal blood controls (1:10) were uniformly negative; and B. typhosus in 1:10 dilutions with dysenteric blood was equally negative. The cultures of typhoid bacilli used, agglutinated readily with blood from cases of typhoid fever.

The tests with animal blood were positive in greater dilutions (tested up to 1:200) but with some variations also. Certain strains were less active agglutinators; stronger concentrations or longer time being required than with other cultures; the rabbits blood was less active than that of the goat. B. typhosus reacted again negatively in strong concentrations.

One difference noted was in the manner of agglutination. Some cultures in undergoing clumping formed large masses composed of distinct, interwoven threads, as though the union of the organisms was end to end as well as end to side, side to side, etc. The same phenomenon was noted and described by Kruse.

The results of this comparative study leaves no doubt of the identity of the several bacilli with which I have worked. They indicate, moreover, that the acute dysenteries, tending to appear in groups of cases and in epidemics, whether in the far East, Germany, or the West Indies, are due to the same organism. The justification for the view of a specific organism of dysentery would, therefore, seem to be near at hand.

There is little doubt in my mind that the acute epidemic dysenteries of this Country are caused by the same microorganism. What the results will be so soon as an opportunity for study is obtained are foreshadowed in the effects of blood of convalescents from dysentery already mentioned. A brief reference to the nature of the cases from which the blood, giving positive agglutination reactions, was obtained will be added. The notes were kindly supplied by Dr. R. D. Ross, to whom I wish to acknowledge my great indebtedness. Lizzie D. whose blood has given positive reactions was taken sick with dysentery on May 7th, and began to convalesce about May 22nd On June 1st, a relapse set in, after which she had fever continually and her state became "typhoidal", until June 24th, when the temperature fell to normal. She has no fever now, but is very much emaciated; she has 3 to 4 stools during 24 hours with an occasional tinge of blood (about July 1st).

Jesse, G., a strong colored boy was taken sick about three weeks ago with acute dysentery. He was bginning to convalesce, when he developed acute articular rheumatism. He is still very sick (about July 1st). Besides these cases in which the serum reaction is positive, notes from two other cases, one with doubtful serum reactions (only in strong concentrations) and one with negative reactions have been supplied by Dr. Ross. The doubtful case is Cora D., taken ill with dysentery May 7, sick until May 22nd. Now well. It is, of course, possible, in this case that the reaction has disappeared. The negative case — J. C. — was taken severely ill on May 15th and began to convalesce on June 19th in which condition she has been reported.

Kruse (F. N. Weitere Untersuchungen etc.) has added a paragraph on the "pseudo-dysenteries" of Insane Asylums. While it is admitted that epidemic dysentery may be introduced into asylums, the dysenteries so commonly found among the insane are regarded as distinct and probably of different and variable origin. Wether closer study will confirm the views remains to be seen. Kruse examined material from 12 stools and two autopsies, and comes to the following conclusion: "I was not able in any case to find bacteria possessing all the properties of the dysenteric bacillus. On the other hand, I obtained from one stool

and from both autopsies, a bacillus whose morphological and cultural properties could not be distinguished from those of the B. dysenteriae. The only point of difference was found in the reaction of the specific dysenteric blood serum. The blood of the Asylum cases (11 out of 15) agglutinated the three strains of bacilli in dilutions of 1:100 or more. But this blood had no effect upon the true dysenteric bacillus. Blood from an animal (sheep) immunized to B. dysenteriae had only slight effect upon bacilli of "pseudo-dysentery" (1:50) and strong effect upon bacilli of true dysentery (1:250). Contrariwise, animals treated with the bacillus of "pseudo-dysentery" agglutinated those strains strongly without reacting with the bacillus dysenteriae". The conclusion drawn is that in "Asylums a form of dysentery occurs that has nothing to do with true dysentery, but which probably owes its origin to similar microorganisms, of which there are probably several distinct types". I must regard this conclusion as premature. In the first place because of the two cultures (different strains) which I sent Kruse, both from typical cases of Philippine dysentery, one which he calls "America" he finds to agree culturally and in its serum reaction with the strains obtained by him from the Asylum cases. This culture he excludes from being the dysenteric bacillus. And in the next, there are now under study two cases of dysentery which developed in the wards for the Insane in the Philadelphia Hospital (in one the blood was obtained after the stools had become about normal) in which the blood is positive for the several dysenteric bacilli mentioned in this paper. A further report upon that phase of the subject and upon the American dysenteries in general will, it is hoped, soon be ready for publication.

Vergleichende Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung und die räumliche Verteilung des Formaldehyds bei dem Versprayungs- und Verdampfungsverfahren.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Graz.]

Von Dr. **Paul Theodor Müller,** Assistenten am Institute.

Mit 3 Figuren.

I.

Die Frage der Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd ist, dank den eingehenden Untersuchungen der letzten Jahre — welche hier wohl nicht im einzelnen angeführt zu werden brauchen, zumal erst kürzlich Reischauer[1]) in seiner fleißigen Dissertation eine sehr vollständige Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur gegeben hat — nunmehr zu einem gewissen vorläufigen Abschlusse gediehen. Es kann als sichergestellt angesehen werden, daß es mit den meisten der in den Handel gebrachten Apparate und Systeme gelingt, ausreichende Mengen von Formaldehyd derart in den zu desinfizierenden Räumlichkeiten zu verteilen, daß die oberflächlich gelegenen vegetativen Formen der Bakterien

1) Vergleichende Untersuchungen über die Brauchbarkeit verschiedener Verfahren zur Ausführung der Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd. [Inaug.-Diss.] Halle a. S. 1901. — Auch Hyg. Rundschau. 1901. No. 12 u. 13.

sämtlich abgetötet werden; daß jedoch die resistenteren Dauerformen, die Sporen, sowie in die Tiefe von Bettzeug, Matratzen etc. eingedrungene vegetative Formen durch keines der ausgearbeiteten Desinfektionsverfahren mit voller Sicherheit vernichtet werden können, und daß daher derartige Objekte auf andere Weise, nämlich durch strömenden Dampf, zu desinfizieren sind. Auch über manche theoretische Punkte haben sich in der letzten Zeit die Anschauungen wesentlich geklärt; so über die von Peerenboom[1]), Flügge[2]), Schlossmann[3]), Czaplewski[4]), Hammerl und Kermauner[5]) betonte wichtige Rolle des Wasserdampfes bei der desinfizierenden Wirkung des Formaldehyds, welche dann von Rubner und Peerenboom[6]) einer eingehenden experimentellen Untersuchung unterzogen wurde.

Dennoch bleiben noch manche theoretisch wie praktisch nicht ganz unwichtige Fragen übrig, welche an der Hand des vorliegenden Versuchsmaterials noch keine ganz einheitliche und widerspruchsfreie Beantwortung erfahren können, und ich bin daher gern der Aufforderung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. Prausnitz, nachgekommen, eine dieser Fragen nochmals der Bearbeitung zu unterziehen.

Es handelt sich um die räumliche Verteilung des Formaldehyds bei den verschiedenen in Anwendung kommenden Desinfektionsverfahren, speziell bei dem (Flügge-Schering'schen) Verdampfungsverfahren, auch Breslauer Verfahren genannt, und dem (Prausnitz-Baumann'schen) Versprayungsverfahren.

Rubner und Peerenboom teilen in ihren „Beiträgen zur Theorie und Praxis der Formaldehyddesinfektion" [7]) mit, daß bei der Entwickelung des Formaldehyds durch Versprayung (Vernebelung) horizontal hingelegte Stücke Fließpapier unverhältnismäßig viel mehr (das 2—4-fache) aufgenommen hatten, als die senkrecht aufgehängten, auch wenn diese Stücke nicht sichtbar durch die sich niederschlagende Formaldehydlösung durchtränkt waren. Da die Autoren diese Erscheinung bei der Verdampfung aus Paraldehyd und aus Lösungen nicht beobachten konnten, so schließen sie, daß hinsichtlich der Gleichmäßigkeit der Verteilung die Verdampfung der Versprayung (Vernebelung) vorzuziehen sei. Auch Flügge[8]) schließt sich diesem Urteile von Rubner und Peerenboom vollkommen an und führt aus, „daß die Versprayung der Forderung einer gleichmäßigen Verteilung des Formaldehyds im Raume nicht genüge".

Es wäre nun wohl mit Recht zu erwarten, daß eine derartige Ungleichmäßigkeit der Verteilung auch in einer größeren Ungleichmäßigkeit des desinfektorischen Effektes zum Ausdruck kommen würde, und daß somit die Sprayapparate in dieser Beziehung hinter den Verdampfungsapparaten zurücktreten würden. Nach den vorliegenden vergleichenden Versuchen scheint dies jedoch nicht der Fall zu sein. So fand sich bei den sorgfältigen Experimenten von Kaup[9]), über welche

---

1) Hyg. Rundschau. 1898. No. 16.
2) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXIX.
3) Sitzg. d. Berl. med. Ges. 9. März 1898 und Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 51.
4) Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 41.
5) Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 47 u. 48.
6) Hyg. Rundschau. 1899. No. 6.
7) loc. cit.
8) Klin. Jahrb. 1900.
9) Wien. med. Wochenschr. 1899. No. 42.

später auch Gruber in dem Gutachten des k. k. obersten Sanitätsrates etc.[1]) berichtet hat, daß von den ganz offen und unmittelbar zugänglich ausgelegten Milzbrandsporen mit Hilfe des Baumann'schen Apparates im Mittel 96,1 Proz., mit Hilfe des Breslauer Apparates im Mittel 89,1 Proz. abgetötet wurden. Von den etwas schwieriger oder nur auf einem Umwege den Dämpfen zugänglichen Milzbrandsporen wurden mittels des Baumann'schen Verfahrens 62,5 Proz., mittels des Breslauer Verfahrens 30,8 Proz., von den an schwierigeren Stellen offen liegenden Aureus-Keimen durch Versprayung 76,8 Proz., durch Verdampfung nur 36,5 Proz. sterilisiert. Gruber zieht aus diesen Versuchsergebnissen den Schluß, daß zwar in vielen Fällen die ungleiche Leistungsfähigkeit der beiden Apparate keine allzu große Bedeutung haben dürfte, daß jedoch seines Erachtens der Baumann'sche Apparat als der vorzüglichere erscheine. Die in manchen Versuchen sehr auffallend zu Gunsten des Prausnitz'schen Apparates hervortretenden Unterschiede glaubt Gruber dadurch begründet, daß die kräftigen Dampfstrahlen desselben die Luft des ganzen Raumes in viel lebhaftere Bewegung setzen, als die mit viel geringerem Ueberdrucke aus dem Breslauer Apparate austretenden Dämpfe, und dadurch den Zutritt des Formaldehyds in tote Winkel befördern. Gruber nimmt also, im Gegensatz zu Rubner und Peerenboom, sogar eine vollkommenere Verteilung des Formaldehyds durch die Versprayung an, als durch die Verdampfung. Ebensowenig konnte Reischauer bei seinen vergleichenden Versuchen eine Minderwertigkeit der Versprayungsapparate (Prausnitz und Czaplewsky) gegenüber den Verdampfungsapparaten (Flügge) konstatieren und findet es für den Erfolg augenscheinlich ohne große Bedeutung, ob man das Formalin verdampft oder versprüht.

Eine schnellere Kondensation der Flüssigkeiten auf den Flächen des Raumes finde bei dem Prausnitz'schen Apparate nicht statt, da auch bei dem Breslauer Verfahren sehr bald eine Verdichtung des Dampfes zu feinstem Nebel erfolge, so daß der Aggregatzustand der Lösung der beiden Methoden schon in der Luft der gleiche werde.

Man ersieht aus den eben angeführten Aeußerungen der verschiedenen Autoren, daß sich derzeit in der uns beschäftigenden Frage die Ansichten noch unvermittelt gegenüberstehen, und es erschien daher berechtigt, zur Klärung derselben neuerdings Versuche anzustellen. Diese mußten sich naturgemäß nach zwei Richtungen erstrecken: einmal mußte nämlich der keimvernichtende Effekt der beiden Typen miteinander verglichen werden und zweitens waren systematische Bestimmungen der Formaldehydmengen auszuführen, welche sich bei den verschiedenen Entwickelungsverfahren an diversen Punkten des Raumes niederschlagen. Für den ersten Teil dieser Aufgabe war es vorteilhaft, mit geringeren Formaldehydmengen zu arbeiten, da hierbei etwaige Unterschiede der Systeme deutlicher hervortreten mußten; für die quantitativen Bestimmungen hingegen war die Verwendung größerer Mengen wünschenswert, weil dadurch der Einfluß der unvermeidlichen Versuchsfehler erheblich eingeschränkt wird.

Zu diesen Versuchen dienten mir 3 verschiedene Räumlichkeiten:

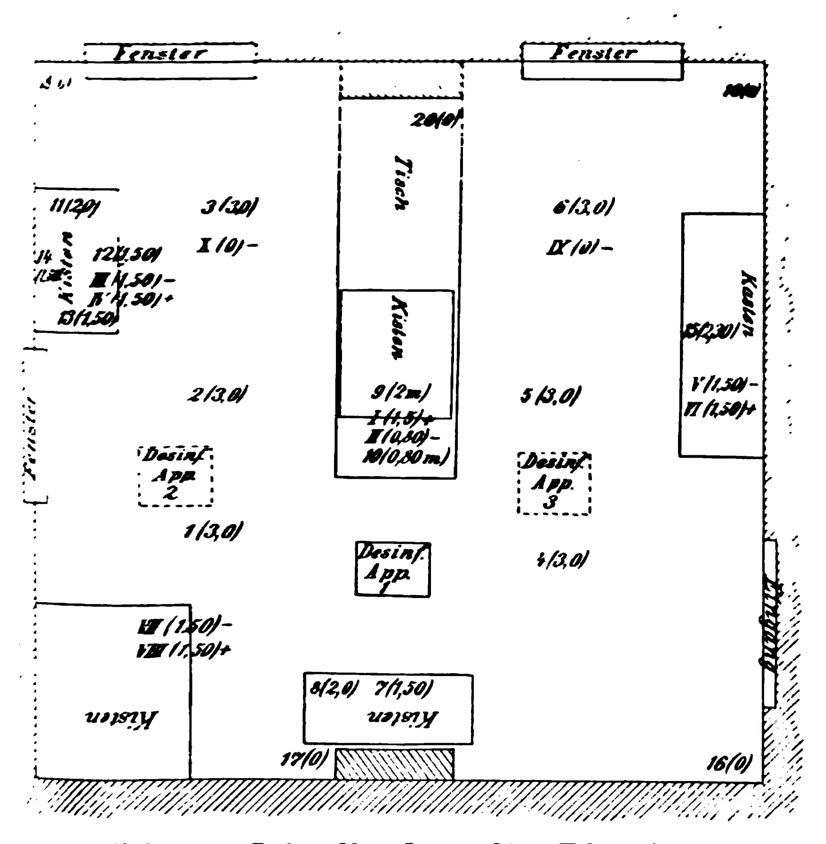
---

1) Das österr. Sanitätswesen. Beilage 4. 22. Januar 1900.

1) ein **Kellerraum** von 174 cbm, welcher 3 kleine Fenster und eine Thür besitzt;

2) ein im Hochparterre gelegenes Zimmer von 200 cbm („**Vorbereitungsraum**") mit 2 hohen Fenstern und 3 Thüren;

3) ein **Abort**, gleichfalls im Hochparterre gelegen, von 75 cbm; eigentlich aus 2 durch eine Thür miteinander in Verbindung stehenden Abteilungen zusammengesetzt, deren jede ein hohes Fenster besitzt.



Kellerraum. Breite 7,20 m, Länge 7,25 m, Höhe 3,36 m.

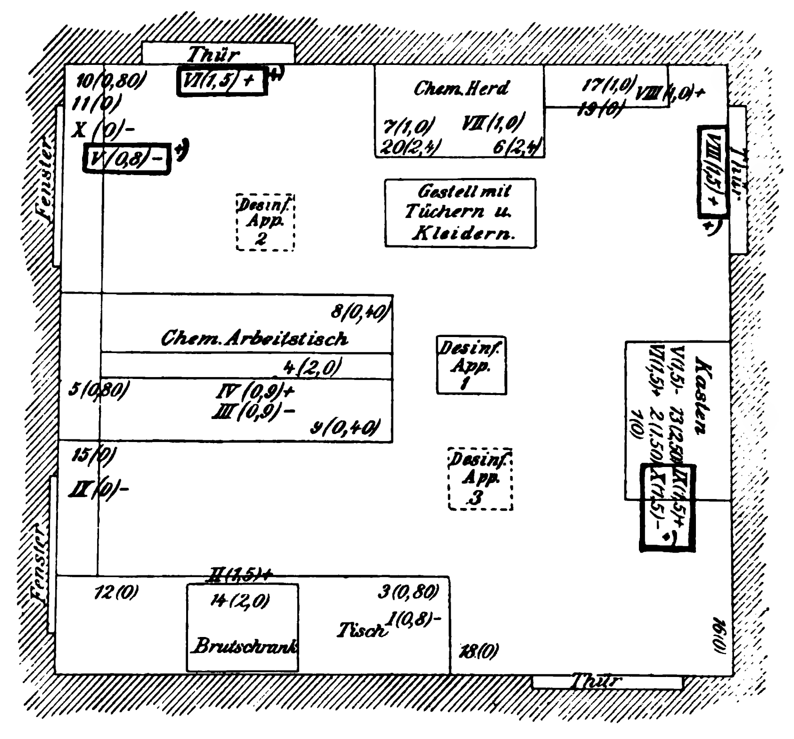
Die arabischen Ziffern geben die Stelle der entsprechenden Petri-Schalen mit den Testobjekten an, die römischen die Stelle der Filtrierpapierstreifen. Die Höhe der Objekte ist in Klammer daneben gesetzt. + bedeutet vertikal aufgehängte, — horizontal liegende Papierstreifen.

Bei Benutzung eines Desinfektionsapparates war dessen Stellung bei 1, bei zwei Apparaten 2 und 3.

Vor dem Versuche wurden alle Fenster sorgfältig mit Lehm verschmiert, etwa vorhandene Ventilationsöffnungen, Kamine etc. mit Brettern verschlossen und abgedichtet und schließlich auch die Thüren in der gleichen Weise mit Lehm von außen verschmiert, wenn die Formaldehydentwickelung begonnen hatte.

Als Testobjekte für die Desinfektionsversuche dienten 2 Sorten von Tuchfleckchen, welche ein- für allemal zugerichtet und während sämt-

licher Versuchsreihen beibehalten wurden; die eine Sorte war aus einem ungewöhnlich dicken Winterpaletotstoffe geschnitten, die andere aus einem dünnen Sommerstoffe; ihre Grundfläche betrug ca. $^1/_2$ qcm. Diese Fleckchen wurden sterilisiert, in 24 Stunden alte Bouillonkulturen von Diphtheriebacillen, Bact. coli oder Bac. pyocyan. getaucht und durch 16—20 Stunden im Brütschranke getrocknet. Je 4 dieser Testobjekte, 2 aus dünnem, 2 aus dickem Stoffe, wurden dann in sterile



Vorbereitungsraum.

Die arabischen Ziffern geben die Stelle der entsprechenden Petri-Schalen mit den Testobjekten an, die römischen die Stelle der Filtrierpapiere. Die Höhe, in welcher sich die Objekte befanden, ist in Klammer beigefügt. + bedeutet vertikale, — horizontale Papierstücke. In den Versuchsserien V und VI haben die Papiere V, VI, VIII, IX, X eine andere Anordnung erfahren, die durch die eingerahmten Ziffern ersichtlich gemacht ist.

Höhe 5 m, Länge 6,65 m, Tiefe 6,12 m.

Bei Benutzung nur eines Desinfektionsapparates war dessen Stellung bei 1, bei zwei Apparaten 2 und 3.

Petri-Schalen gebracht (und zwar nicht direkt auf das Glas, sondern auf ein Stück sterilen Filtrierpapiers) und so an den betreffenden Stellen des zu desinfizierenden Raumes exponiert, wobei besonders darauf geachtet wurde, daß die Schalen bei allen Versuchen stets möglichst genau an denselben Ort zu stehen kamen. Die Zahl der Testobjekte betrug bei den Versuchen im Kellerraume und im Vorbereitungsraume 80, bei den Versuchen im Abortraume 48. Selbstverständlich wurden stets auch Kontrollproben aufgestellt, welche, mit Ausnahme der Formaldehydein-

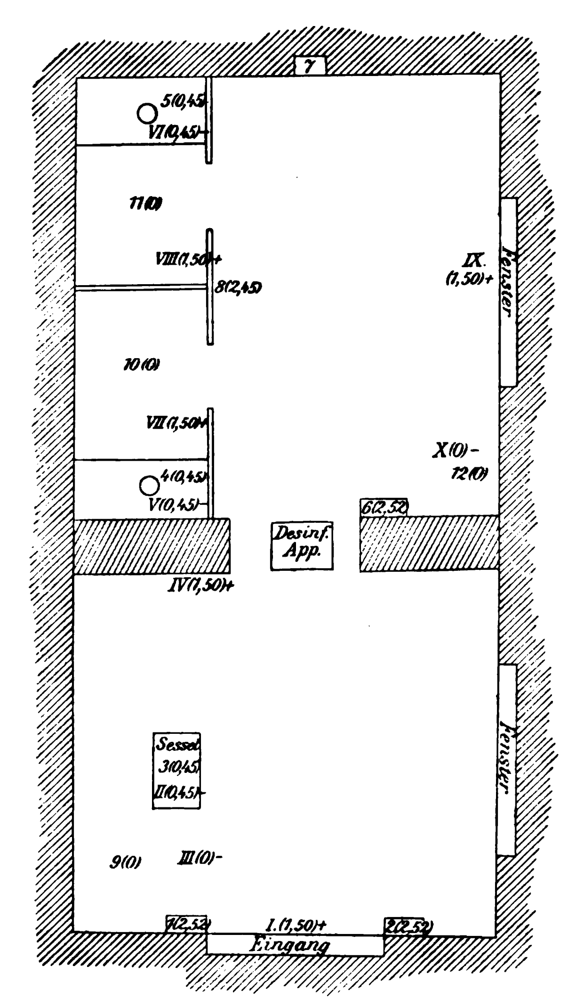
wirkung, ganz den gleichen Prozeduren unterworfen worden waren. Die Dimensionen der verwendeten Räume sowie die Anordnung der Testobjekte ist aus den beigegebenen Figuren zu entnehmen; die arabischen Ziffern in denselben geben die Nummern der Petri-Schalen an, die eingeklammerten Zahlen daneben die Höhe, in welcher dieselben aufgestellt waren.

Als Formaldehydentwickler wurden benutzt:

1) 1 Baumann'scher Apparat, Modell B,

2) 2 Flügge'sche Apparate,

3) ein von der Firma Seelze in Hannover in den Handel gebrachter, von Ehrenburg angegebener Apparat, der darauf beruht, daß, wie es in dem Prospekte heißt, beim Durchleiten von Wasserdämpfen durch 40-proz. Formaldehydlösung der Formaldehyd auf den Siedepunkt erwärmt wird und sich aus dem Reservoir in wirksamer Form ausscheidet. Der Apparat besteht aus 2 Gefäßen, von denen das eine in das andere eingelötet ist; aus dem äußeren Gefäße, welches mit Wasser angefüllt wird, führen 2 enge Röhren den erzeugten Dampf bis nahe auf den Boden des inneren, welches die Formaldehydlösung enthält; nachdem dieser die Formaldehydlösung passiert und aus derselben das Gas entnommen hat, tritt er durch ein drittes Rohr nach außen und wird durch das Schlüsselloch in den zu desinfizierenden Raum geleitet.



Abort.

Die arabischen Ziffern geben die Stelle der entsprechenden Petri-Schalen mit den Testobjekten an, die römischen die Stelle der Filtrierpapierstreifen. Die Höhe, in welcher sich die Objekte befinden, ist in Klammer daneben gesetzt. | bedeutet vertikal aufgehängte, — horizontal liegende Papierstreifen.

Länge 5,70 m,
Tiefe 2,62 m.

Für die Versuche in dem nur 75 cbm fassenden Abortraume wurde nur 1 Flügge'scher Apparat in Thätigkeit gesetzt; für die mehr als 150 cbm fassenden beiden anderen Versuchsräume hingegen wurden

gemäß der in den Prospekten des Breslauer Apparates sich findenden Vorschrift meist 2 Apparate verwendet; hingegen kam auch in diesen großen Räumen meist nur 1 Baumann'scher Apparat in Aktion. — Das verwendete Formalin stammte aus der chemischen Fabrik Seelze und war 40-proz.

Während jeder Versuchsreihe wurde die Formalinmenge und nach Möglichkeit auch die verdampfte Wassermenge konstant erhalten. Nur bei dem Ehrenburg'schen Apparate mußte in dieser Beziehung eine Abweichung stattfinden, da infolge der Dimensionen des — für 200 cbm angeblich ausreichenden — Apparates nur eine Verdampfung von 2400 ccm Wasser möglich war.

Ich lasse nun zunächst die Protokolle meiner Desinfektionsversuche, geordnet nach den verwendeten Formalinmengen, folgen.

Ia.

Ehrenburg'scher Apparat. 11. Juni. Kellerraum. Temp. 18° C. 2400 H_2O. 1390 Formalin. 700 Spiritus. Angezündet: 9 Uhr, beginnende Dampfentwickelung: 10 Uhr; Flamme abgelöscht: 3 Uhr nachmittags. Ammoniak (1350 ccm) eingeleitet 10 Uhr abends.

Kontrollen sämtlich gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Diphtherie	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+

Also abgetötet: 78,8 Proz.

Ib.

Prausnitz'scher Apparat. 12. Juni. Kellerraum. Temp. 18° C. 6000 Wasser; 1390 Formalin. 1600 Spiritus. Angezündet: 8 Uhr 30 Min.; hört auf zu sprayen: 9 Uhr 10 Min. Ammoniak (1350 ccm) eingeleitet 4 Uhr 10 Min.

Alle Kontrollen gewachsen. Verdampft waren 5 l Wasser.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	dünner „	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Diphtherie	dicker „	—	—	—	—	—	—	+[1]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 95 Proz. (93,7). Diphtheriebac. vollständig.

Ic.

2 Flügge'sche Apparate. 13. Juni. Kellerraum. Temp. 17,5 C. Je 695 Formalin und 2800 Wasser; je 850 Spiritus. Angezündet: 8 Uhr 10 Min. Ammoniak eingeleitet: 4 Uhr.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—
Diphtherie	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	+[2]
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—

Abgetötet: 90 Proz. (88,7 Proz.).

1) Röhrchen verunreinigt. Keine Diphtherie.
2) Verunreinigt; nicht Diphtherie.

IIa.

1 Flügge'scher Apparat. 9. Juli. Abortraum. 600 Formalin. 2400 Wasser. Angezündet: 7 Uhr 10 Min. Ammoniak eingeleitet 2 Uhr 40 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 100 Proz.

IIb.

Prausnitz'scher Apparat. 10. Juli. Abortraum. 600 Formalin, 3400 Wasser (davon 2400 verdampft), 900 Spiritus. Angezündet: 7 Uhr; sprayt 7 Uhr 15 Min. Ammoniak eingeleitet: 2 Uhr 45 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 100 Proz.

IIIa.

2 Flügge'sche Apparate. 18. Juni. Je 500 Formalin, 2250 Wasser, 950 Spiritus. Angezündet 8 Uhr 30 Min. — 4 Uhr 15 Min. nachmittags. Ammoniak eingeleitet (1700 ccm). Vorbereitungsraum.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	+	+	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	+	—	—	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	—

Also abgetötet: 83,7 Proz.

IIIb.

Ehrenburg'scher Apparat. 19. Juni. 2400 Wasser, 1000 Formol, 650 Spiritus. Vorbereitungsraum. Angezündet: 6 Uhr nachmittags; Flamme gelöscht: 12 Uhr nachts. Ammoniak eingeleitet 7 Uhr früh: 1700 ccm.

Kontrollen sämtlich gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Also abgetötet: 97,5 Proz.

IIIc.

Prausnitz'scher Apparat. 21. Juni. Vorbereitungsraum. 5500 H_2O. 1000 Formalin. 1500 Spiritus. Angezündet: 8 Uhr 25 Min. Ammoniak eingeleitet: 4 Uhr 15 Min. (1700 ccm).

Alle Kontrollen gewachsen. Verdampft waren $4\frac{1}{2}$ l Wasser.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	düuner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Also abgetötet: 97,5 Proz.

IVa.

Prausnitz'scher Apparat. Abortraum. 11. Juli. 300 Formalin, 3400 Wasser (davon 2400 verdampft), 900 Spiritus. Angezündet: 7 Uhr 15 Min. Ammoniak eingeleitet: 2 Uhr 45 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Pyocyaneus	dicker St.	+[1]	+[1]	—	—	—	—	+[1]	—	—	—	—	—
	dünner „	—	+[1]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 100 Proz. (90 Proz.).

IVb.

Flügge'scher Apparat. 12. Juli. Abortraum. 300 Formalin, 2400 Wasser, 700 Spiritus. Angezündet: 7 Uhr 20 Min. Ammoniak eingeleitet: 2 Uhr 50 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 100 Proz.

Va.

Prausnitz'scher Apparat. 27. Juni. Vorbereitungsraum. 750 Formol, 6 l Wasser, 1600 Spiritus. Angezündet: 7 Uhr 10 Min. Ammoniak eingeleitet: 2 Uhr 30 Min.

Alle Kontrollen gewachsen. Verdampft waren 5 l Wasser.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	+[2]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Also abgetötet: (95 Proz.) 96,2 Proz.

---

1) Verunreinigt, kein Pyocyaneus.
2) Verunreinigt; nicht Pyocyaneus.

Vb.

Ehrenburg'scher Apparat. 24. Juni. Vorbereitungsraum. 750 Formol, 650 Spiritus, 2400 Wasser. Angezündet: 6 Uhr nachmittags. Ausgebrannt: 12 Uhr nachts. Ammoniak eingeleitet: 7 Uhr früh.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Also abgetötet: 100 Proz.

Vc.

2 Flügge'sche Apparate. 28. Juni. Vorbereitungsraum. Je 375 Formol, je 2500 Wasser, 1600 Spiritus. Angezündet: 6 Uhr 50 Min. Ammoniak eingeleitet: 2 Uhr 30 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	+[1])	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Also abgetötet: (96,2 Proz.) 97,5 Proz.

VIa.

Flügge'scher Apparat. 15. Juli. Abortraum. 188 Formalin, 2400 Wasser, 700 Spiritus. Angez.: 7 Uhr. Ammoniak eingel.: 2 Uhr 30 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	—
	dünner "	—	—	+	+	—	—	+	—	—	—	+	—
Coli	dicker "	—	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—
	dünner "	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+

Abgetötet: 68,7 Proz.

VIb.

1 Prausnitz'scher Apparat. 8. Juli. Abortraum. 188 Formalin, 3400 Wasser, 900 Spiritus. Verdampft: 2400 Wasser. Angez.: 7 Uhr 25 Min. Ammoniak eingel.: 3 Uhr.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Pyocyaneus	dicker St.	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—
	dünner "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker "	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—
	dünner "	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—

Abgetötet: 85,4 Proz.

1) Verunreinigt. Kein Pyocyaneus.

VIIa.

1 Prausnitz'scher Apparat. 18. Juli. Vorbereitungsraum. 500 Formol, 5500 Wasser (verdampft 4500). Angez.: 7 Uhr 20 Min., sprayt: 7 Uhr 45 Min. Ammoniak eingel.: 3 Uhr.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 90 Proz.

VIIb.

2 Flügge'sche Apparate. 19. Juli. Vorbereitungsraum. Je 250 Formalin, 2250 Wasser, 650 Spiritus. Angez.: 7 Uhr 15 Min. Ammoniak eingel.: 2 Uhr 45 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	+	—	+	+	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	—
	dünner „	+	—	+	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—

Abgetötet: 76,2 Proz.

VIIIa.

1 Prausnitz'scher Apparat. 500 Formalin, 6000 Wasser (davon 4500 verdampft), 1700 Spiritus. 25. Juli. Vorbereitungsraum. Angez.: 7 Uhr 50 Min. Ammoniak eingel.: 5 Uhr 30 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 100 Proz.

VIIIb.

2 Flügge'sche Apparate. 26. Juli. Vorbereitungsraum. Je 250 Formalin, 2250 Wasser, 650 Spiritus. Angez.: 7 Uhr 25 Min. Ammoniak: 2 Uhr 55 Min.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 92,5 Proz.

VIIIc.

1 Flügge'scher Apparat. 27. Juli. Vorbereitungsraum. 500 Formalin, 4500 Wasser, 1500 Spiritus. Angez.: 6 Uhr 35 Min. Ammoniak eingel.: 2 Uhr.

Alle Kontrollen gewachsen.

Bakterienart	Testobjekt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Pyocyaneus	dicker St.	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Coli	dicker „	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	dünner „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—

Abgetötet: 88,7 Proz.

Zusammenstellung.

I. Kellerraum. 174 cbm. 3,2 g Formaldehyd pro 1 cbm
ca. 30,0 g Wasser „ 1 „
[a) Ehrenburg'scher Apparat: 78,8 Proz.]
b) 2 Flügge'sche Apparate: 90,0 „
c) 1 Prausnitz'scher Apparat: 95,0 „

II. Abortraum. 75 cbm. 3,2 g Formaldehyd pro 1 cbm
33,3 g Wasser „ 1 „
a) 1 Flügge'scher Apparat: 100 Proz.
b) 1 Prausnitz'scher „ 100 „

III. Vorbereitungsraum. 200 cbm. 2,0 g Formaldehyd pro 1 cbm
22,5 g Wasser „ 1 „
a) 2 Flügge'sche Apparate: 83,7 Proz.
[b) Ehrenburg'scher Apparat: 97,5 „]
c) 1 Prausnitz'scher „ 97,5 „

IV. Abortraum. 75 cbm, 1,6 g Formaldehyd pro 1 cbm
33,3 g Wasser „ 1 „
a) 1 Prausnitz'scher Apparat 100 Proz.
b) 1 Flügge'scher „ 100 „

V. Vorbereitungsraum. 200 cbm. 1,5 g Formaldehyd pro 1 cbm
25,0 g Wasser „ 1 „
a) Prausnitz'scher Apparat: 96,2 Proz.
[b) Ehrenburg'scher „ 100 „]
c) 2 Flügge'sche Apparate: 97,5 „

VI. Abortraum. 75 cbm. 1,0 g Formaldehyd pro 1 cbm
33,3 g Wasser „ 1 „
a) 1 Flügge'scher Apparat: 68,7 Proz.
b) 1 Prausnitz'scher „ 85,4 „

VII. Vorbereitungsraum. 200 cbm. 1,0 g Formaldehyd pro 1 cbm
22,5 g Wasser „ 1 „
a) 1 Prausnitz'scher Apparat: 90,0 Proz.
b) 2 Flügge'sche Apparate: 76,2 „

VIII. Vorbereitungsraum. 200 cbm. 1,0 g Formaldehyd pro 1 cbm
22,5 g Wasser „ 1 „
a) 1 Prausnitz'scher Apparat: 100 Proz.
b) 2 Flügge'sche Apparate: 92,5 „
c) 1 Flügge'scher Apparat: 88,7 „

Die Ergebnisse dieser Versuche finden sich in der vorstehenden Tabelle nochmals übersichtlicher zusammengestellt. Es geht aus denselben hervor, daß bei Verwendung größerer Formaldehydmengen beide Apparate, der Prausnitz'sche wie der Flügge'sche, ziemlich gleich gute Resultate ergeben. Bei kleineren Formaldehydmengen jedoch treten deut-

lichere Unterschiede, und zwar zu Ungunsten des Flüggeschen Apparates zu Tage. Wenn dieselben zwar auch nicht sehr bedeutend sind, so ist doch dabei zu bedenken, daß sich bei diesen Versuchen 1 Prausnitz'scher Apparat 2 Flügge'schen etwas überlegen erwiesen hat, eine Thatsache, die nicht ganz ohne praktische Bedeutung ist, da ja begreiflicherweise nicht nur die Kosten des Desinfektionsverfahrens, sondern auch die Unbequemlichkeit des Transportes der Apparate u. s. w. bedeutend vermindert werden, wenn man auch für größere Räume mit einem Apparate sein Auskommen findet.

Ich kann mich daher auf Grund meiner Versuche nur dem Urteile anschließen, das Gruber in seinem „Gutachten" über das Versprayungsverfahren gefällt hat: „Es dürfte also wohl in vielen Fällen die ungleiche Leistungsfähigkeit der beiden Apparate keine allzugroße Bedeutung haben, immerhin darf sie aber unseres Erachtens nicht unbeachtet bleiben, und erscheint der Baumann'sche Apparat vorzüglicher."

Was schließlich die wenigen Versuche betrifft, die ich mit dem Ehrenburg'schen Apparate angestellt habe, so sind dieselben, wie man sieht, nicht ungünstig ausgefallen. Gleichwohl habe ich dieselben nicht fortgesetzt, da dieser Apparat, wenigstens in seiner jetzigen Form, viele Mängel aufweist, die eine Konkurrenz desselben mit den beiden eben besprochenen vollkommen ausgeschlossen erscheinen lassen. Zunächst kann man mit dem für 200 cbm Rauminhalt bestimmten Apparate nur 2400 ccm Wasser verdampfen, also eine für einen derartigen Raum ganz unzureichende Menge. Ferner ist hierzu, wie aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, ein Zeitraum von ca. 6 Stunden erforderlich, wobei der dem Apparate beigegebene Brenner nicht einmal für die nötige Spiritusmenge ausreicht, sondern nach etwa 4—5 Stunden ausgebrannt ist und frisch gefüllt werden muß[1]. Die Desinfektion mit dem Ehrenburg'schen Apparate ist somit nicht nur sehr zeitraubend, sondern sie erfordert auch viel mehr Aufmerksamkeit und Kontrolle als die anderen Verfahren. Es ist übrigens sehr wahrscheinlich, daß die günstigen Resultate, die ich mit diesem Apparate erzielte, nur durch die viel längere Einwirkungsdauer des Formaldehyds zu erklären sind, da ich nach dem Ablöschen des Brenners noch 7 Stunden zuwartete, während doch ein großer Teil des Formaldehyds schon in den ersten Stunden verdampft sein mußte, und also im ganzen 10—13 Stunden eingewirkt haben konnte.

---

1) Der Brenner faßt nämlich nur ca. 500 ccm, während zur Verdampfung von 2400 ccm Wasser und der entsprechenden Formalinmenge 600—700 ccm Spiritus erforderlich sind.

(Schluß folgt.)

Referate.

Denny, F. P., A new spore-producing bacillus. (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences. Vol. III. p. 308—312. 5 photomicrographs.)

Verf. beschreibt einen dem B. subtilis ähnlichen, nicht pathogenen, sporogenen Bacillus, welcher aus tuberkulösem Sputum isoliert wurde. Derselbe ist 3—5 μ lang und 1,2 μ breit. Er ist etwas breiter wie B. subtilis, wächst schneller und reichlicher wie B. subtilis auf Agar und besitzt mehr Geißeln wie dieser. Die Sporen sind weniger resistent als die des B. subtilis. Das Serum der damit geimpften Tiere agglutinierte nicht den B. subtilis. 5 Photogramme erläutern den Text. Nuttall (Cambridge).

Lucet et Costantin, Rhizomucor parasiticus espèce pathogène de l'homme. (Rev. gén. de Bot. T. XII. 1900. p. 81—98.)

Aus dem Sputum eines Lungenkranken isolierten die Verff. einen bisher unbekannten pathogenen Schimmelpilz, den sie als Rhizomucor parasiticus beschreiben. Den Pilz kennzeichnen seine Stolonen und seine Rhizoiden; die Fruchthyphen sind verzweigt und erreichen eine Länge von 0,8 bis 2,5 mm. Die terminal inserierten Sporangien haben 80 μ im Durchmesser, die lateralen bleiben kleiner (35—60 μ).

Ein Vergleich des Rhizomucor parasiticus mit den bisher bekannten pathogenen Schimmelpilzen ergiebt folgende Unterschiede. Mucor pusillus unterscheidet sich von jenem durch das Fehlen der Rhizoiden und seine runden Sporen. Mucor corymbifer und M. ramosus gleichen ihm in der Art ihrer Verzweigung, unterscheiden sich aber durch die Anschwellung ihrer Fruchthyphen. Rhizopus rhizopodiformis (= Rh. Cohnii) wird an seinen unregelmäßig verzweigten Fruchthyphen erkannt, die überdies nur 120—125 μ lang werden.

Besonderes Interesse verdienen die Ansprüche des Rhizomucor an die Temperatur. Erst bei 22° beginnt er Wachstum zu zeigen. Bei 33°—34° liegt sein Optimum, bei 47°—50° wird seine Kultur schwierig, bei 60° wächst er nicht mehr. — Aehnlich verhält sich Mucor pusillus.

Für Kaninchen und Meerschweinchen ist Rhizomucor nach intravenösen und intraperitonealen Injektionen pathogen.

Küster (Halle a. S.).

Fuller, G. W., and **Johnson, G. A,** On the differentiation and classification of water bacteria. (Journal of Experimental Med. Vol. III. p. 609—626.)

Verff. geben verschiedene Ratschläge über die bakteriologische Wasseruntersuchung auf Grund persönlicher Erfahrungen. Die Arbeit ist zum Referieren ungeeignet. Nuttall (Cambridge).

Goodale, J. L., Acute suppurative processes in the faucial tonsils. (New York Medical Journ. Vol. LXX. p. 509—512. 4 figs.)

Verf. berichtet über 8 Fälle unter 16 Erkrankungen an akuter *Amygdalitis*, welche sich dadurch auszeichneten, daß intrafolli-

kuläre Abscesse als Komplikationen hinzutraten. In der Präliminarnote werden nur die histologischen Läsionen beschrieben. G. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die pyogene Infektion der Follikel wahrscheinlich sekundär nach Infektion der Krypta durch Streptoc. pyog. entsteht. Vier Photogramme sind der Arbeit beigegeben. Nuttall (Cambridge).

Green, J. O., The primary infection in acute suppurations of the tympanum. (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences. Vol. III. p. 93—95.)

Verf. untersuchte 101 Fälle von primärer akuter Eiterung des Tympanums, indem er Kulturen aus dem unter aseptischen Kautelen gewonnenen Eiter anlegte. Bei 73 Fällen wurden Reinkulturen gewonnen: Staphylokokken bei 36 (Staph. albus bei 8, aureus bei 9, unerwähnte Art bei 19); Streptococcus bei 19; Pneumokokken bei 10; B. diphtheriae bei 2; B. pyocyaneus bei 3; ein Kapselbacillus bei 3. Bei den übrigen 28 Fällen lag eine gemischte Infektion vor, indem 4mal Pneumokokken mit Staphylokokken; 11mal Streptokokken und Staph. pyog. aureus resp. 2mal Streptoc. und Staph. pyog. albus; Staph. pyog. aureus resp. Staph. pyog. albus je 2mal mit B. diphtheriae; und Staph. pyog. aureus und B. pyocyaneus 1mal zusammen gefunden wurden. Der Kapselbacillus scheint mit dem von Wright und Mallory[1]) (1895) identisch zu sein. Nuttall (Cambridge).

Green, J. O., The bacteriology of mastoiditis. (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences. Vol. III. p. 96—98.)

Verf. machte bakteriologische Untersuchungen an 144 Fällen von Mastitis, welche zur Operation kamen. Bei 112 dieser Fälle wurde eine Reinkultur erhalten: Staphylokokken bei 49, Streptokokken bei 31, Pneumokokken bei 23, B. pyocyaneus bei 8, ein nicht identifizierter sporogener Bacillus bei 1. Bei den übrigen 32 Fällen von Mischinfektion wurden Staphylokokken und Pneumokokken 10mal, Staphylokokken und Streptokokken 13mal gefunden, während bei den übrigen Fällen zum Teil der unbestimmte Bacillus, B. foetidus, ein Kapselbacillus und B. diphtheriae in verschiedenen Kombinationen mit den anderen Arten vorkamen. Unter den 7 tödtlich verlaufenen Fällen waren 2 Streptokokken-, 3 Staphylokokken-, 1 Streptokokken- und Staphylokokken-Infektionen, während bei 1 alle drei genannten Bakterien vorhanden waren. Nach der Operation trat die Genesung nach verschiedenen Zeiträumen ein: Bei Pyocyaneus-Infektion (5 Fälle) nach 83 Tagen, bei Staphylokokkeninfektion (22) nach 58 Tagen, bei Streptokokken- und Staphylokokkenmischinfektion (6) nach 53 Tagen, bei Staphylokokken- und Pneumokokkenmischinfektion (8) nach 48 Tagen, bei Pneumokokkeninfektion (12) nach 39 Tagen, bei Streptokokkeninfektion (9) nach 36 Tagen. Nuttall (Cambridge).

Hopkins, S. A., Bacteria and dental caries. [Preliminary report.] (Journal of the Boston Soc. of the Med. Sciences. Vol. III. p. 335—339.)

Verf. veröffentlicht in einer vorläufigen Mitteilung Untersuchungen, welche er zusammen mit Coolidge über die Ursache der Zahn-

1) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XX. p. 220. Ref.

caries ausführte. Zähne, welche aus verschiedenen Kliniken stammten, wurden gereinigt, plombiert und nach der „Qualität“ sortiert in Reagenzgläser mit Nährlösung (meistens 1-proz. Glukosebouillon) gebracht und sterilisiert. Darauf wurden sie mit verschiedenen aus der Mundhöhle gezüchteten Bakterien geimpft. Bis zur Zeit der Veröffentlichung hatten die Untersuchungen kein positives Resultat ergeben.

Nuttall (Cambridge).

Hessler, R., Blastodermic dermatitis. (Journal of the American Medical Association. Vol. XXXII. p. 760.)

Verf. berichtet über einen Fall von „Blastodermic“ (! Ref.) Dermatitis, welche sich in Anschluß an eine in einer Barbierstube erhaltene geringfügige Schnittwunde entwickelte. Im Eiter befanden sich „Hefezellen“, welche auf gewöhnlichen Nährböden leicht zu kultivieren waren. Es soll später Näheres darüber berichtet werden. Impfversuche an Tieren sind negativ ausgefallen. Nuttall (Cambridge).

Hektoen, L., The organism in a case of blastomycetic dermatitis. (Journ. of Experim. Med. Vol. III. p. 261—278. 10 microphotogr.)

Verf. berichtet über einen Fall von Dermatitis, welcher durch Blastomyceten hervorgerufen wurde. Es handelte sich um einen 56-jähr. Mann, welcher 4 Jahre früher die ersten Krankheitserscheinungen darbot, indem ein roter Fleck, der sich allmählich ausdehnte, am Bein erschienen war. Eine damals vorgenommene Operation hatte eine große Narbe hinterlassen. Ein Jahr, bevor H. den Patienten untersuchte, erschien ein verrucöser Fleck auf einer Hand. Schnitte der affizierten Teile zeigten Blastomyceten, die in den angelegten Kulturen wuchsen, indem manchmal ein deutliches Mycel gebildet wurde. Der beschriebene Mikroorganismus unterscheidet sich in manchen Punkten von demjenigen, welchen Gilchrist und Stokes (1896—1898) beschrieben haben, die von denselben erzeugten histologischen Veränderungen sind aber dieselben. Die gefundenen Blastomyceten werden eingehend beschrieben, mikroskopisch sowie kulturell, und finden sich in 11 Photogrammen gut abgebildet. Subkutan geimpfte Ratten und Mäuse starben nach ca. 5 Tagen, und Blastomyceten konnten aus dem Eiter an der Impfstelle gezüchtet werden, obwohl dieselben in den inneren Organen fehlten. Es wurden im ganzen 14 Tiere geimpft, darunter ein Hund, welcher sich als resistent erwies. Siehe Näheres im Original nach. Nuttall (Cambridge).

Hektoen, L., A case of blastomycetic dermatitis of the leg. (Journal of the American Medical Association. Vol. XXXIII. p. 1383—1385. 3 figures.)

Verf. berichtet über eine durch Blastomyceten verursachte Dermatitis des Beines bei einer 64-jähr. Frau. Die Affektion fing mit einer kleinen Pustel auf der hinteren Seite des Unterschenkels an. Einige Tage darauf erschien eine zweite Pustel dicht neben der ersten. Beide Pusteln enthielten nach Aussage der Patientin eine klare Flüssigkeit. Allmählich vereinigten sich dieselben, und die Affektion dehnte sich aus, bis am Ende eines Monates die Schwellung aufgeschnitten wurde, wobei blutige Flüssigkeit herausfloß und die Wunde heilte. Nach einigen Wochen entwickelten sich Geschwüre an der Stelle, welche größer

wurden und verschwanden, um wieder zu erscheinen, während die Affektion sich immer weiter ausdehnte. Vier Monate nach dem Erscheinen der ersten Pustel wurde die Frau in die Klinik aufgenommen. Zu dieser Zeit befand sich an der genannten Stelle eine runde erhabene blumenkohlähnliche Masse etwa 4 cm breit mit roter Oberfläche und unregelmäßig verteilten Geschwüren bedeckt. Da die Wucherung als carcinomatös betrachtet wurde, wurde sie mit dem benachbarten Gewebe herausgeschnitten. Die Wunde heilte und die Patientin verließ das Krankenhaus ohne daß man sie nachher wieder sah. Das krankhafte Gewebe bekam H. im konserviertem Zustande zuerst zu sehen. Er beschreibt dessen makro- und mikroskopische Struktur. Die Blastomyceten besaßen einen doppelten Kontur, maßen ca. 12 μ im Querschnitt und zeigten deutliche Knospungsformen. Siehe Weiteres im Original nach.

Nuttall (Cambridge).

Carini, Contributo istologico e sperimentale alla etiologia dei tumori. (Policlinico. Vol. VII, C. 1900.)

Aus vom lebenden Menschen und mit aseptischen Vorrichtungen extrahierten Tumoren gelang es Verf. nicht, Blastomyceten zu isolieren, selbst wenn er sich durch die histologische Untersuchung der Anwesenheit von Russell'schen Fuchsinkörperchen (Sanfelice'schen Blastomyceten) versichert hatte. Mit der Inokulation von reinen Kulturen von Blastomyceten erreichte er nie echte Neoplasieen. Die blastomycetische Natur der Sanfelice'schen oder Russell'schen Körperchen ist daher noch zweifelhaft. Diese Körperchen sind nicht beständig in den Neoplasmen anwesend; überdies trifft man sie nicht selten auch in anderen pathologischen Prozessen (z. B. bei der Tuberkulose) und selbst in gesunden Organen. Die Körper, die man in den Neoplasmen als Parasiten (Coccidien, Protozoen) beschrieben hat, sind nicht für die spezifischen Blastomycetenfärbungen empfänglich. Gorini (Rom).

Levy und Fickler, Ueber ein neues pathogenes keulenförmiges Bakterium der Lymphe (Corynebacterium lymphae vaccinalis). [Aus dem hygienischen Institut der Universität Straßburg.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 26.)

Die Verff. haben in der Tierlymphe aus den Impfanstalten in Straßburg und Metz 2 Mikroorganismen gefunden, von denen der eine auf Loeffler's Blutserum einen orangegelben Farbstoff erzeugt, der andere dagegen einen schmutzigweißen Rasen bildct. Beide Mikroorganismen, der zweite jedoch in erheblich geringerem Grade, erzeugten nach Verimpfung großer Kulturmengen (bei Mäusen 0,5, Meerschweinchen 2,0, Kaninchen 3,0 ccm Bouillonkultur) bei Tieren Eiter, bildeten jedoch in den Kulturen kein nachweisbares Gift. Die jungen Kulturen waren aus kleinen Keil- oder Cylinderformen zusammengesetzt, später krümmten sich die Bakterien und zeigten Körnung ihres Protoplasmas, zuletzt Keulen- und Doppelkolbenbildung. Die letztbezeichneten Formen wuchsen namentlich auf Eiweiß- und Eigelbplatten. Die Bacillen färbten sich nach Gram, nahmen aber die Neisser'sche Körnerfärbung nicht an. Sie wuchsen bei 37°, bei 21° indessen nur kümmerlich. Auf Gelatine entstanden im Stich und auf dem Strich winzige, isolierte opake Kolonieen. Auf Agar erschienen die tiefen Kolonieen klein, unregelmäßig geformt und bräunlich; die oberflächlichen waren größer, mit gezackten

Rändern, grobgekörnt und mit gelblich braunem Centrum. Bouillon wurde durch die erste Art gleichmäßig getrübt, die zweite Art bildete zusammenhängende Kügelchen; beide ließen einen Bodensatz, jedoch nur selten Oberflächenhäute entstehen. Milch wurde durch sie nicht zur Gerinnung gebracht. Durch 10 Minuten lange Einwirkung feuchter Hitze von 60° C wurden die Bakterien getötet.

Die Verff. halten ihre Bakterien für identisch mit der von Nakanishi in diesem Centralblatt. Bd. XXVII. p. 641 beschriebenen Art, enthalten sich aber eines Urteils über ihre etwaigen Beziehungen zur Variola und Vaccine. Sie glauben, daß die Mikroorganismen zur Actinomycetengruppe gehören. Kübler (Berlin).

Frothingham, L., Rabies in the vicinity of Boston. (Journal of the Boston Soc. of Med. Sciences. Vol. III. p. 83—85.)

Verf. untersuchte 30 verdächtige Hunde in der Nähe von Boston und konnte Hundswut bei 20 durch Uebertragung auf Kaninchen feststellen. Im Durchschnitt entwickelten sich die ersten Symptome bei den Kaninchen am 16. Tage nach der Impfung. Die Beobachtung erstreckte sich über eine Periode von fast 2 Jahren (März 1897 bis Dez. 1898). Die von dem Rückenmark eines Hundes gemachte Suspension wurde bei — 4° C. aufbewahrt und erwies sich noch nach 1 Jahr und 10 Monaten als vollvirulent, indem das damit geimpfte Kaninchen am 18. Tag nach der Impfung erkrankte. Nuttall (Cambridge).

Kraus, R. und **Clairmont, P.**, Ueber experimentelle Lyssa bei Vögeln. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXIV. 1900. Heft 1.)

Verff. kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgendem Resultate:

Sowohl durch Virus fixe (Kaninchen und Meerschweinchen) als durch Straßenvirus (Hund, Meerschweinchen) läßt sich durch subdurale Infektion bei Hühnern, Gänsen, Eulen, jungen Tauben Lyssa erzeugen. Raben, Falken und alte Tauben verhalten sich refraktär. Die Inkubation ist verschieden; während dieselbe bei Gänsen, Eulen meist ca. 14 Tage beträgt, ist dieselbe beim Huhne verlängert, 40 und mehr Tage. Es tritt auch kein Unterschied ein, ob der Ausgangsvirus kurzer oder längerer Inkubation war (Virus fixe und Virus der Straßenwut). Die Krankheitsform bei den empfindlichen Vögeln ist die der paralytischen Wut, jedoch ausgezeichnet durch langwierigen, 14 Tage, ja mehrere Wochen dauernden Verlauf; vor Beginn ist Ataxie, dann Parese, endlich Paralyse zuerst der Extremitäten, endlich des Halses. Viele Tiere verweigern jede Nahrungsaufnahme und gehen unter großer Abmagerung meist zu Grunde. In seltenen Fällen tritt jedoch unter allmählichem Zurückgehen der Erscheinungen Heilung ein.

Die Krankheit läßt sich von den Vögeln wieder auf Kaninchen übertragen, jedoch nicht so konstant wie bei diesen Tieren; manchmal tritt auch hierbei eine Verlängerung der Inkubation auf, die bei weiterer Passage aber rasch verschwindet.

Alte Tauben können durch Hungern für die Lyssainfektion empfänglich werden.

Weder Blutserum noch Hirnsubstanz der refraktären Vogelarten Tauben) wirken giftzerstörend.

Im Gehirn und Rückenmarke der an Lyssa eingegangenen Vögel

finden sich Veränderungen, welche den bei Säugetieren und beim Menschen beobachteten im Wesen entsprechen. Doch erreichen dieselben, entsprechend dem chronischen Verlaufe, einen ganz besonderen Grad. Deeleman (Dresden).

Lafforgue, Propagation de la conjonctive granuleuse par les moucherons dans le sud de l'Algérie. [Mitgeteilt in d. Académie de médecine am 26. VI.] (La Semaine médicale. 1900. No. 27.)

L., welcher Militärarzt in Süd-Algier ist, hat aus dem Saugrüssel gewisser Mücken ein Material gewonnen, das unter dem Mikroskop identisch war mit anderem, welches er schon vorher in dem Auge eines an Conjunctivitis granulosa leidenden Individuums gesehen hatte.

L. glaubt damit bewiesen zu haben, daß die Granulose durch Mücken übertragen wird. Victor E. Mertens (Chemnitz).

Zappert, Julius, Ueber Bakterienbefunde im Rückenmark bei Säuglingen. (Arbeiten des neurologischen Institutes der Wiener Universität. Heft 7. 1900. p. 181—194.)

Verf. erhielt bei der zu anderen Zwecken vorgenommenen Untersuchung einer größeren Reihe kindlicher und tierischer Rückenmarke mittelst der Nißl'schen Methode einigemale den auffälligen Befund von Bakterienanhäufungen innerhalb der Gefäße. Es handelte sich um 6 Fälle bei Kindern, 2 bei Kaninchen; erstere waren in den ersten Lebenswochen gestorben, letztere am zweiten Morgen nach intraperitonealer Injektion von Bouillonkulturen der Septikämiebacillen tot aufgefunden worden.

Wo einmal positive Befunde getroffen wurden, fanden sich alle durchsuchten Rückenmarkshöhlen in gleicher Weise betroffen; eine Bevorzugung bestimmter Partien fand nicht statt.

Die Bakterienart blieb innerhalb desselben Falles stets die gleiche.

Am auffallendsten war die Thatsache, daß die Spaltpilze sich stets in den Gefäßen befanden. Trotz einer meist reichlichen Anhäufung von Bakterien innerhalb der Gefäße läßt sich nirgends eine Gewebsveränderung in der Umgegend derselben erkennen.

Verf. führt nun eine Reihe von Ueberlegungen vor, auf Grund welcher ihm die Möglichkeit einer vitalen Blutinfektion bei den untersuchten Kinderrückenmarken jedoch nicht ausschließbar erscheint.

Jedenfalls dürfen wir aber keine Schlüsse aus den vorliegenden Präparaten ziehen, welche irgendwelche während des Lebens erfolgte Schädigungen des Rückenmarkes infolge der Bakterieninvasion zum Inhalte haben. Im besten Falle können wir behaupten, daß zu Lebzeiten des Individuums bereits Bakterien in seinem Blute gekreist haben. Die Bakterienbefunde im kindlichen Rückenmark müssen jenen zur Warnung dienen. welche positive bakteriologische Züchtungsresultate aus dem Centralnervensystem der Leiche zur Erklärung von funktionellen Schädigungen desselben heranziehen wollen.

Bloß postmortale Züchtungsresultate, ja selbst, wie Zappert's Befunde lehren, der mikroskopische Nachweis von Bakterien in den Gefäßen, ohne irgendwelche Spur von Gewebsreaktion, sind mit Vorsicht aufzunehmen und lassen höchstens den Schluß zu, daß das Individuum an einer septischen Allgemeinerkrankung zu Grunde gegangen sei.

E. Roth (Halle a./S.).

Alexander, Arthur, Zur Uebertragung der Tierkrätze auf den Menschen. (Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LII. 1900. p. 185—196.)

Faßt man die litterarischen Angaben und die Ergebnisse der Beobachtungen Alexander's zusammen, so kommt man zu folgenden Schlüssen:

1) Die Krätze der Haustiere (auch der wilden Tiere, wenn solche in Berührung mit den Menschen kommen), soweit sie durch eine Sarcoptesart hervorgebracht wird, ist auf den Menschen übertragbar.

2) Diese Erkrankung pflegt im allgemeinen leicht zu verlaufen, dauert meist nicht über 6—8 Wochen höchstens und hat Neigung zu spontanem Erlöschen resp. bietet die Möglichkeit sehr schnellen Beeinflussung durch antiparasitäre Mittel.

3) Bei dem klinischen Bilde ist bemerkenswert, daß zuweilen gerade die Stellen, welche die menschliche Scabies erfahrungsgemäß gern befällt, verschont bleiben. Typische Gänge scheinen meist zu fehlen, und der Nachweis von Milben auf der Haut ist schwierig zu führen.

Die Arbeit stammt aus der Kgl. Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin. E. Roth (Halle a./S.).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Leshure, J., An improved microscopic forceps. (Illustrated.) ([New York] Medical News. Vol. LXXIV. p. 556.)

Verf. hat die bekannte Cornet'sche Pincette dadurch modifiziert, daß die Spitzen in Form eines T enden, und das ganze Instrument etwas schwerer hergestellt wird. Mit einem solchen Instrument kann man die Objektträger bequem in Farblösungen eintauchen u. s. w. Nuttall (Cambridge).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Marx, Zur Theorie der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Tollwut. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 29.)

Wird mit dem Gehirn eines an Straßenwut zu Grunde gegangenen Hundes ein Kaninchen subdural infiziert, von dem Gehirn dieses Kaninchens nach dessen Tode ein weiteres und so fort, so verkürzt sich die Inkubationsdauer, die anfangs 14 Tage betrug, bis auf 6—7 Tage. Das Gehirn von Kaninchen, welche nach einem derart abgekürzten Inkubationsstudium der Infektion erlegen sind, liefert das Virus fixe Pasteur's und wird zunächst in getrocknetem, dann in immer frischerem Zustande und in steigenden Mengen zwecks Immunisierung auf Menschen oder Tiere subkutan verimpft. Högyes hat an Stelle des Eintrocknens eine Verdünnung der Markemulsionen in die Praxis eingeführt und damit gleich gute Resultate erzielt, wie Pasteur. Da das Trocknen und das Verdünnen zu einem gleichen Ziele, nämlich zu einer Verminderung

der Zahl der wuterregenden Mikroorganismen führt, die etwaigen Toxine aber bei der Verdünnung jedenfalls in stärkerem Grade vermindert werden, als beim Trocknen, so kann nicht die Zufuhr der Toxine, wie Högyes annimmt, das Wesentliche bei der Immunisierung sein. Bei solcher Erklärung wäre auch nicht verständlich, aus welchem Grunde die Immunisierung nur mit Virus fixe und nicht auch mit getrocknetem Straßenwutgehirn gelingt, in welchem ebenfalls die Mikroorganismen vermindert sind, die Toxine jedoch wirksam bleiben. Marx erklärt sich diesen Widerspruch mit der Annahme einer verschieden großen Resistenz der Mikroorganismen des Virus fixe und der Straßenwut gegenüber den Widerstandskräften des Organismus. Die im Virus der Straßenwut enthaltenen lebenden Erreger werden durch diese Kräfte nicht überwunden, sondern dringen langsam bis zu den Centralorganen des Nervensystems vor und lösen, sobald sie diese erreicht haben, die Krankheit aus. Dagegen werden die Mikroorganismen des Virus fixe bei der gewöhnlichen Einverleibungsart mittels subkutaner Injektion schon vorher abgetötet; ihr nun frei werdender und der Auflösung verfallender Inhalt liefert den die Immunität hervorrufenden Reiz für die die Antikörper produzierenden Organe. Der Vorgang gleicht der Entstehung der Immunität gegen Typhus-, Cholera- und Pestbakterien, deren abgetötete Leiber die aktive Widerstandskraft des Körpers erzeugen, und steht im Gegensatz zu der passiven Immunität bei Diphtherie, wo es sich um Toxine und Antitoxine handelt. Würde dagegen das Virus fixe intracraniell einverleibt, so würde es, wie Tierversuche zeigen, auch beim Menschen infektiös wirken, weil es in kürzerer Zeit zu den empfindlichen Organen gelangte, als die zur Abtötung der Keime erforderliche Frist beträgt[1]). Um positive Beweise für die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Virus-fixe-Mikroben im Tierkörper zu liefern, stellte Verf. einige Infektionsversuche an Affen an, welche nach Pasteur's Versuchen, ebenso wie der Mensch, eine verhältnismäßig geringe Empfänglichkeit für jene Mikroorganismen besitzen, und wählte intensivere Infektionsarten, als die subkutane Injektion ist. Er benutzte zu seinen Versuchen Java-Aeffchen und Meerkatzen und stellte zunächst fest, daß einer der Affen bei intramuskulärer Impfung mit Straßenwutgehirn (2 ccm Emulsion) in 11 Tagen an rasender Wut erkrankte und innerhalb 24 Stunden verstarb. Im übrigen zog er aus seinen Versuchen die nachstehenden Ergebnisse und Schlußfolgerungen:

„1) Virus fixe ist für den Affen bei intramuskulärer Injektion sogar großer Mengen (4 ccm Emulsion. Ref.) unschädlich.

2) Virus fixe infizierte den Affen wohl noch von der vorderen Augenkammer aus, jedoch nicht prompt und nicht das typische Bild der Wut hervorrufend.

Da demnach für 2 Tierspecies wenigstens, vom Javaaffen und der Meerkatze, experimentell nachgewiesen ist, daß die Kaninchenpassagen

---

1) Ref. möchte auf das ganz ähnliche Verhalten bei der Pockenimmunisierung hinweisen. Bei natürlicher Infektion, die vermutlich von den Atmungswegen aus erfolgt, entwickelt sich die schwere Krankheit; bei künstlicher Impfung der Menschenblattern, der sog. Inokulation, verläuft die Krankheit weit leichter, weil in der längeren Zeit bis zum Eindringen der Erreger in die Blutbahn die Widerstandskräfte des Körpers sich derart stärken, um den Feind überwinden zu können. Bei der Vaccination werden die beim Durchgang durch das Kalb abgeschwächten Pockenerreger an der Impfstelle überwunden; ihre abgetöteten Leiber liefern die Reize für die die Antikörper belebenden Organe. Vgl. des Referenten Abhandlung: Ueber die Dauer des Impfschutzes. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. XIV. p. 425.)

den Wutmikroben modifiziert haben, und zwar im Sinne der Resistenz oder der Virulenzabschwächung, so steht dem also nichts im Wege, anzunehmen, daß das Virus fixe auch für den Menschen ein im analogen Sinne modifiziertes Wutvirus sein kann. Ganz besonders leicht kann man sich zu dieser Anschauung entschließen, da diese Annahme geradezu ein Postulat für die Erklärung der gänzlichen Ungefährlichkeit der sachgemäß durchgeführten Schutzimpfung ist.

Daß dieses im Sinne der Abschwächung veränderte Virus aber trotzdem von seinen immunisierenden Eigenschaften für den Menschen wenigstens nichts eingebüßt hat, beweisen die großen Erfolge der Tollwutschutzimpfung."

Kübler (Berlin).

Doty, A. H., The report of a case treated with yellow-fever serum. ([New York] Medical Record. Vol. LVI. p. 289—290.)

Verf. berichtet über die Behandlung eines Gelbfieberfalles mit Antigelbfieberserum, welches von Fitzpatrick hergestellt war. Der Fall endete mit Genesung. Eine Besserung trat bald nach Anfang der Serumbehandlung ein, der Fall kann kaum als beweisend angesehen werden.

Nuttall (Cambridge).

Bofinger, Ein Taschensterilisierapparat. (Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 15.)

Ein Zinkblechkasten (17,5 × 9,5 × 4 cm), der außer einer Segeltuchtasche mit den gebräuchlichsten chirurgischen Instrumenten in einem leicht herausnehmbaren durchlöcherten Einsatzrahmen Spiritusbrenner und -Flasche sowie Injektionsspritze, ferner Raum für Pastillen, Tabletten, Nähseide, endlich an den Außenseiten 4 herunterzuklappende Stege besitzt. Gesamtgewicht etwa 1 kg. Wenn der Preis, der nicht angegeben ist, sich nicht zu hoch stellt, dürfte der Apparat sich für die Bedürfnisse der Praxis, besonders auf dem Lande, gut eignen.

Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hippius, A. E., Ein Apparat, um die Milch im Hausgebrauch zu pasteurisieren. (Djetsk. mediz. 1901. No. 1.) [Russisch.]

Kitai, E., Zur Neisser'schen differentialdiagnostischen Färbung der Diphtheriebacillen. Eshenedelnik. 1900. No. 43.) [Russisch.]

Preusse, Die Anwendung des Formalins bei der Anfertigung anatomischer und bakteriologischer Präparate. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 35. p. 525—527.)

Radkewitsch, D., Zur Frage über den Kartoffelsaft als einen Nährboden für Tuberkelbacillenkulturen. (Eshenedelnik. 1900. No. 50.) [Russisch.]

Trebert, C., Ueber das Anfertigen der Präparate zur Trichinenschau und die hierzu zur Verwendung kommenden Glasplatten. (Rundschau a. d. Geb. d. Fleischbeschau etc. 1901. No. 17. p. 140—141.)

Zander, K., Ueber die Brauchbarkeit des Milchthermophors. [Inaug.-Diss.] 8°. 32 p. Halle 1901.

Systematik, Morphologie und Biologie.

Chick, H., The distribution of bacterium coli commune. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1900. Pt. 1. p. 1—29.)

Enderlein, G., Zur Kenntnis der Flöhe und Sandflöhe. Neue und wenig bekannte Puliciden und Sarkophylliden. (Zool. Jahrb. Abt. f. System., Geogr. u. Biol. d. Tiere. Bd. XIV. 1901. Heft 6. p. 549—557.)

Godelmann, R., Beiträge zur Kenntnis von Bacillus Rossii Fabr. mit besonderer Berücksichtigung der bei ihm vorkommenden Autotomie und Regeneration einzelner Gliedmaßen. (Arch. f. Entwickelungsmechan. Bd. XII. 1901. Heft 2. p. 265—301.)

Guilliermond, A., Recherches histologiques sur la sporulation des Schizosaccharomycètes. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 4. p. 242—244.)

Hashimoto, S., Zwei neue milchsäurebildende Kugelbakterien. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 17. p. 821—834.)

Lepierre, Ch., Le colibacille et ses variétés. Rapports avec le bacille typhique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 26. p. 779—780.)

Nuttall, G. H. F. and **Shipley, A. E.**, Studies in relation to malaria. II. The structure and biology of Anopheles (Anopheles maculipennis). (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 2. p. 269—276.)

Odhner, Th., Revision einiger Arten der Distomengattung Allocreadium Lss. (Zool. Jahrb. Abt. f. System., Geogr. u. Biol. d. Tiere. Bd. XIV. 1901. Heft 6. p. 483—520.)

Sticker, A., Die drei Arten des bewaffneten Palissadenwurmes. Eine zoologische und pathologische Studie. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 33, 34. p. 333—336, 346—347.)

Trouessart, E., Sur deux espèces formant un genre nouveau de Sarcoptides détriticoles parasites des fourures (Mealia n. g.) (Bullet. de la soc. zoolog. de France. T. XXVI. 1901. No. 3. p. 82—84.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Dhingra, M. L., The fallacy of the permanganate disinfection of wells (Hankin's method). (Brit. med. Journ. 1901. No. 2120. p. 414—415.)

Monti, A., Sul problema delle acque potabili per la città di Pavia. (Riv. d' igiene e san. pubbl. 1901. No. 14—16. p. 498—510, 544—554, 575—590.)

Morgenroth u. **Weigt**, Bericht über die Wasserversorgung in und um Tientsin. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 16. p. 773—783.)

Savage, W. G., Neutral red in the routine bacteriological examination of water. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2120. p. 400—401.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Beulshausen, F., Zur Kenntnis der Ursache des Klebrigwerdens von Brot. [Inaug.-Diss.] 8°. 23 p. Rostock 1901.

Chillès, A. A., Zur Frage des Vorkommens von Bakterien in den Organen von Schlachttieren. [Inaug.-Diss.] 8°. 40 p. Straßburg i. E. 1901.

Desmoulins, A. M., La vinification par les levures cultivées. (Moniteur vinicole. 1901. No. 65. p. 258.)

König, J., **Spieckermann, A.** u. **Bremer, W.**, Beiträge zur Zersetzung der Futter- und Nahrungsmittel durch Kleinwesen. I. Die fettverzehrenden Kleinwesen. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel. 1901. Heft 16, 17. p. 721—744, 769—780.)

Rabinowitsch, L., Die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe, die Sicherstellung der bakteriologischen Diagnose, sowie die praktische Bedeutung des Tuberkulins für die Ausrottung der Rindertuberkulose. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 439—448.)

Variot, G., La valeur nutritive du lait stérilisé dans l'allaitement. (Rev. scientif. 1901. No. 8. p. 225—233.)

Windisch, K., Ueber den Essigstich im allgemeinen und bei den Weinen des Jahres 1900 im besonderen. (Weinbau u. Weinhandel. 1901. No. 31. p. 351—353.)

Wohnungen, Abfallstoffe etc.

Calmette, A. et **Rolants, E.**, Sur l'application des procédés d'épuration biologique aux eaux résiduaires de Verviers. (Rev. d'hygiène. 1901. No. 8. p. 673—683.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Harmlose Bakterien und Parasiten.

Metchnikoff, O., Note sur l'influence des microbes dans le développement des têtards. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 8. p. 631—634.)

Michin, P., Ueber das Vorkommen von Bakterien in der Gebärmutterhöhle und den Tuben. (Shurn. akuscherstwa i shensk. bolesn. 1901. No. 2.) [Russisch.]

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. *Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

Bayern. Erlasse des Staatsministeriums des Innern, betr. Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten. Vom 14. April und 27. Mai 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 29. p. 670—672.)

Blanchard, R., Les moustiques de Paris; leurs méfaits, mesures de préservation. [Rapport.] Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 30. p. 223—244.)

Malariakrankheiten.

Grassi, B., Relazione dell' esperimento di preservazione della malaria fatto sui ferrovieri nella piana di Capaccio. 8°. 56 p. Milano 1901.

Macdonald, J., La propagation du paludisme par les moustiques avec une note sur leur rôle à Rio-Tinto (Sud d'Espagne). [Thèse.] Paris 1901.

Manson, P. T., Experimental malaria: recurrence after nine months. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2115. p. 77.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Burkhardt, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1899, nebst Anhang, betr. die Pockenerkrankungen im Jahre 1899. (Mediz.-statist. Mitteil. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. VII. 1901. Heft 1. p. 64—81.)

Fickler, H., Die Bakterienflora der reichsländischen Lymphe. [Inaug.-Diss.] 8°. 33 p. Straßburg i. E. 1901.

Riber, A., Scharlach und Schule. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 43 p. Straßburg i. E. 1901.

Thätigkeit, die, der im Deutschen Reiche errichteten staatlichen Anstalten zur Gewinnung von Tierlymphe während des Jahres 1900. (Mediz.-statist. Mitteil. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. VII. 1901. Heft 1. p. 1—63.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Markl, Weitere Untersuchungen über die Pesttoxine. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 401—438.)

Ricken, W., Unterleibstyphus und Molkereien. (Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 2. Hälfte. p. 292—296.) Leipzig (Vogel) 1901.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Rosenbaum, J., Das Vorkommen von Erysipel in der chirurgischen Klinik und im chirurgischen Krankenhaus München l. I. während der Jahre 1891—97. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 17 p. München 1901.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Baumgarten, P., Ueber das Verhältnis von Perlsucht und Tuberkulose. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 35. p. 894—896.)

Elliott, J. H., The distribution of tuberculosis in Liverpool. (Thompson Yates laborat. rep. Vol. III. 1901. Pt. 1. p. 101—108.)

Majnoni, R., Contagio e curabilità della tubercolosi. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1901. No. 7, 8. p. 318—326, 350—364.)

Ostertag, Koch's Mitteilungen über die Beziehungen der Menschen- zur Haustiertuberkulose. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1900/1901. Heft 12. p. 353—366.)

Plehn, Koch's Erklärungen über die Tuberkulose. (Milch-Ztg. 1901. No. 33. p. 517—518.)

Ravenel, M. P., The comparative virulence of the tubercle bacillus from human and bovine sources. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 6, 7. p. 349—356, 443—448.)

Werner, C., Die Aetiologie der Spitzentuberkulose. [Inaug.-Diss.] 8°. 53 p. Jena 1901.

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Marchal, E., Ueber die bakteriologische Aetiologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. [Inaug.-Diss.] 8°. 38 p. Straßburg i. E. 1901.

Pinault, E., Formes frustes de la méningite cérébro-spinale dite épidémique (cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien). [Thèse.] Paris 1901.
Stubenvoll, F., Beiträge zur Kasuistik der Meningitis cerebro-spinalis. [Inaug.-Diss.] 8°. 32 p. München 1901.
Wirth, H., Die Influenza mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. [Inaug.-Diss.] 8°. 67 p. München 1901.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Frazier, Ch. H. and **Biggs, M. H.**, The value of the tuberculin test in the recognition of latency or quiescence in tuberculosis of the bones and joints; a preliminary report. (University of Pennsylvania med. bullet. 1901. March.)
Hallopeau, H., Rapport sur un travail de M. Dezautière intitulé: Une épidémie de pelade. (Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 28. p. 139—153.)
Ravogli, A., Notes on ringworm. (New York med. Journ. 1901. No. 26. p. 1119—1123.)

Atmungsorgane.

Renshaw, K., Nasal tuberculosis. (Journ. of pathol. and bacteriol. 1901. Febr.)
Schiller-Tietz, Heufieber. (Prometheus. 1901. Heft 10. p. 579—580.)

Verdauungsorgane.

Keyhl, E., Ueber primäre Darmtuberkulose. [Inaug.-Diss.] 8°. 21 p. München 1901.
Mironescu, Th., Ueber das Vorkommen von tuberkelbacillenähnlichen Bakterien in menschlichen Faeces. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 497—500.)
Seegert, P., Entstehung und Ausgang subphrenischer Gasabscesse. [Inaug.-Diss.] 8°. 53 p. München 1901.
Stolz, A., Ueber Gasbildung in den Gallenwegen. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CLXV. 1901. Heft 1. p. 90—123.)

Augen und Ohren.

Carpenter, G. and **Stephenson, S.**, Tuberculosis of the choroid. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 3. p. 134—136.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Pel, P. K., Echinococcus der Lungen. unter dem klinischen Bilde der akuten Pleuropneumonie. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 34. p. 873—875.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Lhomme, H., De l'actinomycose des parois thoraciques et abdominales. [Thèse.] Paris 1901.
Rigler, O., Die Aktinomykose in Thüringen. [Inaug.-Diss.] 8°. 34 p. Jena 1901.
Silberschmidt, W., Ueber Aktinomykose. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 345—380.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Uebersicht über die Verbreitung der ansteckenden Tierkrankheiten in Oesterreich während des 2. Vierteljahres 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 32. p. 743.)

Krankheiten der Nagetiere.

Bongert, Corynethrix pseudotuberculosis murium, ein neuer pathogener Bacillus für Mäuse. Beitrag zur Pseudotuberkulose der Nagetiere. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 449—475.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Camus, J. et **Pagniez,** Variabilité de l'alexine dans les sérums pathologiques. Existence d'une substance antihémolysante dans le sérum humain. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 25. p. 730—732.)

Debuchy, E., Sur les catguts. (Journ. de pharm. et de chimie. T. XIV. 1901. No. 4. p. 151—162.)

Donath, J. u. **Landsteiner, K.,** Ueber antilytische Sera. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 30. p. 712—714.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Buchner, H. u. **Geret, L.,** Ueber ein krystallinisches Immunisierungsprodukt. [II. Mitteil.] (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 32. p. 1275—1277.)

Goljachowsky, Die Resultate der Ueberimpfung der Syphilis auf Ferkel. (Russk. arch. kohn. i wenericz. bolesn. 1901. No. 2.) [Russisch.]

Kugel, Ein Fall von günstiger Wirkung des Cancroin Adamkiewicz. (Therap. Mtsh. 1901. Heft 8. p. 413.)

Lemonnier, L., Contribution à l'étude du traitement du tétanos; étude comparée des différents modes d'introduction dans l'organisme de l'antitoxine tétanique. [Thèse.] Paris 1901.

v. Leyden, E., Ueber die Antitoxinbehandlung des Tetanus und die Duralinfusion. (Therapie d. Gegenwart. 1901. Heft 8. p. 337—340.)

Montoro de Francesco, G., Ueber die Heilung der Ozaena durch Einwirkung des Streptococcus erysipelatis. [Vorl. Mitteil.] (Dtsche Medizinal-Ztg. 1901. No. 60. p. 721—725.)

Silberberg, A. et **Zeliony, J.,** De la chimiotaxie négative des leucocytes des lapins infectés par la culture pure de bacilles du choléra des poules. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 8. p. 615—630.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XIX.

Protozoa.

Laveran, A. et **Mesnil, F.,** Sur la morphologie et la systématique des Flagellés à membrane ondulante (genres *Trypanosoma* Gruby et *Trichomonas* Donné). (Extr. d. C. R. Acad. Sci. Paris. T. CXXXIII. p. 131 — séance du 15 juillet 1901.) 4°. 7 p., 5 fig.

Koch, Ueber die Entwickelung der malariaähnlichen Vogelblutparasiten in Mücken. (Münch. med. Wchschr. Jahrg. XLVIII. 1901. No. 23. p. 907—908.)

Nuttall, Geo. H. F., On the Question of Priority with Regard to certain Discoveries upon the Aetiology of Malarial Diseases. (Quart. Journ. Micr. Sc. Vol. XLIV. 1901. P. 3. p. 429—441.)

Granow, Ein Fall von Protozoen-(Coccidien?)-Erkrankung des Darmes. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLV. 1901. Heft 3/4. p. 262—271. Taf. I.)

Stempell, Ein neues parasitäres Protozoon aus *Branchipus Grubii* Dyb. [*Polycaryum branchipianum* n. g. n. sp.] (Tageblatt des V. Internationalen Zoologenkongresses. 1901. No. 4. p. 4—5.)

Trematodes.

Lühe, M., Ueber Hemiuriden. (Ein Beitrag zur Systematik der digenetischen Trematoden.) [Fortsetzung.] (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 650. p. 473—488.) [cf. No. 6. p. 271.])

Nemathelminthes.

Parona, Corrado, Diagnosi di una nuova specie di Nematode. *Histiocephalus Stellae-polaris* n. sp. (Bollettino dei Musei di Zoologia ed Anatomia comparata della R. Università di Torino. Vol. XVI. 1901. No. 393.) [1 S.]

Sticker, Anton, Die drei Arten des bewaffneten Palissadenwurmes. Eine zoologische und pathologische Studie. (Dtsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. IX. 1901. No. 33. p. 333—336. Mit 18 Fig.)

Montgomery, Thom. H., The Identity of the Gordian Species *Chordodes morgani* and *C. puerilis*. (Proc. Acad. Nat. Sci. Philadelphia. 1901. p. 289—292. With 1 pl.)

[**Tretjakoff, D.**], Эмбріональное развитіе *Gordius aquaticus* Villot. (Trav. Soc. Imp. Natural. St. Pétersbourg. Vol. XXXII. 1901. Livr. 1. C. R. No. 1. p. 19—24.) [Russisch, mit deutschem Résumé: Entwicklungsgeschichte von *Gordius aquaticus* Villot.]

Hirudinea.

Brandes, G., Die Begattung der Hirudineen. (Abhdlg. d. Naturf. Ges. Halle. Bd. XXII. 1901. p. 375—392. Mit 1 Taf. u. 9 Textfig.)

Hexapoda.

Giles, G. M., Six new Species of *Culicidae* from India. (The Entomologist. Vol. XXXIV. 1901. July. p. 192—197.)

Smith, J. B., Some Notes on the Larval Habits of *Culex pungens*. (Entomol. News. Vol. XII. 1901. May. p. 153—157.)

Schmalz, J. B., Zur Lebensweise der brasilianischen Dasselfliege. (Insektenbörse. Jahrg. XVIII. 1901. No. 28. p. 220—221.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 15. Oktober 1901. —— No. 13.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Bakteriologie der Typhuspneumonieen.

[Aus der bakteriologischen Untersuchungsstation des kgl. Garnisonlazaretts Würzburg.]

Von Dr. **A. Dieudonné**, Stabsarzt und Privatdozent in Würzburg.

In Bd. XXVII dieses Centralblattes berichtete Stühlern über 2 Fälle von lobärer Pneumonie bei Typhus abdominalis, bei denen er intra vitam den Nachweis des B. typhi, das eine Mal im Sputum, das andere Mal auch im Lungensafte, führen konnte. Im ersten Falle handelte es sich um eine Pneumonie beider Unterlappen; Roseolen waren nicht vorhanden; Stuhl normal; Milz vergrößert. Das Sputum war stark hämorrhagisch. Die bakteriologische Untersuchung desselben ergab bei der Ueberimpfung auf Nähragar neben Kolonieen des Diplococcus lanceolatus eine Stäbchenart, welche sich nach allen ihren Merk-

malen mit Sicherheit als B. typhi erwies. Die mit dem Blutserum des Kranken angestellte Gruber-Widal'sche Reaktion war positiv. Im 2. Falle trat in der 4. Woche eines typischen Abdominaltyphus eine Pneumonie des ganzen unteren und mittleren Lappens hinzu. Die pneumonische Infiltration löste sich nicht und es gesellte sich noch eine Venenthrombose hinzu. Exitus letalis in der 7. Woche der Krankheit. Die intra vitam (am 7. Tage der Pneumonie) vorgenommene bakteriologische Untersuchung des gleichfalls stark hämorrhagischen Sputums und des mit einer sterilen Pravaz-Spritze entnommenen Lungensaftes ergab durch das Kulturverfahren Kolonieen von Staphylokokken, Diplokokken und einer Stäbchenart, welche wieder sicher als Typhusbakterien bestimmt werden konnte. Das Blutserum des Kranken zeigte deutliche Gruber-Widal'sche Reaktion. Die Untersuchung der Leiche bestätigte den intra vitam erhaltenen bakteriologischen Befund. In einem dritten Falle von Abdominaltyphus mit lobärer Pneumonie, den Stühlern post mortem erst untersuchen konnte, fanden sich in den Lungen gleichfalls Diplokokken und Typhusbakterien.

Für die Epidemiologie und Verbreitung des Abdominaltyphus sind natürlich derartige Befunde von der größten Bedeutung, und es dürfte daher von Interesse sein, einen weiteren im hiesigen Garnisonlazarett beobachteten Fall von Pneumonie mit positivem Typhusbakterienbefund zu veröffentlichen.

Bei der Aufnahme am 19. Okt. 1900 bestand hohes Fieber (40,2° C) mit relativ verlangsamtem Puls (102), Kopfschmerz und Müdigkeitsgefühl; Milz nicht vergrößert; auf den Lungen nichts nachweisbar. Am 22. Oktober klagte der Patient zum ersten Male über Brustschmerzen, Perkussion ergab nirgends Schalldifferenz; bei der Auskultation war über der ganzen rechten Lunge rauhes Atmen, auch einzelne Rhonchi zu hören; wenig schleimiger Auswurf mit deutlichen Blutspuren. Bei der bakteriologischen Untersuchung desselben am 23. Oktober fanden sich Diplokokken in beträchtlicher Menge und einzelne nicht näher untersuchte Stäbchen. Am 26. Oktober war über dem linken Unterlappen eine Schalldifferenz gegenüber der anderen Seite vorhanden; daselbst war am Ende der Inspiration feinstes Knistern zu hören. Am 31. Oktober fand sich an der Oberlippe ein Herpes labialis, am Abdomen einige Roseolen. Milzschwellung war auch jetzt nicht vorhanden. Die am 1. November vorgenommene Gruber-Widal'sche Reaktion ergab ein positives Resultat. Der in geringer Menge entleerte Auswurf war stets deutlich hämorrhagisch. In demselben wurden am 1. November bei Ueberimpfung auf Nähragar außer Diplokokken auch Stäbchen gefunden, welche sich bei genauerer Untersuchung ihrem ganzen biologischen Verhalten nach (Eigenbewegung, keine Milchgerinnung, keine Gasbildung im Traubenzuckeragar, keine Indolbildung, Agglutination durch Typhusserum bei 1 : 100) mit Sicherheit als Typhusbakterien erwiesen. Im Urin Eiweiß in mäßiger Menge und Typhusbakterien in Reinkultur. In der nächsten Zeit hörte man über den Lungen, besonders links hinten unten, kleinblasige Rasselgeräusche. Nach einem kurzen, fieberfreien Intervalle bekam Patient am 14. November wieder einen Schüttelfrost mit darauffolgender Temperatursteigerung (39,6° C). Die Milz war nunmehr deutlich geschwellt und blieb es bis zum 18. November. In dem schleimig-eiterigen, zum Teil blutig tingierten Auswurfe fanden sich, ebenso wie im Urin, Typhusbakterien in Reinkultur. Das Fieber schwand nach 2 Tagen wieder. Der Auswurf war noch längere Zeit vorhanden und zeigte noch in den nächsten Wochen stets Streifen von Blut. Wiederholte Untersuchungen des Sputums ergaben stets das Vorhandensein von Typhusbakterien, teils mit, teils ohne Diplokokken. Das subjektive Befinden war dabei vollkommen normal. Vom 29. November an war das Sputum nicht mehr bluthaltig. Zum letzten Male wurden Typhusbakterien in dem nur noch in ganz geringen Mengen vorhandenen Auswurfe am 10. Dezember nachgewiesen, also 7 Wochen nach der Aufnahme. Der Stuhlgang war während der ganzen Erkrankung angehalten und erfolgte meistens nur auf einen Einlauf hin.

Offenbar handelte es sich im vorliegenden Falle um eine Typhuspneumonie. Bei der ersten bakteriologischen Untersuchung des Sputums am 23. Oktober wurden allerdings hauptsächlich nur Diplokokken gefunden, doch waren auch schon vereinzelte Stäbchen vorhanden, welche

man aber, da kein Typhusverdacht vorlag, weiter nicht beachtete. Erst als das Sputum am 1. November stärker hämorrhagisch wurde, wurden die neben den Diplokokken vorhandenen Stäbchen auch kulturell genauer geprüft und ließen sich nach ihren sämtlichen Merkmalen mit Sicherheit als Typhusbakterien konstatieren. Um dieselbe Zeit wurde die Diagnose Typhus durch das Auftreten der Roseolen am 31. Oktober und die positive Gruber-Widal'sche Reaktion des Blutserums des Kranken am 1. November sicher gestellt. Milzschwellung trat dagegen erst viel später, am 14. November, auf. Erscheinungen von seiten des Darmes fehlten vollkommen. Auch das späte Auftreten des Milztumors ist von Interesse. Die ganze Erkrankung verlief hauptsächlich unter dem Bilde einer Pneumonie. Die hämorrhagische Beschaffenheit des Sputums ist auch in den Fällen von Stühlern hervorgehoben und hat offenbar einen nicht unbedeutenden diagnostischen Wert. Von großem Interesse war ferner die langdauernde Fortexistenz der Typhusbakterien im Auswurf während der Rekonvalescenz. Zum letzten Male wurden sie am 10. Dezember, also 7 Wochen nach der Aufnahme, gefunden. Patient selbst fühlte sich schon mehrere Wochen vorher ganz wohl. Ganz ähnliche Beobachtungen wurden von Gotschlich [1]) und Vagedes [2]) bei der Pestpneumonie gemacht. Auch hier ließen sich noch viele Wochen lang in der Rekonvalescenz Pestbacillen im Auswurfe nachweisen.

Solche Fälle sind natürlich für die Weiterverbreitung von Typhuserkrankungen von der größten Bedeutung. Denn gerade solche scheinbar Genesene können, wenn sie zu früh aus der Behandlung entlassen werden, leicht Typhus verbreiten. Ueberhaupt bilden solche Typhuspneumoniker, ähnlich wie Pestpneumoniker, eine beträchtliche Gefahr für die Umgebung besonders deshalb, weil die Krankheit in ihrer wahren Natur oft erst sehr spät erkannt wird. Auch in unserem Falle wurde die genauere bakteriologische Untersuchung durch das Kulturverfahren erst angestellt, als die stark hämorrhagische Beschaffenheit des Sputums Verdacht erregte.

Lässt sich durch Einspritzung von agglutinierten Typhusbacillen eine Agglutininproduktion hervorrufen?

[Aus dem kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.]

Von

Prof. M. Neisser, Mitglied des Institutes. und **Dr. R. Lubowski,** früherem Assistenten der bakteriolog. Abteilung.

Für die Ehrlich'sche Auffassung der chemischen Bindung von Toxin und Antitoxin sind nächst anderen Versuchen besonders diejenigen Experimente von Belang, in denen eine Immunisierung der Versuchstiere mit neutralen, also ungiftigen Toxin-Antitoxingemischen angestrebt wurde. Derartige Versuche, von Babes inauguriert, wurden

1) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXII.
2) Klin. Jahrb. Bd. VII. 1900. Heft 5.

in neuerer Zeit zumal von Kretz[1]) veröffentlicht. Und anfangs schien es diesem Autor, als ob er in der That mit solchen neutralen Gemischen immunisieren könnte, bis ihn eine eigene genaue Nachprüfung des Gegenteils belehrte. Auch Jules Rehns[2]) konnte mit kompensierten Toxin-Antitoxingemischen keine Wirkung der Tiere hervorrufen. Alle diese Versuche ließen somit die Ehrlich'sche Auffassung der chemischen Bildung von Toxin und Antitoxin als die am ehesten ausreichende Erklärung erscheinen.

Komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Immunisierung mit zelligem Materiale. Hier versuchte zuerst v. Dungern[3]) die immunisatorisch wirkende Eigenschaft der eingespritzten Zellen (Erythrocyten) dadurch auszuschalten, daß er gleichzeitig das (anderweitig gewonnene) entsprechende Immunserum mit einspritzte. Dieses Gemisch war dann ebenfalls neutral und ließ keine Immunitätsreaktion entstehen. Herr Kollege Sachs hat im Auftrage von Herrn Geheimrat Ehrlich diese Versuche v. Dungern's im Institute weitergeführt und wird darüber in der folgenden Arbeit berichten.

Im Gegensatz zu diesen Versuchen v. Dungern's veröffentlichte nun Jules Rehns[4]) abweichende Resultate, welche er mit der Einspritzung von agglutinierten Typhusbacillen erzielt hatte. Rehns fand nämlich, daß es in der Wirkung gleichgiltig sei, ob er die Typhusbacillen agglutiniert oder nicht agglutiniert einverleibte. Und einen ganz ähnlichen Versuch teilten Nicolle und Trénel[5]) mit.

Da wir uns unabhängig von Rehns bereits vor diesem mit eben derselben Frage beschäftigt und dabei gesehen hatten, daß die Beantwortung nicht unerheblichen experimentellen Schwierigkeiten begegnete, so nahmen wir bei der theoretischen Wichtigkeit der Sache diese Versuche nach der Rehns'schen Publikation wieder auf. Zumal wir nach unseren früheren Erfahrungen den Eindruck hatten, daß die Rehns-schen Resultate nicht allgemein giltig sein könnten.

Die Technik unserer Versuche war folgende: Der verwendete Typhusstamm war ein alter, zu Agglutinationsversuchen besonders geeigneter Laboratoriumsstamm, dessen eintägige Agarkulturen, in physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmt und bei 60—70° während einer Stunde abgetötet, zu Einspritzungen benutzt wurden.

Die Herstellung der agglutinierten Typhusbacillen geschah in sehr sorgfältiger Weise, da besonderer Wert darauf gelegt wurde, die Bacillen mit dem Agglutinin völlig abzusättigen. Das Agglutinin war ein vom Pferde stammendes hochwertiges Typhusagglutinin, das noch in der Verdünnung von 1 : 50000 agglutinierte; nur in den letzten Versuchen wurde ein schwächer wirksames Serum verwendet. Das Agglutinin wurde in solcher Menge zugesetzt, daß etwa die 500 - 1000-fache der nach der Rechnung nötigen Agglutininmenge den Bakterien zugesetzt wurde. Und um eine möglichst feste Vereinigung von Bacillen und Agglutinin zu erreichen, wurde das Agglutinin bei 42—44° eine Stunde

---

1) Kretz, R., Ueber die Beziehungen von Toxin und Antitoxin. (Zeitschr. f. Heilk. 1901. Heft 4.)

2) Rehns, Jules, L'immunité active et les toxines diphtériques surcompensées. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. févr.)

3) v. Dungern, Beiträge zur Immunitätslehre. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 20.)

4) Rehns, J., Compt. rend. de la soc. de biol. 1900. p. 1058.

5) Nicolle et Trénel, Compt. rend. de la soc. de biol. 1900. p. 1088.

lang einwirken gelassen, während welcher Zeit das Röhrchen alle 10 Minuten, gelegentlich mit Glasperlen, geschüttelt wurde, um die größeren Haufen zu lösen und so das Eindringen des Agglutinins in die centralen Partieen der Haufen zu ermöglichen. Und um ganz sicher zu gehen, centrifugierten wir die Bacillen nach dieser ersten Absättigung ab und wiederholten das Verfahren der Absättigung noch einmal in gleicher Weise. Nach der zweiten Absättigung wurde wieder centrifugiert, mit Kochsalzlösung aufgefüllt, nochmals centrifugiert, und so einige Male gewaschen. Die verschiedenen Abgüsse wurden aufgehoben und auf Anwesenheit von Agglutinin untersucht; das letzte Waschwasser durfte Agglutinin nicht mehr enthalten.

Was die Menge der eingespritzten Bacillen betrifft, so nahmen wir nach früheren Versuchen 2 Agarkulturen als das Normalmaß für ein Kaninchen an. Da indessen bei dem Centrifugieren geringe Mengen der Bacillen verloren gingen, so verwandten wir manchmal für die Einspritzung der agglutinierten Bacillen etwas größere Mengen, während andererseits die Kontrolltiere häufig absichtlich weniger als 2 Agarkulturen erhielten. Es sollte damit dem Einwande begegnet werden, als ob die Tiere, welche agglutinierten Typhus erhielten, weniger Bacillen erhalten hätten, als die Kontrolltiere. Aber gerade bei diesen Kontrolltieren, welche also verschiedene Mengen erhielten, zeigte sich, daß ein strenger Parallelismus zwischen einverleibter Bacillenmenge und entstehendem Agglutininwert nicht besteht. Denn manche Tiere mit geringerer Dosis ergaben höhere Agglutininwerte als andere Tiere mit größeren Dosen, wie die folgende Tabelle I zeigt.

Tabelle I.

Nummer des Tieres	Agglutinationswert des Serums vor der Einspritzung	Eingespritzte Menge	
119	0	1/8 Massenkultur subkutan	1:160
118	1:40	1/8 „ „	1:1280
117	1:40	1/10 „ „	1:320
159	0	1/8 Massenkultur + 1/2 Agarkultur subkutan	1:1280
160	1:40	1/10 Massenkultur + 2/5 Agarkultur	1:1280
162	0	1/14 Massenkultur + 1/2 Agarkultur	1:2560

Die Einspritzung geschah gewöhnlich subkutan, nur einige Male intraperitoneal. Die Blutentnahme erfolgte aus der Ohrvene.

Die Prüfung des Serums auf seinen Agglutinationswert geschah nach der in der bakteriologischen Abteilung schon lange üblichen Methode:

Die Serumverdünnungen (in 0,85-proz. NaCl-Lösung) waren gewöhnlich 1/20, 1/40, 1/80, 1/160 etc.; feinere Abstufungen wurden nicht gemacht, da sie bei der Agglutinationsbewertung nicht angebracht sind. Die Kultur war eine lebende, 20-stündige Agarkultur, welche in Bouillon (10 ccm) aufgeschwemmt wurde. Zu jeder Serumverdünnung, deren Volumen 1 ccm betrug, kam die gleiche Menge Bacillen (1 ccm Bouillonkultur), so daß das Gesamtvolumen jeder Probe 2 ccm betrug. Jede Probe wurde sodann in ein kleines Petri-Schälchen ausgegossen und für 2 Stunden in den Thermostaten gestellt. Die Beobachtung erfolgte alsdann mit dem schwachen Trockensystem. Man sieht so sehr deut-

lich das Auftreten größerer oder kleinerer Haufen. In den Protokollen, welche den folgenden Tabellen zu Grunde liegen, wurde nur die völlig und zweifellos deutliche Agglutination als positiv angesehen; alles, was irgendwie zweifelhaft war, galt als nicht agglutiniert.

Die erste Frage war, an welchem Tage nach der Einspritzung durchschnittlich in dem Serum der Tiere der Maximalagglutinationswert zu erwarten sei. Die folgende Tabelle II giebt eine Uebersicht über

Tabelle II.

Nummer des Tieres	Agglutinationswert des Serums vor der Einspritzung	Eingespritzte Menge	Agglutinationswerte am				
			5. Tage	7. Tage	9., 10. oder 11. Tage	14. Tage	15. Tage
117	1:40	1/10 Massenkultur subkutan		1:80		1:320	
118	1:40	1/8 Massenkultur subkutan		1:320		1:1280	
119	0	1/6 Massenkultur subkutan		1:80		1:160	
134	1:160	2 Agarkulturen	1:320		1:640		
132	0	1/2 Agarkultur	1:640		1:640		
110	?	1/24 Massenkultur + 1/8 Agarkultur	1:640		1:320		1:160
109	?	1/12 Massenkultur + 1/4 Agarkultur	1:2560		1:1280		1:320
108	?	1/12 Massenkultur + 1/4 Agarkultur	1:1280		1:640		1:640

8 Tiere, die mit toten Typhusbacillen injiziert und zu verschiedenen Zeiten untersucht wurden. 4 dieser Tiere zeigten am 7. (bezw. 5.) Tage einen geringeren Wert als am 14. (bezw. 10.) Tage. Die anderen 4 Tiere zeigten am 5., 9. und 14. (bezw. 5. und 10.) Tage ein Abfallen oder ein Gleichbleiben des Agglutinationswertes. Wenn wir also, wie es geschah, die Tiere, die nur mit toten Typhusbacillen geimpft waren, am 7. Tage untersuchten, so hatten wir nicht die völlige Sicherheit, den Maximalagglutinationswert zu treffen. Daß wir gleichwohl diesen Termin wählten, erklärt sich aus der Rücksicht auf die Vereinfachung der Untersuchung und aus der Ueberlegung, daß wir für diese Tiere — die ja nur Kontrolltiere waren — nicht den absolut höchsten Wert brauchten.

Für die Tiere aber, bei denen wir den Maximalwert treffen mußten, zeigte die folgende Tabelle III ein anderes Verhalten. Von 15 Tieren, welche mit toten agglutinierten Typhusbacillen injiziert waren, waren nur 3 Tiere, welche vom 7.—14. bezw. 5.—9. Tage noch eine geringe Steigerung des Agglutinationswertes aufwiesen. Wir hatten somit die Berechtigung, allen Tieren am 7. Tage nach der letzten Einspritzung das Blut zur Untersuchung zu entziehen.

Erwähnt sei noch, daß auch Untersuchungen am 29. und 39. Tage nach der Einspritzung stattfanden, bei denen aber gewöhnlich bereits ein Absinken des Agglutinationswertes gefunden wurde.

Weitere Vorversuche zeigten ferner, daß Einspritzungen von physiologischer NaCl-Lösung in Bouillon keine Schwankung im normalen Agglutininwerte hervorriefen.

Eine weitere Frage war die, ob und bis zu welchem Grade bereits das Serum normaler, unbehandelter Kaninchen Agglutinationsvermögen

Tabelle III.

Nummer des Tieres		Wert am: 5. Tage	7. Tage	9. Tage	11. Tage	13. Tage	14. Tage	15. Tage
114	Erhielten agglutinierte Typhusbacillen		1:80				1:160	
115			1:80				1:160	
111		1:80		1:160				1:80
103		1:160		1:160				1:160
104		1:80		1:80				1:80
106		1:160		1:160				1:160
132		0			0			
181			0			0		
182			1:40				1:40	
112		1:160		1:160				1:160
116			0				0	
131		0			0			
133		0			0			
164			1:20					0
105		1:160		1:80				1:80

gegenüber dem Typhusbacillus besitzt. Von 17 daraufhin untersuchten Kaninchen (Tabelle IV) zeigten 10 keine Agglutination bei der Ver-

Tabelle IV.
Agglutinationswerte normaler Kaninchensera.

Nummer des Tieres	Verdünnung des Serums: 1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
133	0	0	0	0	0
132	0	0	0	0	0
136	0	0	0	0	0
164	0	0	0	0	0
181	0	0	0	0	0
163	0	0	0	0	0
166	0	0	0	0	0
165	0	0	0	0	0
159	0	0	0	0	0
162	0	0	0	0	0
161	+	0	0	0	0
114	+	+	0	0	0
160	+	+	0	0	0
182	+	+	0	0	0
117	+	+	0	0	0
118	+	+	0	0	0
134	+	+	+	+	0

dünnung von 1 : 20, ein Serum agglutinierte in der Verdünnung von 1 : 20, aber nicht höher, 5 weitere zeigten bei 1 : 40, aber nicht höher hinauf, Agglutination, und nur bei einem war noch Agglutination bei 1 : 160 vorhanden.

Es gehört demnach zu den seltenen Ausnahmen, wenn das Serum eines normalen Kaninchens noch in höherer Verdünnung als 1 : 40 Agglutination gegenüber dem Typhusbacillus zeigt. Bemerkt werde übrigens, daß in den folgenden Tabellen stets dann eine 0 gesetzt worden ist, wenn der Agglutinationswert des Serums in der Verdünnung von 1 : 20 = 0 war, da die Prüfung mit dieser Verdünnung begonnen wurde.

Es folgen nun die eigentlichen Versuche. Die erste Versuchsreihe (Tabelle V) wurde in der Weise angestellt, daß einer Reihe Kaninchen

Tabelle V.

Nummer der Tiere	Agglutinationswert des Serums vor der Einspritzung		Einspritzung von	Maximaler Agglutinationswert	Durchschnitt
111	?	agglutin. Typhusbacillen	$^1/_{12}$ Massenkultur + $^1/_4$ Agarkultur	1:160	1:147
112	?		dito	1:160	
103	?		dito	1:160	
104	?		dito	1:80	
105	?		dito	1:160	
106	?		dito	1:160	
108	?	nicht aggl. Typhusbac.	dito	1:1280	1:1493
109	?		dito	1:2560	
110	?		$^1/_{24}$ Massenkultur + $^1/_8$ Agarkultur	1:640	

agglutinierte Typhusbacillen eingespritzt wurden, während eine Kontrollreihe dieselbe Menge oder kleinere Mengen von nicht agglutinierten erhielt. Der Vergleich zeigt einen ungleich höheren Agglutinationswert des Serums der Kontrolltiere im Vergleiche zu den Versuchstieren.

Die nächste Frage war nun, ob Kaninchen auf Einspritzung von agglutinierten Typhusbacillen überhaupt reagieren, ob also ihr normalerweise vielleicht vorhandener Agglutinationswert durch die Einspritzung der agglutinierten Typhusbacillen überhaupt eine Steigerung erfährt. Das Resultat war überraschend. Während nämlich bei 4 Tieren (Tabelle VI) keine Steigerung eintrat, war sie bei 2 weiteren Tieren sehr

Tabelle VI.

No. des Tieres	Agglutinationswert des Serums vor der Einspritzung		Einspritzung von	Maximaler Agglutinationswert danach	Durchschnitt
132	0	agglutinierte Typhusbacillen	2 Agarkulturen (intraperitoneal)	0	1: 106
181	0		2 Agarkulturen	0	
116	0		$^1/_8$ Massenkultur	0	
182	1:40		dito	1: 40	
164	0		$^1/_8$ Massenkultur + $^1/_2$ Agarkultur	1: 20	
163	0		dito	1: 40	
166	0		dito	1: 320	
115	0		$^1/_8$ Massenkultur	1: 160	
161	1:20		$^1/_8$ Massenkultur + $^1/_2$ Agarkultur	1: 320	
114	1:40		$^1/_6$ Massenkultur	1: 160	
165	0	nicht agglut. Typhusbacill.	$^1/_{20}$ Massenkultur + $^1/_5$ Agarkultur	1: 640	1:1093
159	0		$^1/_8$ Massenkultur + $^1/_2$ Agarkultur	1:1280	
162	0		$^1/_{14}$ Massenkultur + $^1/_2$ Agarkultur	1:2560	
119	0		$^1/_6$ Massenkultur	1: 160	
136	0		1 Agarkultur	1: 640	
160	1:40		$^1/_{10}$ Massenkultur + $^2/_5$ Agarkultur	1:1280	

1 Massenkultur gleich etwa 12 Agarkulturen.

unbeträchtlich und bei ferneren 4 Tieren deutlich, wenn auch immer noch unbedeutend im Verhältnis zu den 6 Tieren, welche nicht agglutinierten Typhus erhalten hatten.

Somit war der hauptsächlichste Teil der Frage beantwortet. Denn es ging schon aus diesen Versuchen hervor, daß die Einspritzung der agglutinierten Typhusbacillen eine quantitativ andere Wirkung als die

Einspritzung nicht agglutinierter Typhusbacillen hat. Aber auch die agglutinierten Bacillen, deren Einspritzung häufig völlig ohne Einfluß ist, wirken gleichwohl in manchen Fällen noch anregend auf die Bildung der Agglutinine, wenn auch nur in geringem Grade.

Es hängt dies von individuellen Faktoren der Versuchstiere ab, die wir bislang vorher nicht erkennen können. Die naheliegende Vermutung, daß Tiere, die schon normalerweise Agglutinin besitzen, leichter auf die Einspritzung von agglutinierten Typhusbacillen reagieren würden als Tiere, welche normalerweise kein Agglutinin in ihrem Serum besitzen, hat sich nicht bestätigt. Denn von 7 Tieren (Tabelle VI), in deren Serum vor der Behandlung ein Typhusagglutinin nicht nachweisbar war, reagierten 3 Tiere auf die Einspritzung der agglutinierten Bacillen nicht, 2 schwach, 2 sehr deutlich. Andererseits reagierten von 3 Tieren, in deren Serum vor der Behandlung schon ein Typhusagglutinin nachgewiesen wurde, 2 deutlich, 1 aber gar nicht auf die Einspritzung der agglutinierten Bacillen.

Eine weitere Vermutung war, ob sich bei den Tieren, welche auf die Einspritzung von agglutinierten Bacillen nicht oder nur wenig reagiert hatten, durch mehrfache Injektionen von agglutinierten Bacillen künstlich eine Steigerung der Empfindlichkeit gegenüber den agglutinierten Bacillen hervorrufen ließe. Auch diese Vermutung hat sich nicht bestätigt. 3 Tiere (Tabelle VII) nämlich reagierten auf die zweite

Tabelle VII.

Nummer des Tieres	Agglutinationswert des Serums vor der 1. Einspritzung	1. Einspritzung von	Maximaler Agglutinationswert danach	Agglutinationswert vor der 2. Einspritzung	2. Einspritzung von	Wieviel Tage nach der 1. Einspritzung	Maximaler Agglutinationswert danach	Durchschnitt
[illegible]	0	agglutinierte Typhusbacillen: 2 Agarkulturen	0	0	agglutinierte Typhusbacillen: 2 Agarkulturen	16	0	1:117
[illegible]	0	2 Agarkulturen (intraperitoneal)	0	0	1/6 Massenkultur (subkutan)	15	0	
[illegible]	1:40	2 Agarkulturen	1: 40	1: 40	2 Agarkulturen	16	1: 40	
[illegible]	0	dito intraperiton.	0	0	1/6 Massenkultur	16	1: 320	
[illegible]	0	dito intraperiton.	0	0	dito	16	1: 320	
[illegible]	0	1/8 Massenkultur + 1/2 Agarkultur	1: 20	0	2 Agarkulturen	21	1: 20	
[illegible]	?	agglutin. Typhusbac.: 1/12 Massenkultur + 1/4 Agarkultur	1:160	1: 80	nichtaggl. Typhusbac.: 1/8 Massenkultur	21	1:1280	1:800
[illegible]	?	dito	1:160	1:160	dito	21	1: 640	
[illegible]	?	dito	1:160	1: 80	1/12 Massenkultur	21	1: 640	
[illegible]	?	dito	1:160	1:160	dito	21	1: 640	

Einspritzung von agglutinierten Bacillen ebensowenig wie das erste Mal, ein Tier schwach, ebenso wie es auf die erste Einspritzung reagiert hatte, und nur 2 Tiere (No. 131 und No. 133), welche auf die erste Einspritzung nicht reagiert hatten, reagierten das zweite Mal deutlich. Allerdings verzeichnen die Protokolle bei diesen beiden letzten Tieren eine Besonderheit. Die Tiere waren nämlich das erste Mal intraperitoneal injiziert worden, und es ist bei der ersten Einspritzung gleich bemerkt worden, daß der Darm angestochen sei. So mag die erste Einspritzung großenteils in den Darm gegangen und dadurch unwirksam

geblieben sein. Erst die zweite Einspritzung war dann die eigentlich wirksame. Es können also diese beiden Fälle nicht als Beweis dafür in Anspruch genommen werden, daß durch vorgängige Einspritzung von agglutinierten Bacillen eine künstliche Steigerung der Empfindlichkeit gegenüber einer weiteren Einspritzung von agglutinierten Bacillen zu erreichen ist. Die vorgängige Einspritzung von agglutinierten Bacillen beeinflußt aber die Empfindlichkeit gegenüber nicht agglutinierten Bacillen in keiner Weise, wie aus den 4 Kontrolltieren (Tabelle VII) hervorgeht.

Und schließlich werden noch bezüglich einer weiteren Vermutung Versuche angestellt. Es wäre denkbar gewesen, daß die vorgängige Einspritzung einer gewissen Menge nicht agglutinierter Bacillen genügt hätte, um eine Empfindlichkeit gegenüber einer nachfolgenden Einverleibung der agglutinierten Bacillen entstehen zu lassen. Aber auch diese Vermutung hat sich nicht bestätigt. Von 5 Tieren (Tabelle VIII),

Tabelle VIII.

Nummer des Tieres	Agglutinationswert vor der Behandlung	War schon injiziert mit	Agglutinationswert unmittelbar vor der nächst. Einspritzung	Einspritzung von	Maximaler Agglutinationswert danach	Agglutinationswert unmittelbar vor der nächst. Einspritzung	Einspritzung von	
134	1:160	—	1:160	nicht agglutinierter Typhus: 2 Agarkulturen	1: 640	1:640	agglutinierter Typhus: $^1/_6$ Massenkultur	1
132	0	2mal m. aggl. Typhusbac. (s. Tab. VII)	0	$^1/_2$ Agarkulturen	1: 640	1:640	2 Agarkulturen	1
164	0	dito	1: 20	2 Agarkulturen	1: 640	1: 80	dito	1
181	0	dito	0	dito	1:1024	1:640	dito	1
182	1: 40	dito	1: 40	dito	1: 320	1:320	dito	1

die nach vorgängiger Einspritzung von nicht agglutiniertem Typhus eine Einspritzung von agglutiniertem Typhus erhielten, zeigten 2 eine geringe Steigerung, 3 gar keine Steigerung des Agglutinationswertes.

Es folgt somit aus allen diesen Versuchen, daß zwischen der Einspritzung von agglutinierten und nicht agglutinierten Typhusbacillen ein prinzipieller Unterschied besteht. Auf die Einspritzung von nicht agglutinierten Typhusbacillen erfolgt stets eine Steigerung des Agglutinationswertes, welche gewöhnlich sehr groß und nur selten gering ist. Auf die Einspritzung von agglutinierten Typhusbacillen — sofern man nur für genügende Absättigung mit Agglutinin sorgt — erfolgt häufig gar keine Reaktion, manchmal eine geringe, selten eine wesentliche Steigerung des Agglutinationswertes. Diese Reaktionsfähigkeit hängt von der Individualität des Tieres ab und steht weder mit dem ursprünglichen Agglutinationswerte in Beziehung, noch ist sie künstlich zu beeinflussen. Auch macht es keinen Unterschied, wie ein besonderer Versuch lehrte, ob zur Agglutination der Typhusbacillen ein Immunserum derselben oder einer anderen Tierspecies benützt wurde.

Die Erklärung dieser Thatsachen ist nicht schwer, sofern man von Ehrlich'schen Vorstellungen ausgeht. Danach besteht das Agglutinin aus abgestoßenen Zellreceptoren, welche als Reaktion auf das Eingreifen der Bakterienreceptoren in die Zellreceptoren überproduziert und ans Blut abgegeben wurden, und welche dementsprechend eine Verwandt-

schaft zu den entsprechenden Bakterienreceptoren besitzen. Sättigen wir nun Typhusbacillen mit Agglutinin völlig ab, so besetzen wir damit die Bakterienreceptoren und vermögen deshalb mit diesen Bakterien nun ebensowenig eine Reaktion hervorzurufen, als wir mit dem in der Scheide steckenden Schwerte zu verwunden vermögen.

Wenn gleichwohl einige Tiere auch auf solche „verstopften" Typhusbacillen reagieren, so müssen wir uns vorstellen, daß diesen Tieren die Fähigkeit zukommt, die Verbindung des Agglutinins mit dem Bakterienreceptor wieder zu sprengen und damit den Bakterienreceptor wieder frei, also wirksam, zu machen. In vollem Umfange geschieht das übrigens nie.

Ungleich wichtiger und, wie uns scheint, nur mit Hilfe der chemischen Vorstellungen Ehrlich's erklärbar, ist aber das Hauptphänomen, daß bei vielen Tieren gar keine Reaktion auf die Einverleibung der agglutinierten Typhusbacillen erfolgt, daß also in vielen Fällen eine Ausschaltung der das Agglutinin hervorrufenden Bakteriengruppe durch vorherige Besetzung dieser Gruppe mit dem entsprechenden Agglutinin möglich ist.

Immunisierungsversuche mit immunkörperbeladenen Erythrocyten.

[Aus dem kgl. Institute für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. P. Ehrlich).]

Von Dr. **Hans Sachs**, Assistenten am Institut.

Durch die interessanten Versuche von v. Dungern[1]) ist ein weiterer Beweis erbracht worden, daß die bei der Hämolyse mit dem spezifischen Immunkörper sich verbindende Gruppe (Receptor) der Blutkörperchen auch die Auslösung des Immunkörpers innerhalb des Organismus verursacht. v. Dungern injizierte Kaninchen Ochsenblut, dem eine reichliche Menge eines vom Kaninchen durch Injektion mit Ochsenblut erhaltenen Immunkörpers zugesetzt war, und fand, daß entsprechend dem, was man auf Grund der Seitenkettentheorie erwarten durfte, bei derart vorbehandelten Tieren gar kein Immunkörper entstand.

Da sich nun aus den in der vorangehenden Arbeit von M. Neisser und Lubowski mitgeteilten Resultaten ergiebt, daß die völlige Unwirksamkeit derartig gesättigter Receptoren — agglutinierter Typhusbacillen — im Tierkörper keineswegs eine allgemeine Regel ist, vielmehr eine mäßige Auslösung der Immunitätsreaktion auch bei solchen Gemischen von gewissen individuellen Verschiedenheiten abhängt, habe ich auf Veranlassung von Herrn Geh.-Rat Ehrlich die Versuche v. Dungern's weiter ausgedehnt und Blutimmunisierungsversuche an einer größeren Tierreihe angestellt. Dabei bin ich zu Resultaten gekommen, die eine gewisse Modifikation des von v. Dungern erhobenen Befundes zur Folge haben.

Die Methodik der Versuche mußte von folgenden zwei Prinzipien geleitet werden: Zunächst kam es darauf an, daß die Receptoren des in-

1) v. Dungern, Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 20.

jizierten Blutes wirklich gesättigt sind — denn ein nur geringer noch freier Rest konnte ja im Tierkörper die Immunitätsauslösung bewirken. Dann aber mußte trotzdem etwaiger überschüssiger Immunkörper entfernt werden — denn dieser konnte passiv im Serum der Versuchstiere wieder erscheinen und so eine aktive Immunkörperneubildung vortäuschen. Dementsprechend wurden die Versuche folgendermaßen angestellt: Ochsenblut wurde mit einem Ueberschuß von inaktivem Serum von Kaninchen, die mit Ochsenblut vorbehandelt waren, versetzt, $^1/_2$ Stunde lang bei 37—40° digeriert und centrifugiert. Der Abguß wurde auf seinen Immunkörpergehalt geprüft. Nur wenn diese Prüfung positiv ausfiel und man daher annehmen konnte, daß alle Receptoren gesättigt waren, wurde das so behandelte Blut zur Injektion verwandt. Vorher aber wurde es noch mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, um allen freien Immunkörper zu entfernen. Schließlich wurde das Centrifugat auf das ursprüngliche Volumen aufgefüllt. Den Gang einer solchen Vorbereitung möge folgendes Beispiel illustrieren:

100 ccm Ochsenblut werden mit 25 ccm inaktiven Immunserums eines mit Ochsenblut vorbehandelten Kaninchens versetzt. Von diesem Immunserum genügen 0,0025 ccm, um bei Komplementzusatz 1 ccm 5-proz. Ochsenblut gerade komplett zu lösen; die verwandte Immunkörpermenge übertrifft also die zur Lösung der 100 ccm Ochsenblut ausreichende um das Fünffache. Nach $^1/_2$-stündigem Verweilen im Brütschranke wird mit 0,85-proz. NaCl-Lösung auf 300 ccm aufgefüllt und centrifugiert. Der I. Abguß wird in der Weise geprüft, daß er zu 1 ccm 5-proz. Ochsenblut und 0,4 ccm normalem Kaninchenserum (als Komplement) in absteigenden Mengen zugefügt wird; es ergiebt sich bei:

I. Abguß:			
1,5	ccm	komplete	Hämolyse
1,0	„	fast komplette	„
0,5	„	„ „	„
0,25	„	starke	„
0,1	„	keine	„

Man muß daraus schließen, daß die Blutkörperchenreceptoren nicht mehr aufnahmefähig für Immunkörper, also gesättigt waren.

Der II. Abguß löste noch bei gleicher Versuchsanstellung:

3,0	ccm	stark
2,0	„	mäßig
1,0	„	wenig
0,5	„	Spur

enthielt also nur noch sehr wenig Immunkörper.

Nach nochmaligem Waschen und Centrifugieren wurde das Blut wieder auf 100 ccm aufgefüllt und je 25 ccm der so mit Immunkörper gesättigten Blutzellen Kaninchen intraperitoneal injiziert.

Zu gleicher Zeit wurden stets Kontrolltiere mit der gleichen Menge desselben normalen Ochsenblutes injiziert.

Am 10. Tage nach der Injektion, der sich als günstigster erwies, wurde in der Regel Serum gewonnen, inaktiviert und mit 1 ccm 5-proz. Ochsenblutes und einer hinreichenden Komplementmenge auf seinen Immunkörpergehalt in abfallenden Reihen geprüft. Als Komplement dienten 0,4—0,5 ccm Kaninchenserum oder 0,1—0,15 ccm Meerschweinchenserum, die sich für den vorliegenden Zweck gleich gut eignen. Die Resultate der Versuche sind folgende:

Von den 8 mit durch Immunkörper gesättigtem Ochsenblute intra-

peritoneal injizierten Kaninchen entsprachen nur drei der sich aus v. Dungern's Resultaten ergebenden Forderung. Ihr Serum wirkte, in der beschriebenen Weise als Immunkörper geprüft, auch in einer Menge von 1,0 ccm keine Spur hämolytisch, während von dem Serum der entsprechenden Kontrolltiere 0,025 resp. 0,05 ccm zur kompleten Hämolyse hinreichten. Diesen Resultaten schließt sich das Serum eines vierten Tieres an, dessen hämolytische Wirkung sich zu der des Serums des entsprechenden Kontrolltieres wie $1 : < 135$ verhielt, also ganz außerordentlich gering war. Die übrigen 4 Kaninchen hatten einen mehr oder weniger starken Immunkörper produziert, aber stets in weit geringerer Menge, als die entsprechenden, mit normalem Ochsenblute vorbehandelten Kontrolltiere. Die Vergleichung der Immunkörperwerte der in Parallelversuchen gewonnenen Sera geschah, wenn das Fehlen einer Zone ausgesprochener kompleter Lösung eine exakte Beurteilung nicht ermöglichte, durch Vergleichung sich kolorimetrisch entsprechender Röhrchen. Der Immunkörpergehalt der Sera verhielt sich zu demjenigen der von den Kontrolltieren gewonnenen Sera wie:

1) 1 : 5, 2) 1 : 7, 3) 1 : 10, 4) 1 : 10.

Zur Ergänzung dieser Versuche habe ich noch eine kleinere Versuchsreihe mit intravenöser Injektion angestellt. Dabei wurden erheblich geringere Blutmengen zur Injektion verwandt, weil die mit Immunkörper beladenen Blutkörperchen, direkt in die Blutbahn gebracht, durch das Komplement des Serums der Hämolyse anheimfallen und bedrohliche Erscheinungen, bei Injektion von größeren Blutmengen den Tod bewirken. Es entspricht dieses Verhalten den Erscheinungen, die Rehns[1]) beobachtete, wenn er Kaninchen, die mit Ochsenblut immunisiert waren, normales Ochsenblut intravenös injizierte. Von meinen Versuchstieren sind nur zwei, die mit 7—8 ccm Blut vorbehandelt waren, genügend lange am Leben geblieben. Bei dem einen Tiere fanden sich nur Spuren von Immunkörper im Serum, das Serum des anderen bewirkte bis zu einer Menge von 0,05 ccm komplete Lösung, während bei dem Serum des Kontrolltieres bei 0,01 ccm die Grenze der kompleten Lösung lag. Die wenigen Versuche bestätigen den bei intraperitonealer Injektion erhobenen Befund, daß mit Immunkörper gesättigte Blutkörperchen durchaus nicht immer völlig die Fähigkeit verloren haben, im Organismus die Immunitätsreaktion bis zu einem gewissen Grade auszulösen.

Unsere Versuchsergebnisse zeigen also, daß bei der Hälfte der Tiere in Uebereinstimmung mit dem von v. Dungern erhaltenen Resultate durch Verstopfung derjenigen Blutkörperchengruppen, die den Immunkörper binden, die Fähigkeit des Blutes, die Immunitätsreaktion zu veranlassen, aufgehoben wird. In den anderen Fällen wurde aber der spezifische Immunkörper gebildet, jedoch stets in erheblich geringerem Grade, indem nur der 5.—10. Teil der bei den Kontrolltieren ausgelösten Immunkörpermengen erschien. Es geht also auch aus diesem scheinbar ungünstigeren Teile der Versuche wenigstens ein stark beschränkender Einfluß der Immunkörpersättigung hervor. Es decken sich diese Resultate mit den von Neisser und Lubowski bei Injektion von agglutinierten Typhusbacillen erhaltenen.

Ebenso wie Neisser und Lubowski fanden wir ferner bei einem

---

1) Rehns, Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 12.

Tiere, das auf Injektion des gesättigten Blutes nicht reagiert hatte, nach Injektion der gleichen Menge normalen Blutes einen Immunkörper von ganz beträchtlicher Stärke im Serum, indem die komplet lösende Dosis für 1 ccm 5 Proz. Ochsenblut 0,005 ccm Serum war. Gerade die letzten Versuche, die ja in weit größerem Maßstabe von Neisser und Lubowski mit Typhusbacillen ausgeführt sind, deuten darauf hin, daß nicht etwa eine individuelle Verschiedenheit in der Reaktionsfähigkeit des Organismus das Ausbleiben der Antikörperbildung bedingt, eine Annahme, die ohnehin bei der so durchweg allgemeinen Erscheinung der Immunkörperauslösung bei Kaninchen durch Ochsenblut jeder Wahrscheinlichkeit entbehrt hätte.

Die Fraktion der Versuche, in der die Injektion gesättigter Blutkörperchen von den Tieren reaktionslos vertragen wurde, kann, wie dies v. Dungern angenommen hat, als ein voller Beweis dafür angesehen werden, daß in der That die die Immunität auslösenden Gruppen dieselben sind, die bei der Hämolyse den Immunkörper binden. Daß das Ausbleiben der Reaktion nicht immer der Fall ist, und daß auch die Injektion desselben gesättigten Blutes, das bei dem einen Tiere keine Immunkörperproduktion bewirkt, bei dem anderen eine gewisse geringgradige Immunkörperbildung zur Folge hat, kann nur darauf beruhen, daß gewisse Tiere die individuelle Fähigkeit haben, die besetzten Receptoren trotzdem zu verankern. Den näheren Mechanismus dieses Vorganges kennen wir nicht. Zwei Momente kommen dabei besonders in Frage: Ein Teil des Immunkörpers kann vielleicht im Tierkörper durch besondere Kräfte (Oxydation?) zerstört und dadurch die Receptoren in Freiheit gesetzt werden. Es ist aber auch möglich, ohne die Annahme einer Immunkörperzerstörung die Erscheinung im Sinne von Ehrlich's Anschauungen durch eine höhere Avidität der im Tierkörper vorhandenen Gewebsreceptoren zu erklären, die dann imstande wären, die Verbindung von Blutkörperchenreceptor und Immunkörper zu sprengen und den Blutkörperchenreceptor an sich zu reißen [1]).

Welche von diesen Erklärungen auch zutreffend ist, jedenfalls geht aus unseren Versuchen hervor, daß die Trennung der Blutkörperchen-Receptorbindung nie eine vollständige ist, sondern nur einen Teil der Gruppen betrifft, da nur durch eine solche partielle Trennung der von uns, wie von Neisser und Lubowski konstatierte so viel schwächere Grad der Immunitätsrektion bei Injektion gesättigter Receptoren zu erklären ist.

Es kommt also auch in den scheinbar ungünstig verlaufenden Fällen immer nur ein Teil der Receptoren zur Wirkung, und kann daher auch dieser Teil der Versuche zur Stütze der Seitenkettentheorie dienen.

---

1) Eine ähnliche Annahme muß man ja machen, um gewisse Formen der von v. Behring besonders eingehend studierten Ueberempfindlichkeit zu erklären, in denen trotz eines großen Ueberschusses von Antitoxin ganz kleine Giftdosen den Tod herbeiführen. Es ist am nächstliegendsten, anzunehmen, daß hier im Gegensatz zu dem Verhalten beim normalen Tiere die toxinophilen Receptoren eine pathologisch gesteigerte Avidität besitzen, welche sie befähigt, das neutrale Toxin-Antitoxingemisch, das von der normalen Zelle nicht gesprengt werden kann, zu zerreißen und das in Freiheit gesetzte Toxin aufzunehmen.

Vergleichende Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung und die räumliche Verteilung des Formaldehyds bei dem Versprayungs- und Verdampfungsverfahren.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Graz.]

Von Dr. **Paul Theodor Müller**, Assistenten am Institute.

Mit 3 Figuren.

(Schluß.)

II.

Zur quantitativen Bestimmung der Formaldehydmengen, welche sich bei den verschiedenen Systemen (Versprayung und Verdampfung) niederschlagen, wurden nach dem Vorgange von Rubner und Peerenboom Filtrierpapierstücke von 100 qcm Oberfläche (10×10) an verschiedenen Stellen des Versuchsraumes teils horizontal ausgelegt, teils vertikal mit Hilfe von Stecknadeln aufgehängt. Da es ganz selbstverständlich ist, daß die in der unmittelbaren Umgebung der Formaldehydentwickler sich niederschlagenden Mengen des Gases größer sein müssen, als die von entfernter gelegenen Papierstücken aufgenommenen; da es weiterhin weder praktisch noch theoretisch von irgend einem Interesse sein konnte, zu ermitteln, wie sich die Verteilung des Formaldehyds in der nächsten Nähe der Apparate gestaltet; es sich vielmehr bei einem Vergleiche der beiden Desinfektionsverfahren nur darum handeln konnte, festzustellen, ob das Gas auch bis in größere Entfernungen von dem Apparate gelangt, in Winkel und Ecken eindringt, kurz, sich in dem übrigen Raume gleichmäßig verteilt, so wurden die Filtrierpapierstücke nicht allzu nahe an den Apparat herangebracht, und insbesondere der direkten Einwirkung der Dampfstrahlen des Baumann'schen Modelles ausgewichen, wenn auch im übrigen, wie aus den oben wiedergegebenen Plänen zu ersehen ist, die Nähe des Apparates keineswegs ängstlich vermieden wurde. Die Nummer und der Ort der betreffenden Papierstücke ist auf der Zeichnung durch römische Ziffern kenntlich gemacht; die eingeklammerten Zahlen geben wieder die Höhe an, in welcher sich die Papiere befanden; + bedeutet, daß die letzteren vertikal, — daß sie horizontal angeordnet waren.

Nach etwa 7-stündiger Einwirkung des Formaldehyds kamen die Filtrierpapierstücke in je 50 ccm destillierten Wassers, worin sie unter beständigem Umschwenken 10 Minuten belassen wurden. Dann wurden dieselben entfernt und in je 20 ccm der Flüssigkeit die Menge des in Lösung gegangenen Formaldehyds nach der Romijn-Peerenboomschen Methode bestimmt.

Die Ergebnisse dieser Versuche finden sich in der nachfolgenden Zusammenstellung wiedergegeben. Bei jedem Versuche ist neben den Formaldehydmengen, die sich auf den einzelnen Papierstücken niedergeschlagen hatten, noch angegeben: 1) Die mittlere Formaldehydmenge, 2) das Verhältnis des Maximums zum Minimum und 3) die Mittelwerte der horizontalen und vertikalen Papierstücke.

Formalinmengen, die sich auf Filtrierpapier von 100 qcm Oberfläche niedergeschlagen haben.

Ia.

1 Prausnitz'scher Apparat. 9. Juli. Vorbereitungsraum.

780 Formol, 5200 Wasser. (Vertikale Papierstreifen freihängend.)

1)	1,39 mg	6)	1,13 mg
2)	1,09 „	7)	1,61 „
3)	1,73 „	8)	1,20 „
4)	1,43 „	9)	0,86 „
5)	0,86 „	10)	0,83 „

Mittel: 1,21 mg — M. vertik.: 1,31 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,08$ „ — M. horizont.: 1,11 „

Ib.

2 Flügge'sche Apparate. 8. Juli. Vorbereitungsraum.

780 Formalin, 5200 Wasser.

1)	0,90 mg	6)	1,28 mg
2)	0,90 „	7)	1,35 „
3)	1,09 „	8)	1,28 „
4)	1,20 „	9)	0,90 „
5)	1,13 „	10)	0,98 „

Mittel: 1,10 mg — M. vertik.: 1,15 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 1,5$ „ — M. horizont.: 1,05 „

IIa.

1 Prausnitz'scher Apparat. 2. Juli. Vorbereitungsraum.

500 Formalin, 4000 Wasser verdampft. (Vertikale Papierstücke freihängend.)

1)	0,79 mg	6)	0,81 mg
2)	0,82 „	7)	1,24 „
3)	0,86 „	8)	1,24 „
4)	0,85 „	9)	0,52 „
5)	0,64 „	10)	1,01 „

Mittel: 0,88 mg — M. vertik.: 0,91 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,38$ „ — M. horizont.: 0,84 „

IIb.

2 Flügge'sche Apparate. 4. Juli. Vorbereitungsraum.

500 Formalin, 4000 Wasser.

1)	0,82 mg	6)	0,82 mg
2)	0,45 „	7)	0,9 „
3)	0,56 „	8)	0,82 „
4)	0,86 „	9)	0,6 „
5)	1,05 „	10)	0,67 „

Mittel: 0,76 mg — M. vertik.: 0,70 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,33$ „ — M. horizont.: 0,81 „

IIc.

1 Flügge'scher Apparat. 20. Juli. Vorbereitungsraum.

500 Formalin, 4500 Wasser. (Vertikale Papierstreifen auf der Unterlage anliegend.)

1)	0,79 mg	6)	0,86 mg
2)	0,38 „	7)	0,83 „
3)	0,60 „	8)	0,83 „
4)	0,75 „	9)	0,67 „
5)	0,68 „	10)	0,67 „

Mittel: 0,70 mg — M. vertik.: 0,68 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,3$ „ — M. horizont.: 0,71 „

IIIa.

1 Flügge'scher Apparat. 8. Juli. Abortraum.

600 Formalin, 2400 Wasser.

1)	1,46 mg	6)	1,33 mg
2)	1,20 „	7)	3,49 „
3)	1,31 „	8)	3,53 „
4)	1,39 „	9)	2,44 „
5)	1,73 „	10)	0,94 „

Mittel: 1,88 mg — M. vertik.: 2,46 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 3,75$ „ — M. horizont.: 1,30 „

IIIb.

1 Prausnitz'scher Apparat. 9. Juli. Abortraum.

600 Formalin, 2400 Wasser.

1)	2,25 mg	6)	0,90 mg
2)	2,18 „	7)	1,95 „
3)	3,40 „	8)	2,29 „
4)	1,80 „	9)	1,88 „
5)	0,90 „	10)	1,95 „

Mittel: 1,95 mg — M. vertik.: 2,03 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 3,77$ „ — M. horizont.: 1,86 „

IVa.

Prausnitz'scher Apparat. 11. Juli. Abortraum. (Desinf.-Vers. IVa.)

300 Formalin, 2400 Wasser.

1)	1,04 mg	6)	0,82 mg
2)	0,82 „	7)	0,75 „
3)	0,96 „	8)	0,78 „
4)	1,04 „	9)	1,71 „
5)	0,71 „		

Mittel: 0,96 mg — M. vertik.: 1,06 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,40$ „ — M. horizont.: 0,83 „

IVb.

Flügge'scher Apparat. 12. Juli. Abortraum. (Desinf.-Vers. IVb.)

300 Formalin, 2400 Wasser.

1)	1,10 mg	6)	0,49 mg
2)	0,89 „	7)	1,43 „
3)	0,82 „	8)	1,39 „
4)	1,25 „	9)	0,93 „
5)	0,89 „		

Mittel: 1,02 mg — M. vertik.: 1,22 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,83$ „ — M. horizont.: 0,77 „

Va.

1 Flügge'scher Apparat. 15. Juli. Abortraum. (Desinf.-Vers. VIa.)

188 Formalin, 2400 Wasser.

1)	1,09 mg	6)	0,34 mg
2)	0,41 „	7)	0,59 „
2)	1,39 „	8)	0,74 „
4)	0,62 „	9)	0,84 „
5)	0,59 „	10)	0,66 „

Mittel: 0,727 mg — M. vertik.: 0,77 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 4,08$ „ — M. horizont.: 0,68 „

Vb.

1 Prausnitz'scher Apparat. 16. Juli. Abortraum.

188 Formalin, 2400 Wasser.

1)	1,18 mg	6)	0,76 mg
2)	0,70 „	7)	0,76 „
3)	0,76 „	8)	1,12 „
4)	0,54 „	9)	0,38 „
5)	0,78 „	10)	0,62 „

Mittel: 0,76 mg — M. vertik.: 0,796 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 3,1$ „ — M. horizont.: 0,724 „

VIa.

1 Prausnitz'scher Apparat. 20. Juli. Vorbereitungsraum.

785 Formol, 4000 Wasser. (Vertikale Papiere der Wand dicht anliegend.

1)	1,19 mg	6)	1,09 mg
2)	0,60 „	7)	1,50 „
3)	1,66 „	8)	1,19 „
4)	1,29 „	9)	1,01 „
5)	1,09 „	10)	0,78 „

Mittel: 1,14 mg — M. vertik.: 1,05 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,77$ „ — M. horizont.: 1,24 „

VIb.

2 Flügge'sche Apparate. 27. Juli. Vorbereitungsraum.

785 Formol, 4000 Wasser.

1)	0,83 mg	6)	1,24 mg
2)	0,58 „	7)	1,20 „
3)	1,20 „	8)	1,05 „
3)	1,12 „	9)	0,97 „
5)	1,16 „	10)	0,68 „

Mittel: 1,00 mg — M. vertik.: 0,99 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 2,13$ „ — M. horizont.: 1,01 „

VIIa.

1 Flügge'scher Apparat. 23. Juli. Kellerraum.

1500 Formalin, 3600 Wasser. (Vertikale Papiere der Wand dicht anliegend.)

1)	1,01 mg	6)	1,20 mg
2)	1,24 „	7)	1,26 „
3)	0,56 „	8)	1,20 „
4)	0,90 „	9)	0,41 „
5)	0,64 „	10)	0,41 „

Mittel: 0,88 mg — M. vertik.: 1,08 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 3,07$ „ — M. horizont.: 0,75 „

VIIb.

1 Prausnitz'scher Apparat. 24. Juli. Kellerraum.

1500 Formalin, 3600 Wasser.

1)	1,10 mg	6)	1,14 mg
2)	1,22 „	7)	1,55 „
3)	1,29 „	8)	0,94 „
4)	0,63 „	9)	0,42 „
5)	0,77 „	10)	0,64 „

Mittel: 0,97 mg — M. vertik.: 0,97 mg

$\frac{\text{Max.}}{\text{Min.}} = 3,6$ „ — M. horizont.: 0,98 „

Betrachten wir nun zunächst die erhaltenen **Mittelwerte** de Formaldehydmengen, die sich bei den beiden miteinander verglichene Verfahren niederschlugen, so finden wir, daß dieselben im allgemeine ziemlich gut miteinander übereinstimmen. Etwas größere Abweichunge

finden wir nur bei jenen beiden Versuchsreihen, bei welchen in dem über 150 cbm großen Kellerraume und Vorbereitungsraume nur je 1 Flügge'scher resp. 1 Prausnitz'scher Apparat aufgestellt war (Vers. II und VII), und zwar zu Ungunsten des ersteren. Aber auch bei den übrigen Versuchen tritt, wenn auch weniger ausgesprochen, die Tendenz der Flügge'schen Apparate zu Tage, hinter den Prausnitz'schen um ein Geringes in der gedachten Richtung zurückzubleiben; unter 7 derartigen Parallelversuchen war nur 1mal die Formaldehydmenge bei dem Flügge'schen Apparat größer als bei dem Prausnitz'schen. Dies spricht sich auch in den Gesamtmittelzahlen sämtlicher Versuche aus, welche für den ersteren 1,01, für den letzteren 1,12 mg betragen. Selbstverständlich liegt es mir ferne, aus dieser Thatsache weitergehende Schlüsse ableiten zu wollen [1]).

Was ferner die Verhältniszahlen $\frac{\text{Maximum}}{\text{Minimum}}$ betrifft, so zeigen sich auch hier nur recht unerhebliche Unterschiede. Die Mittelwerte aus sämtlichen Versuchen betragen für den Prausnitz'schen Apparat 2,87, für den Flügge'schen 2,75, sind also fast vollkommen miteinander identisch.

Gehen wir endlich zur Vergleichung der mittleren Formaldehydmengen über, welche sich auf den vertikalen und den horizontalen Papierstreifen niederschlugen, so finden wir zunächst bei den verschiedenen Versuchsserien allerdings ziemliche Differenzen, welche zum Teil auch dadurch bedingt sind, daß bei einer Reihe von Experimenten die vertikalen Papiere frei, d. i. von beiden Seiten zugänglich aufgehängt waren, bei einer anderen Reihe hingegen dicht an die Unterlage angeheftet waren. Innerhalb jeder Versuchsreihe aber bestehen auch hier wieder nur sehr geringe Unterschiede zwischen den beiden miteinander verglichenen Apparaten; dementsprechend weichen auch die Gesamtmittelzahlen kaum voneinander ab. Dieselben sind

	für den Prausnitz'schen Apparat	Flügge'schen Apparat
vertik.	1,17 mg	1,13 mg
horizont.	1,05 „	0,88 „

Aus alledem geht hervor, daß die verteilende Kraft des Versprayungsverfahrens und des Verdampfungsverfahrens so ziemlich die gleiche ist, und daß jedenfalls Differenzen zu Ungunsten des ersteren durchaus nicht nachgewiesen werden konnten, ein Ergebnis, das, wie man sieht, in bestem Einklange mit den Resultaten der vergleichenden bakteriologischen Untersuchungen steht, die Kaup, Reischauer und ich angestellt haben.

---

1) Ich möchte nicht verschweigen, daß ich einigemale, ohne wissentlich in irgend einem Punkte von der gewohnten Versuchsanordnung abgegangen zu sein, ganz abnorm kleine Formaldehydzahlen erhalten habe, welche etwa nur die Hälfte der zu erwartenden betrugen. Worin dies seine Ursache hatte, ob vielleicht doch irgend ein grober Versuchsfehler mit unterlaufen war, dafür fehlt mir jeder Anhaltspunkt. Erwähnen möchte ich nur, daß auch bei diesen Versuchen das Verhältnis von Maximum : Minimum und das Verhältnis der vertikalen zu den horizontalen Mittelzahlen kein anderes war, als bei den oben wiedergegebenen Versuchen.

Nachdruck verboten.

Künstliche Herstellung von Sporentestmaterial von einem bestimmten Resistenzgrade gegen strömenden Dampf, zur einheitlichen Ermittelung von Desinfektionswerten.

[Aus dem staatl. hygienischen Institut zu Hamburg.
(Direktor Prof. Dr. Dunbar.)]

Von Apotheker Dr. **Richard Weil**, Assistenten am Institute.

Mit 1 Figur.

I. Teil.

Dem hiesigen hygienischen Institute liegt die Aufgabe ob, die neuangeschafften Desinfektionsapparate zu prüfen und die im Hamburger Staat im Betrieb befindlichen regelmäßig zu kontrollieren.

Die Prüfung geschah unter anderem durch Testobjekte in der Form von widerstandsfähigen Bakteriensporen.

Als solche wurden in die Desinfektionstechnik die Dauerformen des Milzbranderregers von Robert Koch [1]) eingeführt, nachdem der geniale Forscher in ihnen die resistentesten Krankheitskeime erkannt hatte.

Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit von Desinfektionsapparaten und Desinfektionsmitteln bilden sie denn auch einen schätzenswerten Maßstab.

Leider hat es sich jedoch in der Praxis sehr schwierig erwiesen, jederzeit eine genügende Quantität geeigneter Milzbrandsporenfäden zur Verfügung zu halten, und zwar aus mehreren Gründen:

1) Anthraxsporen, die dem strömenden Dampfe etwa 10 Minuten Trotz zu bieten vermögen, finden sich offenbar nicht allzuhäufig; bei meinen zwei Jahre dauernden Untersuchungen „Ueber die Biologie der Milzbrandbacillen etc.“ [2]) konnte ich unter zahlreichen Stämmen weder im Institute für Hygiene und Bakteriologie in Straßburg, noch durch Umfrage in anderen Instituten oder in der Sammlung des hiesigen einen einzigen Stamm ausfindig machen, der länger als 7 Minuten die Kochhitze bezw. strömenden Dampf von 100° ausgehalten hätte; dennoch giebt es Stämme, wie v. Esmarch [3]) gezeigt hat, mit einer Resistenzfähigkeit von 12 Minuten gegen strömenden Dampf. Auf der anderen Seite wird man oft mit Anthraxsporen sich begnügen müssen, die sich nach 4, 3, 2 oder gar 1 Minute langer Einwirkung des gesättigten Wasserdampfes als abgetötet erweisen. — Wenn daher v. Esmarch betont, daß es nicht statthaft sei, sich bei Prüfung von Desinfektionsapparaten oder desinfizierenden Flüssigkeiten beliebiger Milzbrandsporenfäden zu bedienen und solche Versuche mit früher angestellten einfach zu vergleichen, wenn in gleichem Sinne Krönig und Paul [4]) sich äußern, daß die zu vergleichenden Versuchen verwendeten Bakterien gleiche Widerstandskraft haben sollen, so verdient dieses wichtige Postulat der Autoren die weitgehendste Beachtung.

1) Koch, Rob., Ueber Desinfektion. (Mitteil. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte. 1881. p. 301.)
2) Weil, R., Archiv f. Hygiene. Bd. XXXV. p. 355—408. Bd. XXXIX. p. 205—229.
3) v. Esmarch, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXV. 1897. p. 67.
4) Krönig und Paul, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXV. 1897. p. 3.

2) Spielt einem der Zufall einen resistenten Stamm in der Hand, so verfügen wir bis heute über kein Mittel, demselben den nämlichen Resistenzgrad wenn auch nur auf einige Monate hinaus, konstant zu erhalten, selbst vor Licht geschützt und kühl aufbewahrt verlieren sie, wie ich mich an Stämmen der verschiedensten Provenienz überzeugen mußte, mit zunehmender Dauer der Antrocknung an Widerstandsfähigkeit; diese sich steigernde Abschwächung kommt zum Ausdruck, wenn man die Widerstandskraft mit strömendem Dampf bemißt oder auch siedendes Wasser auf die in Bouillon befindlichen Sporenfäden einwirken läßt.

Herr Dr. Vogel in unserem Institute hatte beispielsweise auf Buchner'schem Agar im März 1900 Anthraxsporen erhalten, die direkt nach der Antrocknung an Seidenfäden 6 Minuten lang dem strömenden Dampfe ausgesetzt, noch keimfähig waren, nach 7 Minuten sich als abgetötet erwiesen.

Nach 5 Monaten, Mitte August, stellte ich vor Beginn von Desinfektionsversuchen den Titer dieser Sporen nochmals fest.

Die Fäden, die $^1/_2$, 1 und $1^1/_2$ Minuten dem strömenden Dampfe von 100° ausgesetzt waren, zeigten sich in Bouillon bei 37° entwickelungsfähig, die 2, 3, 4, 5 und 6 Minuten dem Dampfe ausgesetzten steril; von der ursprünglichen Resistenz der angetrockneten Sporen war mithin nach 5 Monaten nur noch ein geringer Bruchteil übrig geblieben.

Die Fäden waren bis zur Benutzung in einem kühlen, dunklen Raume aufbewahrt worden, um sie thunlichst vor äußerer Schädigung zu schützen.

C. Fraenkel[1]) beobachtete demgegenüber, daß der Grad der Resistenz, den an Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporenfäden gleicher Provenienz einmal besitzen, denselben als eine Art von Rasseneigentümlichkeit auch ziemlich fest und dauernd anzuhaften pflegt. Das mag für einen ziemlich hohen, nicht aber für den äußersten Grad der Resistenz seine Richtigkeit haben, denn Fraenkel erhielt bei der Weiterzüchtung desselben Stammes immer wieder Anthraxsporen, die länger als 40 Tage die Einwirkung einer 5-proz. Lösung von reinem krystallisierten Phenol aushielten.

Legt man indessen einen Maßstab an den äußersten Grad der Resistenz von Anthraxsporen gleicher Herkunft gegen strömenden Dampf bezw. kochendes Wasser, so zeigen die unter gleichen Bedingungen erhaltenen Nachkommen desselben Stammes oft außerordentliche Resistenzschwankungen im Vergleich zur Ausgangskultur.

Zu denselben Ergebnissen kamen Krönig und Paul[2]), die an chemischen Desinficientien eine außerordentliche Schwankung der Resistenz von Sporen gleicher Provenienz ermittelten.

3) Sind wir indessen nicht im Besitze eines Stammes hoher Resistenz und wir stellen uns die Aufgabe, einem schwachresistenten eine hohe Widerstandskraft künstlich „anzuzüchten", so stoßen wir auf außerordentliche Schwierigkeiten.

Wohl ist es mir auf Grund früher gemachter Erfahrungen manchmal gelungen, bei der Weiterzüchtung durch 10-tägiges Bebrüten bei 37° kleine Schädigungen, welche die Sporen erfahren hatten, auszugleichen, aber alle Bemühungen, den natürlichen Resistenzgrad der Anthraxsporen

1) Fraenkel, C., Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VI. 1889. p. 524.
2) a. a. O.



etwa von 3 Minuten auf 6 Minuten (gegen strömenden Dampf) zu erhöhen, sei es durch Züchten bei 23°, bei 37°, in Bouillon auf gewöhnlichem oder Buchner'schem Agar waren erfolglos.

Man ist demnach auf den jeweiligen Resistenzgrad seiner Sporen angewiesen, wenn dieselben als Wertmesser infolge geringer Widerstandskraft auch noch so ungeeignet sind.

Was nun die Verwendung quantitativer Mengen von Anthraxsporen betrifft, die Krönig und Paul[1]) namentlich für die Wertbestimmung von Desinfektionsmitteln für nötig erachten, ist die Kenntnis der Keimfähigkeit der Anthraxsporen, die ich auf Anregung Prof. Forster's im Straßburger hygienischen Institute experimentell bearbeitete, unbedingt erforderlich, will man nicht groben Irrtümern zum Opfer fallen.

Die Anthraxsporen sind, wie meine Versuche[2]) ergaben, im Keimungsstadium sehr empfindlich; das Keimungsvermögen der Sporenindividuen ein und desselben Stammes ist ganz außerordentlich verschieden. Von 2660 durch Doppelplatten kontrollierten, in Bouillon eingesäten und bei Bruttemperatur gehaltenen Sporen beispielsweise vermochten sich, nachdem dieselben nach 5-stündiger Bebrütung mit Nähragar von gleicher Alkalescenz vermischt und weiter bebrütet waren nur mehr 280 zu entwickeln. Dies dürfte mit der ungleichen Beschaffenheit der Individuen zusammenhängen und der darauf beruhenden ungleichen Widerstandskraft gegen eine und dieselbe osmotische Störung. „Osmotische Selection", wie Fischer[3]) es nennt.

Wenn schon eine derartige Empfindlichkeit der Sporen beim Optimum zu Tage tritt und in unseren besten künstlichen Nährmedien eine solche starke Auslese noch keimfähig gebliebener Sporen erfolgt, ist es auch verständlich, daß die Auslese eine noch bedeutend größere sein wird, wenn die Sporen mit direkt schädigenden Stoffen in Berührung gekommen sind; nur die Sporen, die sich gerade in den günstigsten Lebensbedingungen befanden, werden noch imstande sein, durch Bildung von Kolonieen zu verraten, daß sie lebensfähig sind, während die übrigen, durch ihre Unfähigkeit auszukeimen, eine völlige oder teilweise gelungene Desinfektion vorzutäuschen in der Lage sind.

So vermögen die Anthraxsporen bei einem Sublimatgehalte von 1:100000 im Nährmedium, wie R. Koch zeigte, nicht mehr auszukeimen. Nur ein geringer Prozentsatz bleibt nach meinen Versuchen keimfähig, nach Einwirkung von 8-proz. Kochsalzlösung. Otsuki[4]) stellt sogar an gereinigten Granaten fest, daß chemische Substanzen in außerordentlicher Verdünnung durch oligodynamische Wirkung die Auskeimung der Anthraxsporen verhindern können.

Diese offenbaren Nachteile der Anthraxsporen, ganz abgesehen von der Pathogenität für Menschen, lassen dieselben als einen unzuverlässigen Maßstab erscheinen und machen das Bestreben nach einem anderen Wertmesser in der Desinfektionstechnik verständlich, der bei einem längere Zeit konstant bleibenden Resistenzgrade von 8—10 Minuten weniger empfindlich sei im Keimungsstadium.

Ein solches Sporenmaterial z. B. aus der Futtergruppe hätte den praktisch nicht zu unterschätzenden Vorteil gegenüber den Milzbrand-

1) a. a. O.
2) Archiv f. Hygiene. 1901. p. 223.
3) Fischer, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXV. p. 54.
4) Otsuki, Hygien. Rundschau. 1900. p. 169.

sporen, daß man bei dem Transport und der Verwendung der Sporen, sich nicht wie bei der Anwendung der letzteren einer Infektionsgefahr aussetzt.

Von solchen Gesichtspunkten ausgehend hatte Herr Prof. Dunbar schon vor einigen Jahren Versuche nach dieser Richtung durch Herrn Dr. Vogel ausführen lassen — letzterer isolierte aus pasteurisierter Milch eine Kultur des roten Kartoffelbacillus, die von Herrn Dr. Dreyer und Herrn Dr. Levi, Assistenten am Institute, einer abschwächenden Behandlung unterzogen wurde.

Die genannten Herren waren im März 1900 durch $^1/_2$-stündiges Erhitzen der Sporen des Bacillus mesentericus ruber im Wasserbade von 65° und durch mehrstündige Abschwächung der an Seidenfäden haftenden, noch feuchten Sporen durch das Sonnenlicht zu Sporenrassen gelangt, die eine 10 Minuten dauernde Einwirkung des strömenden Dampfes aushielten, nach 11 Minuten sich als abgetötet erwiesen.

Bei einer Nachprüfung der Resistenz, die ich, nachdem die Sporen 8 Monate lang angetrocknet waren, im Monate November vornahm, zeigte es sich, daß der Resistenzgrad sich nicht im mindesten geändert hatte.

Wenn daher diese Sporen den von uns beobachteten Anthraxsporen gegenüber, außer der Ungiftigkeit, erfreulicherweise auch eine große Beharrlichkeit im Titer voraus haben, so darf ich als weitere löbliche Eigenschaften derselben ihr charakteristisches Wachstum in Bouillon und daher die Möglichkeit hervorheben, schon makroskopisch eine etwaige Verunreinigung zu erkennen, die allenfalls bei Desinfektionsversuchen eine unvollkommene Vernichtung vortäuschen und daher zu einem falschen Urteil führen könnte.

Wie Globig[1]) bekanntlich zeigte, bildet der rote Kartoffelbacillus an der Oberfläche der Bouillon ein derbes, zäh zusammenhängendes Häutchen, während die Flüssigkeit darunter völlig klar bleibt.

Den roten Kartoffelsporen kommt nebenbei ein gewisses historisches Interesse zu, indem Globig an ihnen die Ueberlegenheit des gespannten Dampfes dem strömenden Wasserdampfe gegenüber in Bezug auf die Schnelligkeit der keimtötenden Wirkung bewies, und zwar leistet der Dampf von 115° schon in $^1/_2$ Stunde und solcher von 125° schon in 5 Minuten dasselbe wie jener erst in 6 Stunden.

Als der oben erwähnte Sporenvorrat von 10 Minuten Resistenz zum größten Teil aufgebraucht war, wurde mir der Auftrag, einen neuen herzustellen.

Ich ging zunächst von dem Mesentericus ruber-Stamme der Kulturensammlung aus, verarbeitete den Rasen einer 5-tägigen, auf Kartoffelcylindern bei 37° entstandenen Kultur, indem ich die Abschwächung in derselben Weise vornahm, wie die oben genannten Herren, nämlich durch Erhitzen auf 65° und Belichten.

Der Erfolg war bei meinem Stamme wenig befriedigend; die so behandelten und an Fäden angetrockneten Sporen widerstanden der Einwirkung des strömenden Dampfes statt 8—10 Minuten länger als eine Stunde.

Die Möglichkeit war gegeben, daß die noch vorhandenen Sporen von 10 Minuten ihren Resistenzgrad auf ihre Nachkommen direkt vererben; ich brachte daher einen solchen in Bouillon, bebrütete dieselbe

1) Globig, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. III. 1887. p. 322.

5 Tage bei 37° und fertigte mit einer Suspension des runzligen Häutchens neue Fäden an.

Das Resultat war gleich ungünstig. Die an Fäden angetrockneten Sporen, die alsdann selbst 70 Minuten lang dem strömenden Dampfe von 100° ausgesetzt waren, entwickelten sich üppig in Bouillon bei 37°. Die Hoffnung, daß der künstlich hergestellte Resistenzgrad auf die Nachkommen direkt übergehe, erfüllte sich nicht, nachdem die erste Generation schon wieder hochresistent geworden war.

Es mußten mithin neue Wege eingeschlagen werden, um zu den Sporen von 8—10 Minuten Resistenz zu gelangen.

Rein empirisch vorzugehen und aus vielen Stämmen die richtigen auszusuchen, dieser Modus wäre ebenso zeitraubend wie geisttötend gewesen.

Das Prinzip der Abschwächung mußte beibehalten werden. Als chemische Abschwächungsmittel schienen mir vor allen in Frage zu kommen: Salicylsäure, Karbolsäure, Chloroform, Schwefelsäure.

Diese ließ ich in sinngemäßer Verdünnung auf die Sporen einwirken, aber mit negativem Erfolge.

Somit nahm ich denn wieder zur Abschwächung durch Hitze meine Zuflucht, suchte aber unter allen Umständen die Abschwächung durch das Sonnenlicht, einer solch veränderlichen Materie, zu umgehen; der hohe natürliche Resistenzgrad der Sporen des roten Kartoffelbacillus sollte durch Hitze allein partiell abgeschwächt werden, so daß die mitigierten Rassen noch einen künstlichen Resistenzgrad von 8—10 Minuten gegen strömenden Dampf aufwiesen.

(Schluß folgt.)

Referate.

Ostertag, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. (Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Bd. XII. 1901.)

O. hat im Auftrage des Landwirtschaftsministers eine in den letzten Jahren in einem Teile der Provinz Sachsen und in Thüringen weitverbreitete, sehr ansteckende und schwer heilbare Scheidenerkrankung der Rinder, welche früher mit dem sogenannten Bläschenausschlag verwechselt wurde, klinisch, bakteriologisch und histologisch untersucht. Es gelang ihm, in den krankhaften Scheidenabsonderungen der Kühe eines verseuchten Bestandes einen Mikroorganismus nachzuweisen, dessen spezifische Natur aus seiner Lagerung in den Zellen des von den kranken Kühen abgesonderten Eiters, ferner durch die Reinzüchtung und die erfolgreiche Einspritzung von Reinkulturen in die Scheiden von 2 weiblichen Kälbern erwiesen war. Der Mikroorganismus findet sich als Diplococcus und kurzer Streptococcus in dem Eiter und vermag auch in das Gewebe der Scheidenschleimhaut einzudringen. Die Streptokokken des ansteckenden Scheidenkatarrhes lassen sich durch die Färbung des Eiters oder der Schnittpräparate mit Loeffler's Methylenblau schön färben; die Entfärbung geschieht nach Gram. Die Züchtung der gewöhnlich in Gemeinschaft mit dem Staphylococcus pyogenes aureus und dem Bacterium coli commune in dem Scheidenausfluß sich findenden Streptokokken gelingt leicht auf gewöhnlichem und Glycerinagar, erstarrtem Blutserum, in Gelatine und

in Bouillon. Die Bouillon wird diffus getrübt, Gelatine nicht verflüssigt. Auf erstarrtem Blutserum ist das Wachstum spärlich, in flüssigem findet ein solches überhaupt nicht statt. Als Nährböden, auf welchen die Kokken sehr üppig gedeihen, haben sich Glycerin- und Urinagar erwiesen. Auf saueren Nährböden läßt sich ein ganz schwaches Wachstum konstatieren. In Bouillon und im Kondenswasser der schräg erstarrten Nährböden bildet der Mikroorganismus stets kurze Kettchen von 6—9 Gliedern. Auf den geeigneten Nährböden tritt Wachstum sowohl bei Brütwärme als auch bei Zimmerwärme ein. Schafe, Ziegen, Schweine und Pferde haben sich als unempfänglich erwiesen, ebenso Kaninchen und Meerschweinchen. Selbst Bullen konnten nicht infiziert werden, auch nicht nach Zulassung zum Sprunge einer künstlich infizierten Färse; es ist anzunehmen, daß die nach der Begattung kranker Kühe an den Geschlechtsteilen der Bullen haften bleibenden Infektionserreger die Ansteckung der später gedeckten Kühe bedingen.

Da die Untersuchung ergab, daß die Gebärmutter, selbst bei gewöhnlich monatelangem Bestehen des Scheidenkatarrhes, von krankhaften Veränderungen freibleibt, so bezeichnet O. die Krankheit als „ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder“.

Bei einem Teile der erkrankten Rinder erweist sich jeder Behandlungsversuch als vergeblich. Außer durch Bullen, welche kranke Kühe besprungen haben, geschieht die Uebertragung auch durch die Stalljauche, die Streu, das Putzzeug infolge Verschleppung des Ausflusses.

Die Inkubationszeit dauert gewöhnlich 2—3 Tage. Zuerst zeigen sich Schwellung der Scham, Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Scheidenschleimhaut und schleimig-eiteriger Belag auf letzterer. Nach 1—2 Tagen kommt es in der Schleimhaut des Scheidenvorhofes zur Bildung von nicht ganz hanfkorngroßen, in Gruppen und reihenförmig angeordneten Knötchen, die durch Schwellung der Lymphfollikel entstanden sind; gleichzeitig zeigt sich ein geruchloser, schleimig-eiteriger Ausfluß.

Das Allgemeinbefinden der Tiere ist nicht auffällig gestört. Bei trächtig gewordenen kranken Kühen tritt sehr oft Verkalben ein. Infolge der leichten Uebertragbarkeit und schweren Heilbarkeit werden die betroffenen Zuchtbezirke auf das schwerste geschädigt.

In therapeutisch-prophylaktischer Hinsicht empfiehlt O.:

1) Isolierung der kranken Tiere;

2) gründliche und häufigere Desinfektion des Stalles;

3) Ausspülungen der Scheiden der erkrankten Kühe mit $2^1/_2$-proz. Lysol- und Kreolinlösung oder 2—5-proz. Milchsäurelösung, sowie Reinigung der Nachbarteile der Scham;

4) Nichtzulassung erkrankter Kühe zum Bullen;

5) Unterstellung der Krankheit unter die anzeigepflichtigen Seuchen [1].

Jacob Goldstein (Berlin).

---

1) Der Arbeit ist eine Abbildung im Texte und eine vorzügliche farbige Tafel beigegeben. D. Ref.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Goetsch, Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulin. Mit einer Nachschrift von **Robert Koch.** (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 25.)

Schon als im Jahre 1890 die Entdeckung des Tuberkulins bekannt wurde, hatte Verf. die Ueberzeugung erlangt, daß es widersinnig sei, einem fiebernden Kranken ein fiebererregendes Mittel zu injizieren. Er legte daher die Mißerfolge anderer Aerzte nicht dem Tuberkulin als solchem, sondern der fehlerhaften Anwendung des Mittels zur Last und verurteilte es besonders, wenn jene die vermißte Heilwirkung durch ungemessene Steigerung der Dosen zu erreichen suchten. Er selbst beschränkte den Gebrauch des Mittels auf nicht fiebernde Kranke, begann mit minimalen Dosen und steigerte erst dann, wenn die letzte Einspritzung ohne Reaktion verlaufen war. Für tuberkulös erachtete er Kranke, welche entweder Tuberkelbacillen im Sputum hatten oder auf Tuberkulin positiv reagierten, für tuberkulosefrei solche, die in schnell steigender Skala auf 0,5 Tuberkulin nicht reagierten. Nach dem im Laufe der Zeit genauer ausgebildeten Verfahren des Verf.'s beginnt die Kur am 3. Tage nach der Untersuchung, in der Regel mit 0,0001 g altem Tuberkulin; tritt erhöhte Reaktion ein, so wird auf 0,00001 g zurückgegangen; wird auch dies nicht vertragen, so kommt das neue Tuberkulin (T. R.), meist in Anfangsdosen von 0,001 mg, zur Anwendung. Ist das T. R. auf 0,1 mg gesteigert, so wird mit 0,0001 bezw. 0,001 g altem Tuberkulin fortgefahren. Die Kur gilt als beendet, wenn die Kranken 1,0 g altes Tuberkulin vertragen haben, wobei die Bacillen und der Husten, in der Regel auch der Auswurf geschwunden zu sein pflegen, das Gewicht normal geworden, die physikalischen Erscheinungen sich ausgeglichen haben und die Arbeitsfreudigkeit wiedergekehrt ist. Fiebernde Kranke werden vor Beginn der Kur mit Bettruhe und Einpackungen behandelt; gelingt die Entfieberung nicht, so wird auf die Kur verzichtet. Die Tuberkulinkur wurde von Goetsch mehrere Jahre ohne Mitanwendung anderer Mittel durchgeführt; seit 1896 wurden Diät, Einpackungen, Abreibungen u. s. w. damit verbunden, ohne daß jedoch die Kurdauer dadurch verkürzt wurde.

Goetsch hatte im Jahre 1891 im Krankenhause zu Slawentzitz O.-S. 9 Kranke mit Tuberkulin behandelt; in den Jahren 1892—1894 mochte sich niemand der Kur unterziehen. Dann aber wurden die dauernden Heilerfolge bei den 9 Kranken von 1891 Veranlassung, daß in immer zunehmender Zahl sich Heilbedürftige einfanden, im Jahre 1900 110, seit 1891 insgesamt 224. Von diesen schieden 12 nach kurzer Zeit als für die Behandlung ungeeignet aus, 37 waren zur Zeit der Veröffentlichung des Verf.'s noch in Behandlung. Von den übrigen 175 sind 125 = 71 Proz. als geheilt anzusehen; die übrigen 50 hatten die Kur meist vorzeitig unterbrochen. Bei 88 Kranken von der Gesamtzahl waren Tuberkelbacillen im Sputum, bei einem in den vereiternden Halsdrüsen festgestellt worden, die übrigen hatten auf Tuberkulin reagiert. Die Kurdauer betrug durchschnittlich 198 Tage, im Minimum 50, im Maximum 791 Tage, bei reinen Fällen von Lungentuberkulose 143 Tage. Die Gewichtszunahme betrug durchschnittlich 19, im Minimum

8, im Maximum 40 Pfd. Die meisten Geheilten wurden auch weiterhin fortlaufend bezüglich ihrer Gesundheit kontrolliert.

Den vorstehenden, im Original durch einige besonders charakteristische Krankengeschichten erläuterten Mitteilungen Goetsch's fügt Robert Koch ein kurzes Nachwort hinzu, in dem er die Mißerfolge des Tuberkulins auf dessen Anwendung in solchen Fällen zurückführt, in denen bereits Mischinfektionen eingetreten sind. Unter Hinweis auf die günstigen Erfahrungen mit dem Mittel, über welche von Spengler, Turban, Petruschky, Krause, Thorner, Heron, Rembold und Baudelier berichtet ist und auf Goetsch's Heilerfolge, von denen er sich persönlich überzeugt habe, teilt Koch mit, daß Goetsch sich auf seine Veranlassung zu der hier referierten Veröffentlichung entschlossen habe, um anderen Aerzten zu ähnlichen Versuchen Anregung zu geben. Kübler (Berlin).

Krause, Ueber den zweifelhaften Wert des Antitussins als Mittel gegen Keuchhusten. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 34.)

Heim, M., Antitussin, ein Mittel gegen Keuchhusten. (Ebenda. Therapeut. Beil. p. 36 zu No. 39.)

Das Antitussin ist eine aus 5 Teilen D. fluordiphenyl, 10 Teilen Vaselin und 85 Teilen Wollfett zusammengesetzte Salbe; ihre Wirksamkeit gegen Keuchhusten soll auf dem Gehalt an Fluor beruhen, dessen Heilwert bei der Krankheit (Inhalation von 1-proz. Lösung der Fluorwasserstoffsäure) schon von Briz hervorgehoben worden ist. Das Antitussin wird auf die vorher gründlich gereinigte Haut am Hals, an der Brust und am Rücken eingerieben, wobei das Fluor in das Blut übergehen und später im Urin nachweisbar sein soll. (Letzteres wird von Krause nicht bestätigt.) M. Heim hatte im Sanatorium zu Swinemünde beobachtet, daß das Mittel bei dieser Anwendungsart krampflindernd, schleimlösend und krankheitsabkürzend wirke, ohne schädliche Nebeneinflüsse zu zeigen. Krause widerspricht diesen Angaben auf Grund von Erfahrungen, welche er unter Rumpf im Neuen allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf gesammelt hat. Er behandelte dort eine Reihe von Kindern mit dem Mittel und gleichzeitig zur Kontrolle andere mit Bromoform, Chinin und ohne Medikamente. Dabei sah er wohl in einzelnen Fällen eine bedeutende Abnahme der Zahl und Intensität der Anfälle unter Antitussinbehandlung, in anderen Fällen aber so wenig Wirkung, daß er dem Antitussin den Wert eines Keuchhustenspecifikums abspricht und seine Bedeutung hinter der des Bromoforms, des Morphiums und anderer Narkotika einschätzt. Als Beleg stellt er die Resultate der verschiedenen Behandlungsarten tabellarisch zusammen, indem er wochenweise die Zahl der beobachteten Krampfanfälle verzeichnet. Die besten Ergebnisse hinsichtlich der Krankheitsdauer und Abnahme der Anfälle hat dabei die Bromoformbehandlung und demnächst die arzneilose Behandlung geliefert; erst dann kommt die Antitussin- und zuletzt die Chinintherapie. Demgegenüber hebt Heim hervor, daß nach den Durchschnittszahlen der Anfälle in der ersten Behandlungswoche die Antitussinfälle mit 71 an erster Stelle stehen, während für Bromoform, Chinin und arzneilose Behandlung sich Zahlen von nur 61, 58 und 44 Anfällen ergeben. Krause habe demnach besonders schwere Fälle der Antitussinbehandlung unterzogen; das dabei erzielte ungünstige Resultat stehe nicht nur zu seinen Erfahrungen,

sondern auch zu denen vieler anderer Aerzte in Widerspruch. Sehr günstige Urteile liegen von Schwabe, Fischl, Schwörer u. A. vor.

Entschieden widerspricht Heim der Angabe Krause's, daß das Antitussin infolge seines Fluorgehaltes in der Haut schwer heilbare Geschwüre erzeuge. Krause's Berufung auf v. Jacksch sei ungerechtfertigt, da dieser Aetzwirkungen bei Dampfanwendung des Fluorwasserstoffes nachgewiesen habe, welche bei dem Antitussin gänzlich ausgeschlossen seien. Heim empfiehlt das Antitussin besonders zur Anwendung bei Säuglingen, weil diesen mit einer anderen Therapie schwer beizukommen sei. Kübler (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Patellani, S., Contributo allo studio della cultura del gonococco di Neisser. (Annal. di ostet. e ginecol. 1901. Gennaio.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Bokorny, Th., Ein Wort zu der Kontroverse über die Zymase, ob Protoplasma oder Enzym. (Allg. Brauer- u. Hopfen-Ztg. 1901. No. 195. p. 2285—2286.)

Brehme, W., Ueber die Widerstandsfähigkeit der Choleravibrionen und Typhusbacillen gegen niedere Temperaturen. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 29 p. München 1901.

Bretscher, K., Zur Biologie der Regenwürmer. (Biol. Centralbl. 1901. No. 17. p. 538—550.)

Gessard, C., Etudes sur la tyrosinase. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 8. p. 593—614.)

Lambinet, J., Recherches sur la résistance des oeufs et des larves d'ankylostomes aux agents physico-chimiques. (Bullet. de l'acad. de méd. de Belgique. 1901. No. 5. p. 397—407.)

Lintner, C. J., Ueber die Unterscheidung von Getreide- und untergäriger Bierpreßhefe durch Bestimmung der Gärkraft bei verschiedenen Temperaturen. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1901. No. 35. p. 359—360.)

Rem-Picci, G., Sulla legumina come piogeno. (Giorn. d. r. soc. ital. d' igiene. 1901. No. 6. p. 269—271.)

Sigwart, W., Ueber die Einwirkung der proteolytischen Fermente Pepsin und Trypsin auf Milzbrandbacillen. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., hrsg. von P. v. Baumgarten. Bd. III. 1901. Heft 2. p. 277—293.)

Tarchanoff, J., Lumière des bacilles phosphorescents de la mer baltique. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 4. p. 246—249.)

Thomas, P., Sur la nutrition azotée de la levure. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 5. p. 312—313.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Park, W. H., The great bacterial contamination of the milk of cities. Can it be lessened by the action of health authorities? (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 3. p. 391—406.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Lode, A., Abhärtung und Disposition zu Infektionskrankheiten. (Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte. 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 2. Hälfte. p. 318—319.) Leipzig (Vogel) 1901.

Neisser, M., Die Bedeutung der Bakteriologie für Diagnose, Prognose und Therapie. (Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 2. Hälfte. p. 300—313.) Leipzig (Vogel) 1901.

Oppenheim, R. et **Loeper, M.**, Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aigues. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 26. p. 765—767.)

Sobotta, Krankheitsübertragung durch Mücken und Fliegen. (Das rote Kreuz. 1901. No. 14. p. 264.)

Valerio, N., Contributo alle intossicazioni batteriche. (Gazz. d. ospedali. 1901. 27. Gennaio.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Grimbert, L., La prophylaxie du paludisme. (Journ. de pharm. et de chimie. T. XIV. 1901. No. 1. p. 5—15.)

Ullman, J., Malaria representing three varieties observed in Buffalo. (Buffalo med. Journ. Vol. XL. 1901. No. 12. p. 892—897.)

Wright, B. L., The malaria of the tropics. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. July. p. 73—80.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Davies, D. S., The use of the graphic method in tracing the distribution of milk-carried scarlet fever illustrated by an outbreak in Clifton in 1900. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 3. p. 388—390.)

Iuici, J., Iniciativa del médico conservadore de la vacuna recomendando á los Gobiernos de los Estados de la República la conveniencia de instalar y sostener oficinas para conservar y hacer la propagación de la vacuna contra la viruela. (Bolet. d. Consejo sup. de salubridad. Mexico. 1901. No. 10. p. 356—363.)

Schaeffer, R., Ueber einen Fall von Impfrecidiv in der vorderen Bauchwand. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XLV. 1901. Heft 3. p. 405—421.)

Trolard, La variolisation chez les indigènes; ses dangers; nécessité de sa prohibition. (Bullet. méd. de l'Algérie. 1900. déc., 1901. janv.)

Ubertis, F., Vaiuolo ed immunità con la vaccinazione. (Gazz. d. osped. 1901. 6. Gennaio.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Allbutt, T. C., Infection by the urine in convalescence from typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2115. p. 74—75.)

Carter, H. R., A note on the spread of yellow fever in houses. Extrinsic incubation. (Med. Record. 1901. No. 24. p. 933—937.)

Hünermann, Zwei Typhusepidemieen beim VIII. Armeecorps. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1901. Heft 6, 7. p. 328—343, 385—397.)

Marsden, R. W., Diagnosis and treatment of typhoid fever. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 2. p. 67—70.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Lerhold, Vier Fälle von Tetanus. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 29. 479—480.)

Pokrowski, M., Zur Pathogenese und Bakteriologie der allgemeinen septischen Erkrankungen. (Wojenno-mediz. shurn. 1901. Jan.) [Russisch.]

Sticher, Händesterilisation und Wochenbettsmorbidität. Ein Beitrag zur Aetiologie der Puerperalinfektion. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XLV. 1901. Heft 3. p. 510—555.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Bandler, S. W., On the origin of cancer: what remains to be demonstrated. (Med. Record. 1901. No. 24. p. 937—940.)

Kiss, J., Ueber die Prophylaxe der Gonorrhöeinfektion in der Ehe. (Pest. med.-chir. Presse. 1901. No. 28. p. 661—666.)

Krylow, D., Zur Frage der Kontagiosität der Lepra. (Wojenno-mediz. shurn. 1901. Jan.) [Russisch.]

Marnoch, J., A contribution to the pathogenesis of cancer. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 1. p. 6—10.)
van Niessen, Die neueren Ergebnisse der ätiologischen Syphilisforschung. (Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 2. Hälfte. p. 245—252.) Leipzig (Vogel) 1901. — Bemerkungen dazu von **P. Frank.** (Ibid. p. 258.)
Park, R., The nature of the cancerous process. (Buffalo med. Journ. Vol. XL. 1901. No. 12. p. 873—880.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Buchanan, W. J., Three unusual cases of cerebro-spinal fever. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 2. p. 74—75.)
Montini, A., Sulle osteomieliti acute infettive. (Gazz. d. osped. 1901. 13. Gennaio.)
Prip, H., Om difteribaciller hos difterikonvalescenter. (Hospitalstidende. 1901. 27. Febr.)
Wilson, J., Cerebro-spinal meningitis. (Veterin. Journ. 1901. July. p. 34—37.)

Pellagra, Beri-beri.

Dalgetty, A. B., A sporadic case of beri-beri with blood in the urine. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 13. p. 214—216.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Gordon, A., The role of infection and intoxications in diseases of the spinal cord. (Philad. med. Journ. 1901. No. 26. p. 1252—1256.)

Verdauungsorgane.

Kernig, W. u. **Ucke, A.**, Ueber Amöbenenteritis in St. Petersburg. (St. Petersb. med. Wchschr. 1901. No. 25, 26. p. 299—306, 311—313.)
Surmont, H., La stomatite ulcéro-membraneuse; ses rapports avec l'angine de Vincent. (Echo méd. du Nord. 1901. 6. janv.)

Augen und Ohren.

Connal, J. G., Furunculosis of the external auditory canal. (Glasgow med. Journ. 1901. July. p. 1—11.)
Hoppe, Ist das Trachom eine Krankheit der frühesten Jugend? (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1901. Juli. p. 523—531.)
Pinard, A., Prophylaxie des ophtalmies ou conjonctivites des nouveau-nés. (Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 28. p. 153—170.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Claytor, Th. A., A preliminary report upon a case of uncinariosis (ankylostomiasis). (Philad. med. Journ. 1901. No. 26. p. 1251.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Protzkar, H., Ueber Milzbranderkrankungen im politischen Bezirke Hohenstadt in Mähren. (Oesterr. Sanitätswesen. 1901. No. 27. p. 281—285.)
Rousch, W., Anthrax with report of a case. (Journ. of the Amer. med. assoc. 1901. No. 25. p. 1766—1769.)

Aktinomykose.

Odin, Actinomycose cervico-faciale. (Loire méd. 1901. Janv.)

Tollwut.

Ditmann, W., Ein Fall von Hundswut bei einem jungen Soldaten. (Wojenno-mediz. shurn. 1901. Febr.) [Russisch.]
Ravenel, M. P. and **Mc Carthy, D. J.**, The rapid diagnosis of rabies. (University med. magaz. 1901. Jan.)

Spiller, W. G., Remarks on the importance of the so-called specific lesions of rabies. University med. magaz. 1901. Jan.)

Maul- und Klauenseuche.

Auszug aus den Gutachten der landwirtschaftlichen Vertretungen über die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Arch. d. dtsch. Landwirtschaftsrats. Jahrg. XXV. 1901. p. 220—224.)

Bericht der Kommission für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Arch. d. dtsch. Landwirtschaftsrats. Jahrg. XXV. 1901. p. 179—219.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Kopf, C., Allgemeines über Infektionskrankheiten. (Centralbl. f. Pferde- u. Hundefreunde. 1901. No. 10. p. 13—15.)

Stand der Tierseuchen in Ungarn im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 33. p. 769.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Postelt, A., Maßnahmen zur Tilgung der Rindertuberkulose in Mähren. (Wien. landwirtschaftl. Ztg. 1901. No. 53. p. 457—458.)

Sandig, Zur Beurteilung von Tuberkulose. (Empir. Fleischbeschauer. 1901. No. 14. p. 105—106.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Krageräd, A., Hämoglobinurie beim Rinde. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. V. 1901. Heft 4. p. 284—290.)

Vater, H., Ueber Rauschbrand. (Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforscher u. Aerzte, 72. Versamml. zu Aachen. II. Teil. 2. Hälfte. p. 332—334.) Leipzig (Vogel) 1901.

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Baum, H., Die Schweineseuche in Deutschland. (Mitteil. d. Vereinig. dtsch. Schweinezüchter. 1901. No. 7. p. 122—124.)

Krankheiten der Hunde.

Petit, G., Péricardites tuberculeuses du chien. (Recueil de méd. vétérin. [Bullet. de la soc. centr. de méd. vétérin.] 1901. No. 12. p. 264—265.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum. Trichocephalus, Oxyuris.)

Gilruth, J. A., Parasites in New Zealand live stock (especially sheep). (Veterin. Journ. 1901. July. p. 26—34.)

Theiler, A., Die Tsetsekrankheit. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. XLIII. 1901. Heft 3. p. 97—112.)

Vögel.

Letulle et Marotel, Nodules parasitaires des caecums chez le faisan. (Recueil de méd. vétérin. [Bullet. de la soc. centr. de méd. vétérin.] 1901. No. 12. p. 268—272.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Ascoli, M., Isoagglutinine und Isolysine menschlicher Blutsera. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 31. p. 1239—1241.)

Camus, L. et Gley, E., A propos de l'existence, dans un sérum sanguin, d'une action antagoniste de l'action hémolytique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 25. p. 732—733.)

Kraus, R., Ueber diagnostische Verwertbarkeit der spezifischen Niederschläge. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 29. p. 693—695.)

— —, Ueber das Vorkommen der Immunhämagglutinine und Immunhämolysine in der Milch. (Ibid. No. 31. p. 737—739.)

de Rechter, Nouvelle note sur le pouvoir de pénétration de l'aldéhyde formique gazeuse, son application à la désinfection publique. (Presse méd. belge. 1901. No. 30—32. p. 465—470, 481—495, 495—502.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Benoit et Roussel, De la vaccine jennérienne chez le cobaye. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 24. p. 700—702.)

Brownlee, J., The sero-therapeutics of plague. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 7. p. 435—438.)

Jez, V., Ueber die Behandlung des Erysipels mit Serum von an Erysipel erkrankten Individuen. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 35. p. 1617—1621.)

Klein, E. and Williams, H., Experiments with the Danysz rat bacillus. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 7. p. 440—441.)

Krilow, P. P., Statistique de la Station Pasteur annexée à l'hôpital du zemstwo du gouvernement de Samara pendant l'année 1898. (Arch. d. scienc. biol. T. VIII. 1901. No. 3. p. 224—232.)

Roger, H. et Weil, E., Deuxième note sur la variole expérimentale du lapin. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 25. p. 736—738.)

Selmair, F., Fangvorrichtung beim Schweineimpfen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 31. p. 466—467.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Thiere

von

Arnold Lang,

o. Professor der Zoologie und der vergleichenden Anatomie an der Universität und am eidgenössischen Polytechnikum in Zürich.

Zweite umgearbeitete Auflage.

Zweite Lieferung: Protozoa.

Vollständig neu bearbeitet von

Arnold Lang.

Mit 259 Abbildungen. 1901. Preis: 10 Mark.

Monatshefte für prakt. Thierheilkunde. XIII. Band:

Als vor wenigen Jahren die erste Auflage von Lang's Vergleichender Anatomie erschien, umfassten die Protozoen nur eine geringe Anzahl von Seiten; in der zweiten Auflage liegt ein stattlicher Band von über 300 Seiten vor uns, der ausschliesslich den Protozoen gewidmet ist. Geht doch der Verfasser in vielen Punkten weit über das, was der Titel verspricht, hinaus: Physiologie, Entwicklungsgeschichte, Biologie und pathologische Bedeutung sind, wenn auch in knapper Form, berücksichtigt. Aber gerade das macht das Buch für den Bacteriologen und Kliniker wichtig. Die Entwicklung der Coccidien und Malariaparasiten ist ausführlich behandelt. Die Darstellung ist sehr klar und übersichtlich. Register und Literaturverzeichnisse erhöhen die Brauchbarkeit des Buchs ausserordentlich. Vor allem geschieht dies auch durch die reichliche Ausstattung mit Illustrationen, welche das Buch zu einem Lehr- und Lernmittel ersten Ranges machen.

Wir empfehlen daher Lang's Werk allen denen aufs Wärmste, welche ihre Kenntnisse von den Protozoen auf einer guten wissenschaftlichen Basis begründen wollen.

Dr. F. Doflein.

Weiteres über Malaria.

Immunität und Latenzperiode.

Von

Dr. Albert Plehn,

Kaiserlicher Regierungsarzt in Kamerun.

Mit 3 Tafeln. — Preis: 5 Mark.

Deutsche Aerzte-Zeitung v. 1. Oct. 1901:

Die vorliegende Monographie des verdienstvollen Malariaforschers beansprucht gerade jetzt, wo die Frage der Malariaprophylaxe auf Grund der neuesten Parasitenforschungen eine besondere Aktualität gewonnen hat, grosses Interesse, da sie von einem durch langjährige Erfahrung geschulten und in allen Fragen der Tropenpathologie wohlerfahrenen Autor stammt . . . . . .

Die trefflich ausgestattete Broschüre kann jedem, der sich für Tropenprophylaxe interessiert, aufs dringendste empfohlen werden.

Grawitz.

Soeben erschien:

Der Ursprung der Syphilis.

Eine medizinische und kulturgeschichtliche Untersuchung.

Von

Dr. med. Iwan Bloch

in Berlin.

Erste Abteilung.

Preis: 6 Mark.

Deutsche Medizinalzeitung vom 7. Oct. 1901:

Als einen der grössten Vorzüge des vorliegenden Buches erachte ich es, dass sein Verfasser sich das ruhige Blut bewahrt hat, dass es für ihn ausser der Syphilis auch noch andere Krankheiten in der Welt giebt . . . . . Noch eine andere Thatsache soll schon jetzt hervorgehoben werden, dass Verfasser endlich mit der alten Methode, jede historische Nachricht an sich, ohne Rücksicht auf das Milieu zu behandeln, radikal gebrochen und sich bemüht hat, seine Einzeldarstellung als ein Stück Kulturgeschichte zu geben . . . . . Und so können wir schon aus diesem ersten Teil schliessen, dass wir eine wirklich hervor-

Leistung, ein Werk vor uns haben, das dem Geschichtsforscher und dem Archäo-
sich unentbehrlich sein wird.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und** **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun

in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — **Jena,** den 23. Oktober 1901. — **No. 14.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Die Beziehungen des Tuberkelbacillus zu den anderen säurefesten Bakterien und zu den Strahlenpilzen[1].

Von Dr. **A. Moeller**, Belzig.

Die im Laufe der letzten Jahre stattgefundenen Entdeckungen von säurefesten Tuberkelbacillen-ähnlichen Mikroorganismen haben es unmöglich gemacht, den Tuberkelbacillus ohne weiteres unter dem Mikroskop zu diagnostizieren, während man es bis dahin gewohnt gewesen war, jedes absolut säure- und alkoholfeste Stäbchen als Tuberkelbacillus anzusprechen.

Durch den bezüglich der Farbenreaktion sich ähnlich verhaltenden Leprabacillus war man allerdings schon darauf hingewiesen, daß das

1) Vortrag, gehalten auf dem Londoner Tuberkulosekongreß.

tinktorielle Verhalten des Tuberkelbacillus unabhängig von seinen sonstigen biologischen Eigenschaften zu betrachten sei, daß es also im Laufe der Zeit wohl gelingen könnte, noch andere Bakterien zu finden, die das gleiche Verhalten gegenüber der Einwirkung von Säure und Alkohol und somit auch die besondere Farbenreaktion zeigten, wie der Tuberkelbacillus.

Ueber die Natur dieser Farbenreaktion und ihre Beziehung zu dem eigentlichen Wesen der Bakterien ist viel diskutiert worden. Koch selbst sagt, die besondere Farbenreaktion der Tuberkelbacillen sei immerhin in diagnostischer Beziehung von Wert. Es sei aber ein grober Irrtum, wenn man meine, daß mit der spezifischen Farbenreaktion der Tuberkelbacillen ihre ätiologische Bedeutung stehe und falle. In jüngster Zeit ist von Klein und etwas später von Marmorek nachgewiesen worden, daß ganz junge Tuberkelbacillen nicht säure- und alkoholfest sind. Marmorek glaubt diese Thatsache darin begründet zu sehen, daß der junge Tuberkelbacillus noch nicht mit jener Fett- und Wachshülle umgeben sei, welche einerseits es den gewöhnlichen basischen Farbstoffen unmöglich mache, mit dem Protoplasma des Tuberkelbacillus in Berührung zu kommen und andererseits die Säure und den Alkohol daran hindere, den einmal eingedrungenen Farbstoff wieder zu entziehen. Klein ist der Ansicht, daß die säurefeste Natur der Tuberkelbacillen auf die Produktion chemischer Substanzen seitens der Bacillenkörper beruhe. Diese fehle den jungen Bacillen, deshalb seien sie säureschwach.

Borrel ist es auf experimentellem Wege gelungen, den Tuberkelbacillen die Säure- und Alkoholfestigkeit zu nehmen. Durch längeres Einwirken von warmem Xylol konnte den Tuberkelbacillen eine wachsartige Masse entzogen werden, welche säure- und alkoholfest war, während die behandelten Tuberkelbacillen diese Eigenschaften eingebüßt hatten, wohl aber noch die Fähigkeit besaßen, Tuberkel zu erzeugen.

Wodurch nun auch die Säurefestigkeit beim Tuberkelbacillus bedingt sein mag, jedenfalls ist es wohl eine berechtigte Annahme, das gleiche tinktorielle Verhalten der übrigen säurefesten Bakterien in einer gleichen resp. ähnlichen Ursache begründet zu sehen.

Diese gemeinsame Farbenreaktion bildet aber nur gleichsam das äußere Band, das alle zusammenhält; eine größere Bedeutung liegt darin, daß sich auch in Hinsicht auf Morphologie und Pathogenität mehr oder minder große Aehnlichkeiten der Bakterien untereinander und mit dem Tuberkelbacillus nachweisen lassen.

Die uns schon seit Jahren bekannten Tuberkelbacillen-ähnlichen Bakterien sind der Leprabacillus, der Smegmabacillus und der Erreger der Vogeltuberkulose.

Der Leprabacillus wurde zuerst im Jahre 1877 von Armauer Hansen beschrieben. Er wurde in den Lepraknoten gefunden. Der Leprabacillus stellt sich als ein dem Tuberkelbacillus ähnliches, meist aber etwas kürzeres Stäbchen dar. Der Einwirkung von Farbstoffen ist er leichter zugängig als der Tuberkelbacillus, z. B. färbt er sich mit wässeriger Fuchsinlösung in kurzer Zeit schon bei Zimmertemperatur, was der Tuberkelbacillus nicht thut. Neisser, der überhaupt die Kenntnisse über den Leprabacillus erweitert hat, giebt die Weigertsche Kernfärbung als die Differenzialfärbung an. Weder Hansen noch Neisser ist es gelungen, Reinkulturen zu gewinnen. Bordoni-Uffreduzzi ist es 1887 angeblich gelungen, aus dem

Knochenmarke von an Lepra Verstorbenen einen dem Tuberkelbacillus auch in Bezug auf Säureresistenz ähnlichen Mikroorganismus zu züchten. Die Kulturen sind nicht erhalten geblieben.

Die etwas später von Babes und in letzter Zeit von Czaplewski beschriebenen, aus den Organen Leprakranker gezüchteten Bakterien unterscheiden sich von dem echten Leprabacillus durch ihre mangelhafte Säureresistenz. Beide Autoren führen an, daß die von ihnen gezüchteten Bakterien Aehnlichkeiten mit den Diphtheriebacillen aufweisen. Jedenfalls ist es zweifelhaft, ob es sich bei diesen aus Lepra gezüchteten Bakterien um den wirklichen Lepraerreger handelt.

Der Smegmabacillus ist von Tavel und Alvarez im Jahre 1885 zuerst gefunden worden im normalen Smegma praeputiale und auch im Sekret der äußeren Haut, besonders da, wo eine Ansammlung von Epithelien stattfinden kann, wie in der Anal- und Vulvalgegend, in der Schenkelbeuge, zwischen den Zehen u. s. w. Die Entdeckung der Bacillen geschah gelegentlich einer Nachprüfung der von Lustgarten 1884 gemachten Beobachtung von Bacillenbefunden bei Syphilis. Es ergab sich, daß der Smegmabacillus morphologisch und tinktoriell mit dem von Lustgarten beschriebenen Syphilisbacillus große Aehnlichkeit zeigte. Hierdurch wurde die Bedeutung der Lustgartenschen Entdeckung sehr in Frage gestellt. Dieselbe wurde dadurch gänzlich illusorisch, weil es trotz vielfacher Forschung nicht gelang, die Lustgarten'schen Bacillen im syphilitischen Gewebe konstant nachzuweisen.

Der Smegmabacillus wird von Tavel und Alvarez als dem Tuberkelbacillus morphologisch äußerst ähnlich bezeichnet, nach denselben Methoden färbbar wie dieser, aber weniger alkoholfest. Impfversuche bei Tieren sind ohne Erfolg geblieben; ebenso ist es den Autoren nicht gelungen, eine Reinkultur zu züchten. Laser und Czaplewski haben, ersterer aus dem Sekret syphilitischer Affektionen, letzterer aus gonorrhoischem Eiter, säurefeste, den Diphtheriebacillen ähnliche Mikroorganismen gezüchtet, die, von beiden Autoren als identisch erklärt, von ihnen als der Smegmabacillus ausgegeben wurden. Diese Behauptung ist neuerdings von C. Fraenkel beanstandet worden. Als echten Smegmabacillus glaubt Fraenkel nur den Mikroorganismus gelten lassen zu können, welcher durch seine große Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus zuerst die Aufmerksamkeit auf sich zog. Diese Aehnlichkeit zeige der von Czaplewski und Laser und auch von ihm selbst später gezüchtete und beschriebene Bacillus nicht. Er sei vielmehr seiner Form und sonstigen Eigenschaften wegen als Pseudodiphtheriebacillus anzusprechen.

Nach eigenen Beobachtungen kann ich mich den Ausführungen Fraenkel's anschließen.

Eine pathogene Wirkung bei Meerschweinchen habe ich weder mit dem aus Smegma in Reinkultur gezüchteten diphtheroïden Bacillus noch mit echte Smegmabacillen in reichlicher Menge enthaltendem Hautsekret erzielen können.

In differentialdiagnostischer Hinsicht, besonders im Hinblick auf Urogenitaltuberkulose, ist den Smegmabacillen eine größere Bedeutung nicht abzusprechen.

Als einen gleichfalls schon länger bekannten säurefesten Mikroorganismus möchte ich hier den Erreger der Vogeltuberkulose anführen. Derselbe unterscheidet sich von dem Koch'schen Tuberkel-

bacillus durch das Aussehen der Kulturen und durch die Temperaturbedingungen. Während die echte Tuberkulose nicht mehr bei 42° gedeiht, wächst die Vogeltuberkulose bei dieser und etwas höheren Temperaturen sehr gut. Fischel, der unter Hüppe's Leitung arbeitete, erklärt die beiden Mikroorganismen als Ernährungsmodifikation ein und derselben Art. Durch die verschiedenen physiologischen Nährmedien, den kälteren Säugetierkörper einerseits und den wärmeren Vogelkörper andererseits, sei eine Trennung der beiden Arten erfolgt. Durch künstliche Züchtung ist es Fischel gelungen, eine Annäherung betreffs der äußeren Eigenschaften der beiden Bakterien herbeizuführen; es gelang ihm, den Erreger der Säugetiertuberkulose an eine höhere Temperatur zu gewöhnen und auf gewissen Nährböden eine Aehnlichkeit im Aussehen der Kulturen zu erzielen. Es gelang aber nicht, in Bezug auf Pathogenität die beiden ineinander überzuführen. Fischel berichtet, daß er mit den Erregern der Vogeltuberkulose bei Meerschweinchen eine allgemeine Knötchenkrankheit hervorrufen konnte; die aus den Organen dieses Tieres angelegten Kulturen waren aber wieder mit denen der Vogeltuberkulose identisch. Bei diesbezüglichen Tierversuchen bin ich zu gleichen Resultaten gekommen.

Die Kaltblütertuberkulose ist in gleichem Sinne als eine Modifikation der Säugetiertuberkulose aufzufassen. Bataillon und Terre ist es gelungen, Säugetier- und Vogeltuberkulose mittels Passage durch den Froschkörper zum Wachstume bei Zimmertemperatur zu bringen.

Lubarsch hat Säugetiertuberkulose mittels Froschpassage dahin modifizieren können, daß die aus der Milz eines Frosches gewonnenen Kulturen ein Temperaturoptimum von 28—30° aufwiesen. Dubard züchtete aus mit Säugetiertuberkulose geimpften Fischen Kulturen, die ebenfalls bei Zimmertemperatur wuchsen. Aus der Milz einer mit Tuberkelbacillen-haltigem Sputum geimpften Blindschleiche konnte ich Kulturen züchten, welche bei 20° gut gedeihen, bei einer Temperatur von über 30° überhaupt nicht mehr wachsen. Die Kulturen sind im Aussehen denen der Vogeltuberkulose ähnlich. Ein Wiedergewöhnen an die Temperatur von 37° ist mir auch mittels Passage durch Warmblüter bis jetzt nicht gelungen.

In Form einer vorläufigen Mitteilung möchte ich hier eine wohl nicht ganz uninteressante Entdeckung anführen, zu der ich kürzlich bei meinen Arbeiten mit Perlsucht gelangte. Der Erreger der Perlsucht ist bekanntlich zuerst von Koch und dann später von Flügge, Bollinger u. A. mit dem Erreger der menschlichen Tuberkulose als durchaus identisch erklärt worden. Bei meinen diesbezüglichen Züchtungsversuchen ist es mir gelungen, aus Perlsuchtknoten von Rindern und Schweinen einen säure- und alkoholfesten Mikroorganismus zu isolieren, der sich von dem Koch'schen Tuberkelbacillus durch seine Wachstumsbedingungen, das Aussehen der Kulturen und auch morphologisch unterscheidet. Ich habe den Mikroorganismus direkt aus Perlsuchtknoten gezüchtet, indem ich eine aus dem Inneren der Knoten steril entnommene Masse auf Agarnährböden ausstrich. Nach ca. 48 Stunden fand ich unter Verunreinigung mit zahlreichen anderen Mikroorganismen einzelne Kolonieen von absolut säure- und alkoholfesten Stäbchen. Es gelang mir unschwer, diese in Reinkultur zu züchten. Der Bacillus wächst verhältnismäßig schnell. Bei 37° ge-

halten, läßt sich schon nach 10—12 Stunden eine Vermehrung beobachten. Nach ca. 24 Stunden zeigt sich makroskopisch ein deutlicher Ansatz von Kolonieen; bei Zimmertemperatur wächst er langsamer, kommt aber noch gut fort. Die auf Glycerinagar gewachsene Reinkultur bildet einen anfangs feuchten, später etwas trocken werdenden, schmutziggrauen, membranartigen Belag und ist von einer Tuberkulosekultur leicht zu unterscheiden. Das Kondenswasser bleibt klar. Im mikroskopischen Ausstrichpräparate stellt sich der Mikroorganismus als ein Stäbchen dar von gleicher Länge wie der Tuberkelbacillus, im allgemeinen aber dicker als dieser.

Ueber die Pathogenität dieses Mikroorganismus kann ich noch kein abschließendes Urteil abgeben; ich kann nur das schon bemerken, daß er beim Meerschweinchen eine Knötchenkrankheit hervorruft. (Ich zeige Ihnen hier solche aus Perlsucht gezüchtete Kulturen vor.)

In neuerer Zeit ist es vielfach gelungen, in der äußeren Umgebung des Menschen Mikroorganismen nachzuweisen, die in mehrfacher Beziehung dem Tuberkelbacillus ähnlich sind.

Das in erschreckender Häufigkeit nachgewiesene Vorkommen von Tuberkelbacillen in Butter und Milch gab die Veranlassung, nachzuprüfen, ob es sich bei diesen Befunden auch wirklich immer um den echten Tuberkelbacillus handele. Diese Nachprüfungen sind zuerst von Petri und Rabinowitsch angestellt worden. Beiden ist es gelungen, einen säure- und alkoholfesten Bacillus aus der Butter zu isolieren, der nicht der Tuberkelbacillus ist. Die von den beiden Autoren beschriebenen Mikroorganismen weisen im wesentlichen so wenig Unterschiede auf, daß man gewohnt geworden ist, sie gemeinsam als Petri-Rabinowitsch'schen Butterbacillus zu bezeichnen.

Dieser Bacillus stellt ein unbewegliches Stäbchen dar, das seiner Gestalt nach große Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus zeigt, bisweilen etwas dicker ist als dieser. Im Inneren der Bacillen lassen sich gleichwie beim Tuberkelbacillus mitunter intensiv sich färbende Körner nachweisen. Tinktoriell verhält sich der Butterbacillus im Ausstrichpräparate bei den gebräuchlichsten Färbemethoden genau wie der Tuberkelbacillus. In Schnitten erweist er sich nicht so säurefest wie dieser. Der Bacillus gedeiht bei Zimmertemperatur; bei Brüttemperatur zeigt sich nach 24 Stunden schon deutliches Wachstum. Die Reinkultur des Butterbacillus unterscheidet sich auf den gebräuchlichen festen Nährböden deutlich von derjenigen des Tuberkelbacillus, in Bouillon und auf dem eiweißfreien Proskauer'schen Nährboden dagegen zeigen sich Aehnlichkeiten in den Kulturen beider. Werden die Butterbacillen mit Butter zusammen Meerschweinchen injiziert, so entstehen mitunter im Körper der Tiere Veränderungen, die makroskopisch sowohl wie mikroskopisch das Bild der echten Tuberkulose vortäuschen; in den meisten Fällen entsteht eine Peritonitis mit starker Schwartenbildung. Die in Reinkultur injizierten Bacillen rufen im allgemeinen geringfügigere Veränderungen bei Meerschweinchen hervor, als wenn sie mit Butter zusammen injiziert werden. Langhans'sche Riesenzellen, Epitheloïdzellnester und typische tuberkulöse Verkäsung sind nach Angabe von Rabinowitsch in den Krankheitsherden niemals nachzuweisen.

Ein weiterer säurefester Bacillus wurde von Korn aus der Butter isoliert. Nach Angabe des Autors bietet dieser Bacillus morphologisch und kulturell, besonders aber in seiner Wirkung auf Tiere, Abweichungen

von dem Petri-Rabinowitsch'schen Butterbacillus, so daß er sich mit diesem nicht identifizieren läßt.

Uebrigens ist es in letzter Zeit häufiger gelungen, aus Butter und Milch säurefeste Bakterien zu isolieren, die untereinander aber keine bemerkenswerten Unterschiede bieten.

Aus Milch habe ich kürzlich einen dem Tuberkelbacillus ähnlichen Mikroorganismus in Reinkultur gezüchtet, welcher sich von dem Grasbacillus II wesentlich nicht unterscheidet.

Bei allen aus der Milch und ihren Derivaten gezüchteten säurefesten Bakterien lassen sich große Aehnlichkeiten mit dem Grasbacillus nachweisen.

Die Grasbacillen konnte ich auf mehreren vielfach als Viehfutter benutzten Gräsern nachweisen und in Reinkultur züchten. In Hinsicht auf die erste Fundstelle, auf Timotheegras (Phleum pratense) habe ich sie Timotheebacillen genannt.

Der Timotheebacillus zeigt sich als schlankes, mitunter leicht gekrümmtes Stäbchen. Im mikroskopischen Bilde ist eine Unterscheidung vom Tuberkelbacillus oft nicht möglich. Wie dieser enthält er zuweilen auch tiefer gefärbte Körner; es zeigen sich in seinem Inneren ovale, ungefärbt bleibende Stellen; er bildet Verzweigungen und zeigt an einem Ende mitunter keulenförmige Anschwellungen. Im Ausstrichpräparate sowohl wie in Schnitten verhält er sich bei den gebräuchlichen Färbungsmethoden genau wie der Tuberkelbacillus. Der Timotheebacillus wächst am besten bei Brüttemperatur, bei Zimmertemperatur kommt er nur schlecht fort. Er gedeiht auf allen gebräuchlichen Nährböden. Nach 24 Stunden schon zeigt sich bei Brüttemperatur deutlicher Ansatz von Kolonieen. Die Kultur bietet im allgemeinen im Aussehen deutliche Unterschiede von der des Tuberkelbacillus: eine Aehnlichkeit wird mitunter aber erzielt, wenn der Timotheebacillus nach mehrfacher Passage durch den Tierkörper bei gleichmäßiger Temperatur von 37° gezüchtet wird. Es ist dann auch eine Annäherung an das langsame Wachsen des Tuberkelbacillus zu bemerken. Was die Pathogenität anbetrifft, so erzeugt der Timotheebacillus bei Meerschweinchen fast die gleichen pathologischen Veränderungen, wie der Petri-Rabinowitsch'sche Butterbacillus. Anders verhält er sich (nach Lubarsch) bei Kaninchen. Hier werden mit dem Timotheebacillus, wenn er intravenös oder intraarteriell dem Tiere injiziert wird, Veränderungen hervorgerufen, die von echter Tuberkulose schwer zu unterscheiden sind. Durch die Bildung von Riesenzellen, Epitheloïdzellen, Verkäsung wird in täuschender Aehnlichkeit das Bild der echten Tuberkulose geboten. Lubarsch sagt: „Darüber kann jedenfalls kein Zweifel herrschen, daß es völlig unmöglich ist, durch die histologische und mikroparasitäre Untersuchung Timotheepilztuberkel von echten Tuberkeln mit Sicherheit zu unterscheiden. Ausschließlich durch die Kultur kann die Unterscheidung gebracht werden."

Ein ebenfalls auf Futtergräsern gefundener säurefester Mikroorganismus ist der von mir als Grasbacillus II bezeichnete. Er unterscheidet sich wesentlich von dem Timotheebacillus, so daß eine Identität beider nicht zulässig ist. Tinktoriell verhält sich der Grasbacillus II wie der Timotheebacillus resp. Tuberkelbacillus. In älteren Kulturen verliert er etwas an Säurefestigkeit. Er stellt sich morphologisch als ein dem Tuberkelbacillus ähnliches, zuweilen etwas dickeres

Stäbchen dar. Eine Eigentümlichkeit bietet er durch seine Neigung, in lange Fäden und Verzweigungen auszuwachsen, wie es auch beim Tuberkelbacillus in alten Kulturen nicht selten zu sehen ist. Der Grasbacillus II erinnert im Aussehen der Kulturen stark an den Petri-Rabinowitsch'schen Butterbacillus. Er wächst am schnellsten bei Brüttemperatur, kommt aber auch bei Zimmertemperatur fort. Beim Meerschweinchen ruft er dieselben Veränderungen hervor wie der Butterbacillus. Die größte Virulenz zeigt er in Milchkulturen.

Nach Untersuchungen von Freymuth kann durch Infektion mit Grasbacillus II bei Kaltblütern (Fischen, Fröschen, Eidechsen) eine Knötchenkrankheit hervorgerufen werden. Die in diesem Tierkörper gefundenen Bacillen haben schlankere Form angenommen, so daß sie morphologisch vom Tuberkelbacillus nicht zu unterscheiden sind.

Einen in tierischen Exkrementen gefundenen und deshalb Mistbacillus genannten säurefesten Mikroorganismus möchte ich als eine Varietät der Grasbacillen bezeichnen. Ich fand ihn in einem monatelang lagernden Düngerhaufen, wie auch in den frischen Exkrementen von Kühen, Eseln und anderen Herbivoren. Der Mistbacillus zeigt morphologisch und tinktoriell Aehnlichkeit mit dem Timotheebacillus; im Wachstum der Kulturen und in Bezug auf Pathogenität gleicht er mehr dem Grasbacillus II.

Welcher Zusammenhang zwischen dem von mir aus Perlsuchtknoten isolierten säurefesten Bacillus und denjenigen säurefesten Bakterien besteht, die so häufig aus Milch und Butter gezüchtet werden konnten, die auf Viehfutter nachgewiesen wurden und die in tierischen Exkrementen gefunden worden sind, dürfte sich aus weiteren eingehenden Untersuchungen ergeben.

Bei einem nunmehrigen Resumé möchte ich den Lepra- und Smegmabacillus wegen ihres verhältnismäßig seltenen Vorkommens und wegen der mangelhaften Kenntnisse über ihr kulturelles Wachstum, den Vogel- und Kaltblütertuberkelbacillus wegen ihrer geringen Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht übergehen.

Es bleiben uns also die Grasbacillen, Milch- und Butterbacillen und Mistbacillen. In Bezug auf die Farbenreaktion zeigen alle, von geringen Abweichungen abgesehen, ein gleiches Verhalten wie der Tuberkelbacillus. Dasselbe möchte ich auch in Bezug auf Morphologie sagen. Wenn sich auch bei den verschiedenen Arten eine mehr oder minder große Variabilität in der Form zeigt, so ist bei allen unter bestimmten Umständen eine Unterscheidung vom Tuberkelbacillus im mikroskopischen Bilde oft unmöglich, und variabel ist der Tuberkelbacillus auch, je nach dem Nährboden, den er findet. Bei unzähligen Sputumuntersuchungen habe ich ihn als bald kürzeres, bald längeres, bald dickeres oder dünneres Stäbchen gesehen. B. Fraenkel hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß der Tuberkelbacillus im Sputum-Ausstrichpräparat bei der floriden Form der Tuberkulose sich meistens als kurzes Stäbchen in Häufchen gelagert zeigt. Die von der gewöhnlichen Stäbchengestalt abweichenden Formen, wie Fäden, Verzweigungen, keulenförmige Anschwellungen, sowie ovale, ungefärbt bleibende Stellen im Inneren des Bacillenleibes, intensiver sich färbende Körner etc. trifft man sowohl beim Tuberkelbacillus wie auch bei den anderen säurefesten Bakterien.

Größere Differenzen bieten sich im kulturellen Wachstum, erstens im Aussehen der Kulturen; wenn es auch gelungen ist, ab und zu eine mehr oder minder große Aehnlichkeit herbeizuführen durch die Art der Züchtung, so bietet die Koch'sche Tuberkulosekultur im allgemeinen doch solch charakteristische Merkmale, daß sie unschwer von allen anderen zu unterscheiden ist. Fernerhin bietet sich eine Sonderheit durch das subtile Verhalten Temperaturen gegenüber. Während alle anderen säurefesten Bakterien schon bei Zimmertemperatur fortkommen, beansprucht der Tuberkelbacillus Brüttemperatur.

Eine besondere Ausnahmestellung nimmt der Tuberkelbacillus unter allen anderen ein durch das überaus langsame Wachstum. Bei den übrigen säurefesten Bakterien zeigt sich bei Brüttemperatur schon spätestens nach 24 Stunden deutlicher Ansatz von Kolonieen, beim Tuberkelbacillus kann man selbst unter den günstigsten Bedingungen, häufiges Ueberimpfen auf besonders gewählten Nährböden, erst frühestens nach mehreren Tagen Wachstum beobachten.

Ein wesentlicher Unterschied besteht auch darin, daß die Tuberkelbacillen mit anderen Bakterien zusammen nicht fortkommen, sondern von diesen bald überwuchert werden, die Pseudotuberkelbacillen aber auch in Verunreinigung mit anderen Bakterien weiter wachsen.

Dieses exceptionelle Verhalten des Tuberkelbacillus ist in differentialdiagnostischer Hinsicht von wertvoller Bedeutung. Nach Angaben mehrerer Autoren fanden sich bei krankhaften Zuständen der Atmungsorgane, bei Lungengangrän z. B. zuweilen im Auswurfe säurefeste Stäbchen, die sich bei näherer Prüfung nicht als echte Tuberkelbacillen erwiesen. Bei Fraenkel und Pappenheim ergab sich dieser Nachweis bei der Sektion, Rabinowitsch stellte durch Reinzüchtung der Bakterien fest, daß es sich wahrscheinlich um eine Varietät ihres Butterbacillus handele. Im Nasen- und Rachenschleim, Zungen- und Zahnbelag, in Tonsillenpfröpfchen habe ich diese Pseudotuberkelbacillen wiederholt gefunden.

In solchen Fällen, wo bei gänzlichem Fehlen physikalischer Symptome allein durch das Vorhandensein von säurefesten Stäbchen in den Absonderungen der Respirationsorgane Verdacht auf Tuberkulose erweckt wird, läßt sich durch folgendes einfache auf das langsame Wachstum des Tuberkelbacillus und seine besondere Temperaturansprüche begründete Verfahren die Diagnose sichern: Das fragliche Sekret wird, mit Nährbouillon gemischt, einige Zeit bei ca. 30° gehalten. Zeigt sich eine deutliche Vermehrung der säurefesten Bakterien, so ist mit Sicherheit anzunehmen, daß es sich um Pseudo- und nicht um echte Tuberkelbacillen handelt. Beim Tuberkelbacillus läßt sich mitunter eine Vermehrung in dem bei Brüttemperatur gehaltenen, mit gewissen Nährmitteln vermischtem Sputum beobachten. Diese Wucherung, die sich vielleicht durch das Mitbringen von globulinartigen Substanzen aus dem Körper erklären läßt, ist aber äußerst minimal und hört nach spätestens 48 Stunden überhaupt auf, während bei den Pseudotuberkelbacillen ein anhaltendes Weiterwuchern auch schon bei 30° stattfindet. Eine pathogene Wirkung konnte weder bei den von Rabinowitsch bei Lungengangrän isolierten noch bei den von mir vielfach auf Tonsillen, in Nasen- und Rachenschleim gefundenen Bakterien beobachtet werden.

Eine Differenzierung der Pseudotuberkelbacillen von den echten

Tuberkelbacillen kommt aber bei mancherlei Vorkommnissen im praktischen Leben noch mehr als am Krankenbette in Frage. Ich möchte nur ein Beispiel anführen. Jahrelang wurde eine rege Furcht vor dem Genusse zweier unserer wichtigsten Nahrungsmittel, Milch und Butter, wachgehalten durch die Annahme, daß alle darin nachgewiesenen säurefesten Bakterien Tuberkelbacillen seien.

Hinsichtlich der Pathogenität haben alle säurefesten Bakterien das Gemeinsame, daß sie bei den üblichen Versuchstieren eine Knötchenkrankheit hervorrufen; der echte Tuberkelbacillus immer, der Pseudotuberkelbacillus nur in einer begrenzten Anzahl von Fällen und unter bedingten Umständen. Das Gesamtbild der Pseudotuberkulose im Tierkörper ist makroskopisch oft von täuschender Aehnlichkeit mit dem der echten Tuberkulose. Die nähere Untersuchung ergiebt aber Unterschiede; während die echten Tuberkeln von derber, proliferierender Art sind, zeigen die Pseudotuberkel einen mehr exsudativen Charakter mit Neigung zu Absceßbildung. Den bei der echten Tuberkulose typischen histologischen Befund, Riesenzellen, Epitheloidzellnester, Verkäsung, beobachtet man bei der Pseudotuberkulose nur bei besonderer Injektionsmethode (Lubarsch).

Eine Eigentümlichkeit des Tuberkelbacillus möchte ich noch anführen. Wenn man ihn nämlich mit Butter zusammen Tieren intraperitoneal injiziert, so entsteht nicht die typische Tuberkulose, sondern es wird eine Peritonitis mit starker Schwartenbildung hervorgerufen, ganz genau so wie sie entsteht, wenn die Pseudotuberkelbacillen mit Butter zusammen injiziert werden.

So vielfach und so groß nun auch die Aehnlichkeiten zwischen echtem Tuberkelbacillus und Pseudotuberkelbacillus sein mögen, so wird doch immer nur eine äußerliche Beziehung dadurch bedingt. In dem, was das eigentliche, ich möchte sagen innere Wesen des Tuberkelbacillus ausmacht, seine pathogene Wirkung im menschlichen Organismus, seine ätiologische Bedeutung bei der Tuberkulose, nimmt er eine vollständig isolierte Stellung unter den säurefesten Bakterien ein.

Wenn auch das Vorkommen der Pseudotuberkelbacillen im menschlichen Organismus, auch im erkrankten Organe (Lungengangrän, Tonsillenaffektion) mehrfach erwiesen ist, so konnte ihnen eine ätiologische Bedeutung hier doch niemals nachgewiesen werden.

Durch künstliche Züchtung kann man die Tuberkelbacillen und die Thimotheebacillen z. B. in ihren äußeren Eigenschaften so nahe bringen, daß der eine gewisse Bedingungen des anderen annimmt. Man kann den Tuberkelbacillus an schnelleres Wachstum, an eine niedere Temperatur gewöhnen, den Timotheebacillus dahin bringen, daß er das langsame Wachstum des Tuberkelbacillus annimmt, daß er im Aussehen der Kultur diesem ähnlich wird und doch bleiben es zwei getrennte Arten; es gelingt nicht, sie ineinander überzuführen; mag unsere Technik auch noch so vollkommen sein, die beste Züchterin bleibt doch die Natur, die sich nicht meistern läßt: was die an Art getrennt wissen will, wird uns schwerlich gelingen zu vereinen.

Eine weitere Sonderheit bietet der Tuberkelbacillus durch die Art seiner Fortpflanzung. Ein saprophytisches Wachstum läßt

sich nur kulturell beobachten. Er läßt sich nur in den Krankheitsprodukten oder da, wo eine Verunreinigung durch solche stattgefunden hat, nachweisen; während die übrigen in diesem Resumé hier in Betracht gezogenen säurefesten Bakterien ein vorwiegend saprophytisches Wachstum zeigen.

Die Pleomorphie des Tuberkelbacillus ist seit längerer Zeit erwiesen. Schon bald, nachdem der Tuberkelbacillus überhaupt nachgewiesen werden konnte, wurden nach Angaben mehrerer Autoren Wuchsformen des Tuberkelbacillus gesehen, die bei gleichem tinktoriellen Verhalten von der gewöhnlichen Stäbchenform abwichen. Es wurden Fäden, verzweigte und kolbenförmige Anschwellungen beobachtet in aus Reinkulturen, aus phthisischem Sputum, aus Kavernenbröckeln angefertigten Ausstrichpräparaten. In neuerer Zeit gelang es durch Infektion mit Tuberkelbacillen, auch im tierischen Gewebe Gebilde hervorzurufen, wodurch auf eine nahe Verwandtschaft des Tuberkelbacillus mit den Strahlenpilzen in botanischer Beziehung geschlossen werden konnte. Babes berichtet über strahlenpilzartige Befunde in Gewebsschnitten nach subduraler Einimpfung von Tuberkelbacillen bei Kaninchen. Friedrich ist zu gleichen Resultaten gekommen bei intraarterieller Injektion. Von Lubarsch und Schultze sind durch Nachprüfung diese Angaben bestätigt und dahin erweitert worden, daß sich auch bei lokaler Einimpfung in die verschiedenen Organe strahlenpilzartige Formen bilden. Je nach dem Grade der Virulenz des verwandten Impfmaterials, nach der Art der Injektion, nach dem früheren oder späteren Eingehen der Versuchstiere sind mehr oder minder deutlich ausgebildete Strahlenpilzformen beobachtet worden. Sämtliche Autoren konstatierten eine große Aehnlichkeit dieser Gebilde mit dem Actinomyces bovis. Ein Unterschied zeigt sich nach Angabe von Friedrich und Nöske darin, daß sich beim Tuberkelstrahlenpilze nur ganz ausnahmsweise eine direkte Beziehung eines Bacillus zu einer der Keulen nachweisen läßt, während beim Actinomyces bovis der Nachweis des Zusammenhanges zwischen Kolben und Mycel verhältnismäßig leicht und viel häufiger zu erbringen ist.

Das tinktorielle Verhalten dieser Strahlenpilzformen des Tuberkelbacillus ist wechselnd; die Kolben erweisen sich nur in seltenen Fällen als säurefest. Bei Färbung nach Ziehl-Neelsen gelingt nicht immer der Nachweis der Kolben, während die Gram-Weigert'sche, die Friedrich'sche und die Birch-Hirschfeld'sche Actinomyces-Färbung gute, zuverlässige Bilder liefern.

Lubarsch hat durch eingehende Untersuchungen festgestellt, daß sich bei den übrigen säurefesten Bakterien, bei denen allen man im Ausstrichpräparate aus Reinkulturen schon immer Fäden, Verzweigungen und Keulen beobachtet hatte, ebenfalls strahlenpilzförmige Gebilde erzeugen lassen, wenn man sie in gleicher Weise wie die Tuberkelbacillen Tieren injiziert, ein Beweis, daß die Pseudotuberkelbacillen auch in engem Zusammenhange zu den Strahlenpilzen stehen, wodurch wieder eine Beziehung der Pseudotuberkelbacillen zum Tuberkelbacillus gegeben ist.

Wenn es auch gelungen ist, beim Tuberkelbacillus die besonderen Wuchsformen, wodurch er als ein höher organisierter Pilz dokumentiert wird, künstlich hervorzurufen, so ließ es sich noch nicht erzielen, ihn konstant in dieser Form zu halten. Vielleicht wird es im Laufe der

Zeit noch gelingen, die besonderen Bedingungen hierfür zu finden. Einstweilen hat der Tuberkelbacillus die größte Bedeutung für uns in dem Stadium, in dem wir ihn am genauesten kennen, nämlich als Parasiten in Stäbchenform.

Litteratur.

1) Koch, Mitteilungen a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.
2) Klein, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVIII. No. 4.
3) Marmorek, Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. I. Heft 6.
4) Hansen, Armauer, Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. 1880.
5) Neisser, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. No. 21.
6) Bordoni-Uffreduzzi, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. III. 1887.
7) Czaplewski, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIII. No. 3.
8) Alvarez und Tavel, Arch. physiol. norm. et pathol. 1885. No. 7.
9) Lustgarten, Wiener med. Wochenschr. 1884. No. 47.
10) Laser, Münchener med. Wochenschr. 1897.
11) Czaplewski, Münchener med. Wochenschr. 1897.
12) Fraenkel, C., Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. No. 1.
13) Petri, Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XIV. 1898.
14) Rabinowitsch, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVI.
15) Korn, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXV. 1899.
16) Moeller, Therap. Monatshefte. 1898. Nov.
17) — —, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXV. No. 11.
18) Lubarsch, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXI.
19) Freymuth, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. No. 12.
20) Fraenkel, A., Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 40.
21) Pappenheim, A., Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 37.
22) Rabinowitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 16.
23) Moeller, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXII. p. 211.
24) — —, Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. I. Heft 2. p. 111.
25) Babes, Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1897. No. 6.
26) Friedrich, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 41.
27) Schultze, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXI. 1899.
28) Lubarsch a. a. O.
29) Friedrich u. Nöske, Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. XXVI.
30) Lubarsch a. a. O.
31) Fischel, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Tuberkuloseerregers. Wien (W. Braumüller) 1893.

Paludismus ohne Malaria.

Vorläufige Mitteilung.

Von A. Celli und G. Gasperini.

Fälle von Paludismus ohne Malaria sind seit langer Zeit unter allen Breitengraden bekannt. Da es in Toskana viele solcher Fälle giebt, haben wir es unternommen, diese vom neuen epidemiologischen Standpunkte aus zu untersuchen, was keiner vor uns bis jetzt gethan hatte. Die Orte, auf die sich unsere Untersuchungen erstrecken werden, sind: Die Sümpfe Fucecchios und Bientinas, der See von Massaciuccoli und die umliegenden Sumpfländer, die Küstenstreifen bei Livorno und Viareggio. Diese Ortschaften waren zur Zeit der Medicäer malariaverseucht und, wie sich ältere Kollegen erinnern, noch bis vor ungefähr 25—30 Jahren. Die letzte österreichische Generalstabskarte unter der Herrschaft der Großherzöge bezeichnet sie als „Ortschaften, wo Wechselfieber herrscht".

In den letzten 25 Jahren hat eine merkliche Wendung zum Besseren stattgefunden, obgleich die Sümpfe weder an Zahl noch an Ausdehung abgenommen haben.

Die Sümpfe Fucecchios und Biantinas sind z. B. noch heute morastreiche Einöden inmitten angebauter Oasen. In den obengenannten Regionen stagnieren überall Kanäle mit toten Gewässern, wie in den verseuchten Ortschaften der nahen Maremmen; in Massarosa sind Reisfelder wie in der Lombardei und Rottergraben für Flachs; in Orentano in den bientinischen Sümpfen sind Torfminen; kurz alle Bedingungen sind vorhanden, die anderswo Fieber hervorrufen oder an Zahl oder Stärke vermehren würden. Hier hingegen erobert der Landmann Strich für Strich das Land aus dem Wasser und wohnt für gewöhnlich in Häusern, die in der Nähe oder mitten in den Sümpfen stehen, während er in anderen Malariagegenden auf Anhöhen oder nahe Dörfer flüchten muß.

In den Sumpfgewässern haben wir reichlich *Anopheles*-Larven, *Claviger* und *pictus*, gefunden (letztere hauptsächlich in den Reisfeldern wie im Vercellesischen). Tausende von fliegenden Insekten sieht man in Ställen und Häusern. Eine Autorität, wie Prof. Ficalbi, findet keine makroskopischen Unterschiede zwischen diesen und jenen der Malariagegenden. Er selbst hat auch zahlreiche Beispiele von ähnlichem Paludismus ohne Malaria in Oberitalien gefunden.

Die fliegenden *Anopheles* werden durch Stroh und durch Binsen weithin fortgeschleppt, und gerade in diesen Tagen hatten die in der Nähe wohnenden Bauern unter einer solchen Einschleppung der *Anopheles* in ihre Häuser zu leiden.

Jedes Jahr kommen Malariakranke von auswärts, die durch ihre mehr oder minder hartnäckigen Recidive den Ansteckungskeim in sich tragen. Ein großer Teil der Bevölkerung wandert nämlich nach Algier, Corsica, Sardinien und den Maremmen von Grosseto und Rom aus. Andere kommen als Rekonvalescenten vom Militärdienst zurück. Einige Arbeiter litten bereits am Fieber, als sie hier zur Arbeit in den Torfminen angestellt wurden. Kurz, jedes Jahr sind im Sommer und Herbst genug Malariaparasiten im Blute vorhanden.

Beinahe alle Aerzte berichten von Fällen, in denen die Leute aus verseuchten Gegenden malariakrank heimkamen, ohne daß durch sie Hausepidemieen hervorgerufen wurden, obgleich *Anopheles* genug in den Häusern vorhanden sind, in welchen die Kranken in engem Raume mit anderen zusammen schlafen. Wir haben in diesem Jahre 3 dieser Fälle beobachtet, in denen wir durch Blutuntersuchung die klinisch bereits feststehende Diagnose Aestivo-autumnalfieber bei einer Frau, leichtes Tertianafieber bei einem Arbeiter bestätigen konnten, welche beide aus Corsica kamen. Im vergangenen Jahre konnten die Aerzte 3 dieser Fälle in Pactigano und 8 in Campo beobachten. Anderswo wäre die Ansteckung unvermeidlich. Hier indessen sind die Kinder, die in den Sümpfen aufwachsen, kräftig und gesund, während sie sonst gerade von der Malaria am meisten mitgenommen werden. Die Erwachsenen sehen manchmal hohläugig aus, aber nicht weil sie an Malaria, sondern an Pellagra leiden. Nicht selten begegnet man Greisen, die ein hohes Alter erreicht haben, ohne je am Fieber gelitten zu haben. Eine große Anzahl Leute, wie Fischer, Jäger, Schnitter, Bauern, leben für gewöhnlich in den Sümpfen, ohne am Fieber zu erkranken. In diesen Tagen haben wir bei Massaciuccoli einen Trupp von Frauen und Kinder gesehen,

die bei Tag und Nacht die Tomatenanpflanzungen beaufsichtigen müssen. Sie wohnen in Strohhütten ähnlich denen der Campagna romana oder der pontinischen Sümpfe, wo sie sicherlich unter diesen Bedingungen nicht vom Fieber verschont geblieben wären. In den Sümpfen Fucecchios in der Nähe Porto Fainas arbeiteten und schliefen vor einigen Jahren 200 Arbeiter gerade im August, wo in anderen Sümpfen jede Arbeit der Malaria wegen aufhören muß.

Nach genauen lokalen Enquêten, die wir wiederholt Ort für Ort gemacht haben, können wir sagen, daß in den oben genannten Sumpfgegenden (trotzdem *Anopheles* in großer Zahl vorhanden sind und ebenfalls jedes Jahr eingeschleppte Malariafälle) die Malariafälle seit einiger Zeit aufgehört haben; ganz selten kommen noch einige leichte Erkrankungen vor, die jedoch für die Umgebung nicht ansteckend sind.

Dieses Jahr haben wir 2 dieser sporadischen Fälle gefunden, einen in der Nähe Nordicas, den anderen in der Nähe Pisas.

Bis jetzt haben wir nur zwei ganz beschränkte Malariaherde in diesen ausgedehnten Sumpfterritorien gesehen: a) In einem Hause oberhalb des Massaciuccolisees. Dort ist eine Familie, die mehr oder minder jedes Jahr erkrankt; ein Mitglied derselben litt noch an Recidiven. In den in der Nähe gelegenen Häusern sind und waren die zahlreichen Bewohner jedoch stets gesund. b) Auf der Grenze der Fucecchioschen Sümpfe Ponte Buggianese zu von ungefähr 3000 Personen nur 30 Fieberfälle, die meist alle leicht waren, z. B. kamen bei Capannone an dem sumpfigsten Flecken in 2 Familien, aus 21 Personen bestehend, nur 5 Fieberfälle vor, von denen einer noch recidivierte. Von den 6 Kindern hat bis jetzt noch keines am Fieber gelitten. In dem neuen Epidemiejahr ist bis heute keine frische Erkrankung vorgekommen, obgleich wir 2 der oben genannten 3 Malariafälle aus Corsica gerade an diesem Orte angetroffen haben.

Diese beiden kleinen Malariaherde geben nur noch einen schwachen Begriff von dem, was früher war; sie zeigen vielmehr, wie die Epidemie in letzter Zeit abgenommen hat und noch abnimmt. Trotzdem sind hier wie in den ganzen oben angeführten Sümpfen von Toskana die für die Epidemie prädisponierenden lokalistischen Ursachen verbreitet, d. h. typischer Paludismus mit bloßem Auge betrachtet, denen der verseuchtesten Gegend nicht unähnlich; Reisfelder, wie in der Lombardei und in der Emilia, Flachsmaceration, Torfminen u. s. w.

Die zeitlichen prädisponierenden Ursachen können ebenfalls nicht fehlen, denn in der kleinen Provinz Pisa ist der Grosselto zugelegene Teil malariaverseucht, während der andere in geringer Entfernung gelegene gesund ist.

Die sonst spezifischen Stechmücken sind milliardenweise vorhanden.

Fälle von Malariarecidiven fehlen nicht. Wenige sporadische, mehrere von auswärts eingeschleppte. Letzteres schließt ebenfalls eine organische Immunität durch Rassenverseuchung aus. Die Bewohner dieser Gegenden brauchen sich nur von ihrem Geburtsort zu entfernen und in malariaverseuchte Gegenden kommen, um am Fieber zu erkranken.

Chinin wird hier in ebensolcher Weise und seit ebenso langer Zeit gegeben wie in anderen italienischen Malariagegenden.

Es handelt sich hier also um eine unstreitbar bis jetzt noch unaufgeklärte Ausnahme der neuen ätiologischen und epidemiologischen

Malariatheorieen, d. h. es giebt Sumpfgegenden ohne Malariaverbreitung trotz *Anopheles* und eingeschleppter oder einiger vereinzelt bleibender sporadischer Malariafälle.

Diese Ausnahme bestätigt unserer Ansicht nach auch die Regel der neuen Theorie, die sich auf unumstößliche ätiologische, epidemiologische und prophylaktische Beobachtung gründet. Bis jetzt erlaubt sie auch nicht, anzunehmen, daß andere bis jetzt unbekannte Malariavehikel existieren, wenn auch trotz aller oben angeführten prädisponierenden Ursachen Malaria nicht vorhanden ist.

Der Fall von typisch ansteckenden Epidemieen, wie Bubonenpest und Lepra, die, wenn sie im Erlöschen sind, sich auf vereinzelte isolierte Fälle erstrecken, ist in der Epidemiologie nicht mehr neu.

In Frankreich, Deutschland und England ist diese Periode in vielen Gegenden bei der Malaria bereits glücklich überwunden, und die *Anopheles*, die dort noch leben, wo keine Malaria mehr herrscht, sind vielleicht noch historische Ueberbleibsel von ihr.

Bei anderen Epidemieen ist bis jetzt noch nicht versucht worden, experimentell den Schlüssel für dieses Rätsel zu finden.

Was die Malaria betrifft, so werden bereits von uns vergleichende zoologische experimentelle Beobachtungen angestellt. Auf jeden Fall öffnet sich uns hier ein neues Arbeitsfeld, um unsere epidemiologischen Kenntnisse zu erweitern, und um uns vielleicht auf einige neue prophylaktische Maßregeln zu weisen.

Rom, 14. August 1901.

Künstliche Herstellung von Sporentestmaterial von einem bestimmten Resistenzgrade gegen strömenden Dampf, zur einheitlichen Ermittelung von Desinfektionswerten.

[Aus dem staatl. hygienischen Institut zu Hamburg.
(Direktor Prof. Dr. Dunbar.)]

Von Apotheker Dr. **Richard Weil**, Assistenten am Institute.

Mit 1 Figur.

(Schluß.)

Die Abschwächung der Sporen.

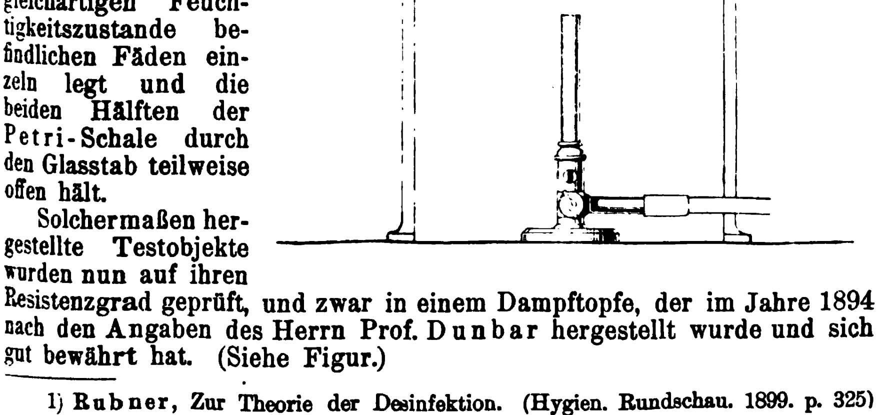
Bei allen nun folgenden Versuchen ging ich von dem rosenroten Belag aus, der nach 5 Tagen bei 37° auf Globig'schen Kartoffelcylindern entstanden war.

Diese Sporen zeigten sich nach 2-stündiger Einwirkung des strömenden Dampfes noch entwickelungsfähig, besaßen mithin einen hohen Resistenzgrad.

Eine filtrierte Aufschwemmung solcher Sporen in sterilem Wasser wurde nun mittels Pipetten in Reagiercylinder zur Erhitzung verteilt; alle Röhrchen, deren Innenwände mit der Pipette berührt wurden, mußten als unbrauchbar ausgeschaltet werden, da es bei diesen Versuchen vor allem auf ein gleichmäßig geschädigtes Sporenmaterial ankommt; ein solches liegt aber nicht mehr vor, wenn Sporen am oberen, vom Wasser nicht mehr umspülten Teil des Röhrchens hängen bleiben und sich ge-

legentlich den auf einen bestimmten Grad abgeschwächten Sporen wieder beimischen.

Die brauchbaren Röhrchen wurden dann, sobald das Thermometer die Siedetemperatur des Wassers anzeigte, unter den nötigen Kautelen im Wasserbade erhitzt, in bestimmten Zeitintervallen eines entnommen, durch einen kräftigen Wasserstrahl rasch gekühlt, um einer Nachwirkung der Wärme auf die Sporen vorzubeugen und ein Teil hiervon an dünne Seidenfäden angetrocknet, welches Material Rubner[1]) als das beste für Testobjekte erklärt. Die wohlbezeichneten Originalröhrchen wurden inzwischen an einem dunkeln, kühlen Orte unterhalb 15° aufbewahrt.



Die Tränkung der Seidenfäden wurde in einer Petri-Schale mittels sterilen Glasstabes in stets gleicher Weise vorgenommen; die Antrocknung in dünner Schicht geht im Schwefelsäureexsiccator in einer Nacht glatt von statten, wenn man die in einem gleichartigen Feuchtigkeitszustande befindlichen Fäden einzeln legt und die beiden Hälften der Petri-Schale durch den Glasstab teilweise offen hält.

Solchermaßen hergestellte Testobjekte wurden nun auf ihren Resistenzgrad geprüft, und zwar in einem Dampftopfe, der im Jahre 1894 nach den Angaben des Herrn Prof. Dunbar hergestellt wurde und sich gut bewährt hat. (Siehe Figur.)

1) Rubner, Zur Theorie der Desinfektion. (Hygien. Rundschau. 1899. p. 325)

Der Apparat ist bestimmt zur Prüfung der Resistenz gegen gesättigten Wasserdampf von 100°. Es ist ein kupferner Kessel, der so bemessen ist, daß man eine reichliche Wassermenge für jeden Versuch zur Verfügung hat. Der Cylinder, durch welchen der gebildete Dampf hoch steigt, ist mit einer größeren Anzahl von Löchern versehen, in welche Korke gesteckt werden, in die Stahlklammern fassen, welch letztere als Halter für die Sporenfäden dienen. Der gesättigte Wasserdampf strömt in horizontaler Richtung nach jedem Punkte des Apparates, wodurch „tote Ecken" nirgends entstehen können. Ein weites Glasrohr welches nebst einem auf seine Richtigkeit geprüften Thermometer in einem Gummipfropfen den oberen Abschluß bilden, dient für den Abzug des Dampfes.

Durch Umhüllung der Metallteile mittels eines Filzmantels ist der Kondensationsverlust möglichst vermieden. Ein U-förmiges mit gefärbtem Wasser gefülltes Manometer, zeigt an, daß die Ausströmungsröhre weit genug gewählt war, da niemals Ueberdruck beobachtet werden konnte.

Die Prüfung der Testobjekte geschah stets in folgender Weise:

Sobald das Thermometer den Siedepunkt des Wassers anzeigte, wurde jede Klammer mit 2 trockenen Sporenfäden (Kontrollfäden) armiert. Nach Einwirkung des Dampfes wurden die Fäden abgeschnitten und mit einer sterilen Pincette natürlich nur der Teil in Bouillon geworfen, der nicht durch die Klammern umfaßt war; die Bouillon wurde dann bei 37° bebrütet.

Die einzelnen Teile einer jeden Versuchsreihe stützen sich mithin auf die Resultate, die die beiden Bouillonröhrchen lieferten. Was die Dauer der Beobachtung betrifft, kann man das nach 5-tägiger Bebrütung bei 37° erzielte Resultat als feststehend annehmen, da 10—15-tägige Beobachtungen dasselbe nicht mehr änderten.

Die Ergebnisse, welche ich durch meine oben beschriebenen Abschwächungsversuche erzielte, will ich an der Hand von einigen Protokollen darlegen (s. Tabelle I p. 529).

Aus Tabelle I geht hervor, daß durch $^{1}/_{4}$-stündiges Kochen die Sporen in ihrer Resistenz noch nicht genügend herabgesetzt waren; erst nach $^{1}/_{2}$-stündigem Kochen waren sie bis auf den gewünschten Grad mitigiert, indem sie den strömenden Dampf noch etwa 10 Minuten aushielten; durch $^{3}/_{4}$-stündiges Kochen wurde ihre Widerstandskraft nicht weiter vermindert; erst nach 55 Minuten langem Kochen treten indessen kleine Differenzen zu Tage, die auch bei sorgfältiger Wiederholung des Versuches bestehen bleiben, was wohl mit der nicht ganz gleichen Ausgangsresistenz der Sporen im Zusammenhang stehen dürfte.

Mit einem neuen aus einer partiell sterilisierten Kartoffel rein gezüchteten Mesentericus ruber-Stamme wurden die Abschwächungsversuche am 2. Nov. 1900 wiederholt.

Aus Tabelle II geht hervor, daß die $^{3}/_{4}$ Stunde in siedendem Wasser gehaltenen Sporen einen noch zu hohen Resistenzgrad besitzen; die $1^{1}/_{2}$ Stunden in gleicher Weise geschädigten Sporen sind schon zu weit abgeschwächt; es besteht daher Hoffnung, zu Sporen von gewünschtem Resistenzgrade zu gelangen, wenn ich ein zweites Röhrchen derselben Sporen, wie sie am 2. November benutzt wurden, die sich durch Aufbewahrung unterhalb 15° bis zum 17. November vermutlich nicht verändert hatten, in Wasser aufschwemme, das in verschiedene Röhrchen verteilte Filtrat im siedenden Wasserbade halte und die Sporen nach

Tabelle I.

Sporensuspension wie lange erhitzt?	An Fäden angetrocknet dem strömenden Dampfe ausgesetzt	Ergebnis	Deutliches Wachstum in Bouillon zu beobachten nach	Bemerkungen
		a)		
1/4 Std. 100°	8 Minuten	+ +	3 Tagen	+ = Wachstum
1/4 „ 100°	10 „	+ +	3 „	— = Bouillon
1/4 „ 100°	12 „	+ +	4 „	bleibt steril
1/4 „ 100°	15 „	+ +	4 „	
		b)		
1/2 Std. 100°	8 Minuten	+ +	4 Tagen	
1/2 „ 100°	10 „	+ —	4 „	
1/2 „ 100°	12 „	— —	5 „	
1/2 „ 100°	14 „	— —	5 „	
		c)		
3/4 Std. 100°	6 Minuten	+ +	4 Tagen	
3/4 „ 100°	8 „	+ —	4 „	
3/4 „ 100°	10 „	+ —	5 „	
3/4 „ 100°	14 „	— —	10 „	
		d)		
55 Min. 100°	2 Minuten	+ +	4 Tagen	
55 „ 100°	4 „	+ —	5 „	
55 „ 100°	6 „	+ —	5 „	
55 „ 100°	8 „	+ +	5 „	
55 „ 100°	10 „	+ —	5 „	
55 „ 100°	12 „	— —	10 „	
55 „ 100°	15 „	— —	10 „	

Tabelle II.

Sporensuspension wie lange erhitzt?	An Fäden angetrocknet dem strömenden Dampfe ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
		a)		
3/4 Std. 100°	2 Minuten	+ +	3 Tagen	
3/4 „ 100°	4 „	+ +	3 „	
3/4 „ 100°	6 „	+ +	4 „	
3/4 „ 100°	8 „	+ +	5 „	
3/4 „ 100°	10 „	+ +	5 „	
3/4 „ 100°	12 „	+ +	5 „	
3/4 „ 100°	15 „	+ +	5 „	
		b)		
1 1/2 Std. 100°	Kontrollfäden*)	+ +	2 Tagen	*) Kontrollfäden zeigen an, daß d. Sporen durch das 1 1/2-stünd. Verweilen im Wasserbade allein noch nicht abgetötet waren.
1 1/2 „ 100°	2 Minuten	+ +	6 „	
1 1/2 „ 100°	4 „	— —	10 „	
1 1/2 „ 100°	6 „	— —	10 „	
1 1/2 „ 100°	8 „	— —	10 „	
1 1/2 „ 100°	10 „	— —	10 „	
1 1/2 „ 100°	12 „	— —	10 „	
1 1/2 „ 100°	15 „	— —	10 „	

verschieden langer, aber zwischen 3/4 und 1 1/2 Stunden gelegener Schädigung an Fäden antrockne.

R 1 verweilte 55 Minuten im siedenden Wasser
R 2 „ 60 „ „ „ „
R 3 „ 65 „ „ „ „

R 4 verweilte 70 Minuten im siedenden Wasser
R 5 „ 75 „ „ „ „
R 6 „ 80 „ „ „ „
R 7 „ 85 „ „ „ „
R 8 „ 90 „ „ „ „

Ein Teil des Inhaltes der Röhrchen R 1 bis R 5 wurde nun an Fäden angetrocknet und deren Resistenz gegen strömenden Dampf ermittelt.

Dabei gelangte ich zu folgenden Resultaten:

Tabelle III.

Sporensuspension wie lange erhitzt?	An Fäden angetrocknet dem strömenden Dampfe ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
		a)		
55 Min. 100°	6 Minuten	+ +	5 Tagen	
55 „ 100°	8 „	+ +	5 „	
55 „ 100°	10 „	— —	5 „	
55 „ 100°	12 „	— —	5 „	
55 „ 100°	14 „	— —	5 „	
55 „ 100°	15 „	— —	5 „	
		b)		
70 Min. 100°	1 Minute	+ +	4 Tagen	
	2 Minuten	+ +	5 „	
	3 „	+ +	5 „	
	5 „	— —	10 „	
	7 „	— —	10 „	
	10 „	— —	10 „	
	15 „	— —	10 „	

Durch 55 Minuten langes Erhitzen wurde auch die Resistenz des neuen Stammes auf den gewünschten Grad herabgedrückt.

Man kann mithin durch systematische Erhitzung den hohen natürlichen Resistenzgrad der Sporen des Bacillus mesentericus ruber so abschwächen, daß die erhaltenen mitigierten Sporenrassen in jeder Beziehung empfehlenswerte Testobjekte darstellen, eine Thatsache, die durch öfteres Wiederholen erhärtet wurde; dies gilt für die Sporen von 8 Minuten Widerstandskraft; aber auch denen nach dem gleichen Prinzip gewonnenen Sporen von 3 Minuten Resistenz kommt bei der Prüfung von Desinfektionsapparaten ein hoher orientierender Wert zu.

Ist durch ein Läutewerk, das in das Innere des Desinfektionsapparates gebracht und dessen Kontakt durch eine bei 100° schmelzende Legierung unterbrochen ist, angezeigt, daß 100° erreicht sind, und wurden die Testobjekte von 3 Minuten Resistenz nach vielleicht 12 Minuten langem Verweilen in dem zu prüfenden Desinfektionsapparate nicht abgetötet, so beweisen sie, daß an der betreffenden Stelle des Apparates noch nicht einmal 4 Minuten lang gesättigter Wasserdampf von 100° eingewirkt hat und damit auch die bedingte Brauchbarkeit des Apparates.

Der Rest der erhitzten Aufschwemmung R 1 und R 4, der seit 14 Tagen unterhalb 15° aufbewahrt war, wurde dann in gleicher Weise angetrocknet zur Herstellung eines größeren Sporenvorrates. Die am nächsten Morgen vorgenommene Prüfung der Widerstandskraft lieferte folgende Werte:

Tabelle IV.

Sporensuspension wie lange erhitzt?	Seidenfäden dem strömenden Dampfe ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
		a)		
55 Min. 100°	2 Minuten	+ +	3 Tagen	
55 „ 100°	4 „	+ +	4 „	
55 „ 100°	6 „	+ +	5 „	
55 „ 100°	7 „	+ +	5 „	
55 „ 100°	8 „	+ +	5 „	
55 „ 100°	9 „	+ —	5 „	
55 „ 100°	10 „	— —	5 „	
55 „ 100°	12 „			
		b)		
70 Min. 100°	1 Minute	+ +	4 Tagen	
	2 Minuten	+ +	5 „	
	3 „	+ —	10 „	
	4 „	— —	10 „	
	5 „	— —	10 „	
	10 „	— —	10 „	

Vergleichen wir die in Tabelle III und IV niedergelegten Ergebnisse zweier Versuchsserien, die mit frisch bereitetem Material von künstlicher Resistenz und dem nämlichen Material ausgeführt wurden, nachdem dasselbe 14 Tage später erst angetrocknet wurde, so zeigt sich eine fast absolute Uebereinstimmung. Mit Schwankungen in der Widerstandsfähigkeit innerhalb so enger Grenzen wird man wohl mit jedem Testobjekte rechnen müssen.

Aus obigen Ausführungen ist zu ersehen, wie wir in der Lage sind, uns gegen strömenden Dampf Sporen von gewollter Widerstandsfähigkeit für die Beurteilung von Desinfektionsapparaten und Desinfektionsmitteln herzustellen. Sehr wesentlich ist aber noch die Erörterung der Frage:

Behalten die angetrockneten Sporen ihren künstlichen Resistenzgrad bei oder teilen sie mit den Anthraxsporen die unliebsame Eigenschaft, angetrocknet an Resistenz einzubüßen?

Zur Entscheidung dieser Frage führte ich am 20. Februar 1901, also nach mehr als 3-monatlichem Antrocknen der 9- bezw. 2-Minutensporen mit je 4 Fäden, eine abermalige Resistenzbestimmung aus, die folgende Werte lieferte (s. Tabelle V p. 532).

Die Sporen hatten sich mithin während des 3-monatlichen Antrocknens in ihrem Titer nicht geändert, sie stellen daher ein Testobjekt dar, das auch in dieser Richtung den Anthraxsporen vorzuziehen ist.

Eine weitere Prüfung, die im Juni 1901 nach mehr als 7-monatlicher Antrocknung vorgenommen wurde, zeigte, daß die Sporen ihren Titer nicht im mindesten geändert hatten.

Es dürfte nicht unzweckmäßig sein, wenn ich nochmals in aller Kürze, in Anbetracht dessen, daß die Sporen des roten Kartoffelbacillus, so wie wir sie aus partiell sterilisierten Kartoffeln oder Milch zu isolieren pflegen, eine Resistenz gegen strömenden Dampf aufweisen, die zwischen 1 Stunde und 6 Stunden schwankt, angebe, welcher Weg nach meinen Erfahrungen am raschesten zu den Sporen vom gewünschten Resistenzgrade, also zu 8—10-Minutensporen, führt.

Ueber 5-tägige, mit Kartoffelcylindern bei 37° gebildete Rasen wird

Tabelle V.

Sporensuspension wie lange erhitzt?	Seidenfäden dem strömenden Dampfe ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
		a)		
55 Min. 100°	2 Minuten	+ + + +	4 Tagen	
	4 „	+ + + +	4 „	
55 „ 100°	6 „	+ + + +	5 „	
	7 „	+ + + +	5 „	
55 „ 100°	8 „	+ + + +	5 „	
	9 „	+ + + +	6 „	
55 „ 100°	10 „	+ — — —	10 „	
	11 „	— — — —	10 „	
	12 „	— — — —	10 „	
		b)		
70 Min. 100°	1 Minute	+ + + +	3 Tagen	
70 „ 100°	2 Minuten	+ + + +	4 „	
70 „ 100°	3 „	+ — — —	10 „	
70 „ 100°	4 „	— — — —	10 „	
70 „ 100°	5 „	— — — —	10 „	

steriles Wasser gegossen, durch Umschwenken eine Suspension hergestellt und letztere steril filtriert; hiervon gebe man eine bestimmte Menge, etwa 5 ccm, in Reagenzcylinder ohne Berührung der inneren Wände und bringe die Proberöhrchen in ein kochendes Wasserbad.

Die ersten beiden Röhrchen entnehme man vielleicht nach 1/2 Stunde, alle 10 Minuten hierauf 2 weitere, kühle dieselben rasch durch einen kräftigen Wasserstrahl ab, infiziere mit einem Bruchteil Loeffler'scher Bouillon und bebrüte 5 Tage bei 37°. Die Originalröhrchen bewahre man inzwischen bei einer Temperatur auf, wo eine Auskeimung der Sporen unmöglich ist. Mit einem Teil des Inhaltes der Originalröhrchen, die, wie die Bouillon zeigte, lebensfähige Sporen enthalten, imprägniere man Seidenfäden und zwar beginne man mit der Antrocknung derjenigen Sporen, die am längsten erhitzt worden waren. Ist dann die Resistenz gegen strömenden Dampf festgestellt, weiß man mithin, welches Röhrchen gerade weit genug abgeschwächte Sporen enthält, so ist es ein Leichtes, sich einen großen Sporenvorrat vom gewünschten Resistenzgrade zu bereiten.

II. Teil.

Hochresistente Sporen können wir durch Wärme mit Beihilfe des Wassers in flüssiger oder Dampfform abschwächen, ohne sie in der Entfaltung wichtiger Lebensäußerungen, wie Auskeimung und Vermehrung, sichtbar zu schädigen.

Welche inneren Veränderungen werden dadurch in der Spore herbeigeführt?

Die Abschwächung der Sporenresistenz dürfte wohl auf Quellungserscheinungen des Eiweißes zurückzuführen sein; nach Krabbe[1]) ist bei höherer Temperatur erfahrungsgemäß das Eiweiß leichter quellbar und auch der osmotische Prozeß ein anderer, indem die Geschwindig-

1) Krabbe, Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik. Bd. XXIX. 1896. p. 440.

keit der Wasserbewegung mit wachsender Temperatur eine Steigerung erfährt.

Die Tötung der Sporen durch feuchte Hitze erfolgt nach Rubner[1]) durch Koagulation des Eiweißkörpers der Spore unter Abgabe des Wassers.

Wenn wir die die Abschwächung bedingenden komplizierten intracellulären Vorgänge heute auch nur bis zu einem gewissen Grade zu erklären vermögen, so liegt die experimentelle Beantwortung der folgenden Frage schon eher im Bereiche der Möglichkeit.

Sind diese künstlich erzeugten Mesentericus ruber-Modifikationen imstande, ein biologisches Merkmal, die künstlich erworbene Resistenz auf ihre Nachkommen zu vererben oder erhalten die Sporen der letzteren wieder die hohe Widerstandskraft der Ausgangsart?

Oben haben wir gesehen, daß die Sporen von 10 Minuten Resistenz, die durch $^1/_2$-stündiges Erhitzen auf 65° und mehrere Stunden Belichtung erhalten wurden, schon in ihrer folgenden Generation wieder hochresistent wurden.

Wie verhält es sich indessen mit denjenigen künstlichen Varietäten, die infolge eines intensiveren Eingriffes zustande gekommen sind?

Zur Lösung dieser Frage brachte ich von den sogenannten „Tastsporen" (Resistenz gegen strömenden Dampf 2 Minuten) je einen Faden in Bouillon und bebrütete dieselbe in bekannter Weise 5 Tage lang bei 37°; das die Oberfläche der klaren Bouillon bedeckende Häutchen verteilte ich dann mittels Glasstab und sterilen Wassers möglichst fein in einer Petri'schen Schale und tränkte mit der Suspension sterile Seidenfäden.

Die so ohne jegliche Schädigung erhaltene „I. Generation" wurde auf ihren Resistenzgrad in gewohnter Weise geprüft.

Tabelle VI.

Künstliche Resistenz der Muttersporen: 2 Minuten gegen strömenden Dampf.

Art des Sporenmaterials	Seidenfäden dem strömenden Dampf ausgesetzt	Ergebnis der 4 Bouillonröhrchen	Beobachtet nach	Bemerkungen
I. natürliche Generation angetrocknet	Kontrollfäden	+ + + +	2 Tagen	Kontrollfäden,
	1 Minute	+ + + +	3 „	die ungeschädigten Fäden d.
	2 Minuten	+ + + +	4 „	1. Generation z.
	3 „	+ — — —	10 „	Erzielung einer
	4 „	— — — —	10 „	2. Generation
	5 „	— — — —	10 „	

In den Kontrollröhrchen war inzwischen aus der I. Generation die II. entstanden; wie Tabelle VI zeigt, war die innerhalb 5 Tagen erhaltene I. Generation mitigiert geblieben; die Möglichkeit war vorhanden, daß die Sporen durch längere Bebrütung bei 37° wieder vollresistent würden; ich betrachtete daher willkürlich diejenigen Sporen als „II. Generation", die innerhalb 10 Tagen unter günstigen Bedingungen aus der I. Generation entstanden waren.

Nachdem das Häutchen in bekannter Weise zu Sporenfäden verarbeitet war, lieferte die Resistenzprüfung der II. Generation folgende Werte:

---

[1]) a. a. O. p. 334.

Tabelle VII.

Resistenz der Muttersporen = I. Generation 2 Minuten gegen strömenden Dampf.

Art des Sporenmaterials	Sporenfäden dem strömenden Dampf ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
II. natürliche Generation angetrocknet	Kontrollfäden	+ + + +	1 Tage	
	1 Minute	+ + + +	3 Tagen	
	2 Minuten	+ — — —	10 „	
	3 „	— — — —	10 „	
	4 „	— — — —	10 „	
	5 „	— — — —	10 „	
	10 „	— — — —	10 „	

Während, wie wir anfangs gesehen haben, physiologische Varietäten der Mesentericus ruber-Sporen, die durch kürzer dauernde und weniger intensive Eingriffe entstanden sind, ihre künstlich geschwächte Resistenz auf ihre Nachkommen nicht zu vererben imstande sind, brachten bei diesen Versuchen physiologische Varietäten, die eine energischere Schädigung überstehen mußten, selbst bei den denkbar günstigsten Kulturbedingungen Tochter- und Enkelsporen hervor, die mit der geschwächten Resistenz der Eltern bezw. Großeltern belastet sind.

Ob alle folgenden Generationen abgeschwächt bleiben oder die hohe Resistenz der Ausgangsart wieder „angezüchtet“ werden kann, ist eine Frage, deren Bearbeitung ich, sobald die äußeren Umstände es gestatten, fortsetzen werde.

In gleicher Weise wie bei den Tastsporen studierte ich auch an den Nachkommen der zu Testobjekten dienenden Sporen mit einem künstlichen Resistenzgrade von 9 Minuten, ob dieselben weitergezüchtet und mitigiert bleiben oder nach und nach wieder hochresistent würden.

Tabelle VIII.

Künstliche Resistenz der Muttersporen: 9 Minuten gegen strömenden Dampf.

Art des Sporenmaterials	Sporenfäden dem strömenden Dampf ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
I. natürliche Generation angetrocknet	Kontrollfäden	+ + + +	1 Tage	
	1 Minute	+ + + +	3 Tagen	
	2 Minuten	+ + + +	3 „	
	4 „	— — — —	10 „	
	6 „	— — — —	10 „	
	8 „	— — — —	10 „	
	10 „	— — — —	10 „	
	12 „	— — — —	10 „	

Einer der obigen Kontrollfäden lieferte nach 5-tägigem Verweilen in Bouillon bei 37° die II. Generation (s. Tabelle IX).

Nachdem einer der Kontrollfäden von Tabelle IX noch 5 Tage weiter, im ganzen also 10 Tage bebrütet war, wurde aus dem Häutchen die III. Generation hergestellt (s. Tabelle X).

Obige Resultate zeigen zur Genüge, daß die einmal herbeigeführte Abschwächung der Widerstandsfähigkeit auf die Nachkommen übergeht.

Eigenartig ist, daß der künstliche Resistenzgrad von 9 Minuten in der ersten natürlichen Generation trotz günstiger Kulturbedingungen

Tabelle IX.

Resistenz der Muttersporen: zwischen 2 und 4 Minuten gegen strömenden Dampf.

Art des Sporenmaterials	Sporenfäden dem strömenden Dampf ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
II. natürliche Generation angetrocknet	Kontrollfäden	+ + + +	1 Tage	
	1 Minute	+ + + +	3 Tagen	
	2 Minuten	+ + + +	4 "	
	4 "	— — — —	10 "	
	6 "	— — — —	10 "	
	8 "	— — — —	10 "	
	10 "	— — — —	10 "	
	12 "	— — — —	10 "	

Tabelle X.

Resistenz der Muttersporen: zwischen 2 und 4 Minuten gegen strömenden Dampf.

Art des Sporenmaterials	Sporenfäden dem strömenden Dampf ausgesetzt	Ergebnis	Beobachtet nach	Bemerkungen
III. natürliche Generation angetrocknet	Kontrollfäden	+ + + +		
	1 Minute	+ + + +		
	2 Minuten	+ + + +		
	3 "	+ + + +		
	4 "	— — — —		
	5 "	— — — —		
	8 "	— — — —		
	10 "	— — — —		

auf 4 Minuten fällt und als solcher durch 3 Generationen hindurch erhalten bleibt.

Weitere Versuche werden diese Erscheinung aufzuklären haben; auch werde ich zu entscheiden versuchen, ob es gelingt, die Resistenz von 3 Minuten wieder zur Vollresistenz der Ausgangsart in ihrem natürlichen Zustand zu heben.

Die bis heute erhaltenen Resultate lassen sich dahin zusammenfassen, daß wohl die geschwächte Resistenz auf die Nachkommen übergeht, nicht aber stets der nämliche Resistenzgrad.

Die Darwin'sche Selektionstheorie hat, wie in allen Gebieten der Biologie, auch in der Bakteriologie eine allgemeine Geltung, worauf unter Anderen auch Schwalbe[1]) in einem anregenden Vortrage aufmerksam machte. Als Beispiel führt Schwalbe die interessanten Versuche Neumann's[2]) an, der durch methodische Zuchtwahl künstliche Rassen des Staphylococcus aureus mit verschiedener Farbstoffbildung züchtete, welche die einmal entstandene Modifikation konstant durch viele Generationen festhielten.

Ich habe ein anderes biologisches Merkmal, nämlich die Resistenz durch methodische Zuchtwahl variiert, indem ich aus einer hochresistenten Stammart künstliche Rassen herstellte, die durch viele Generationen die Modifikation konstant festhalten; danach dürfte auch der Schluß nicht unberechtigt sein:

Auch in der freien Natur entstehen aus gemeinsamen Muttersporen,

1) Schwalbe, Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 47. p. 1619.
2) Neumann, Archiv f. Hyg. Bd. XXX, 1897. p. 1—31.

allerdings durch Vorgänge beeinflußt, die sich unserer Kontrolle entziehen, im Kampfe ums Dasein die verschiedensten Sporenrassen von abgestuftem Resistenzgrade.

Dadurch läßt sich vielleicht die Thatsache erklären, daß die Dauerformen eines Mesentericus ruber-Stammes 6 Stunden, die eines anderen kaum 1 Stunde den strömenden Dampf zu überstehen vermögen.

Referate.

Kruse, W., Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 23 u. 24.)

In einer früheren Veröffentlichung (Referat in dieser Zeitschrift. Bd. XXIX. p. 456) hatte Verf. über bakteriologische Untersuchungen bei einer Ruhrepidemie in Laar berichtet. Den damals von ihm gefundenen Bacillus, welcher gewisse Aehnlichkeiten mit den Typhus- und Coli-Bacillen zeigte, hat er inzwischen bei noch weiteren Ruhrfällen in Laar, ferner in Barmen und in der Provinzialirrenanstalt Grafenberg bei Düsseldorf nachgewiesen. Ferner erhielt er von Spronck aus Utrecht Kulturen, die schon vor seiner eigenen Veröffentlichung aus Ruhrstühlen in Holland gewonnen waren und der gleichen Bakterienart angehörten. In seiner Ueberzeugung, daß er in dem erwähnten Bacillus den Erreger der bei uns epidemischen Ruhr gefunden habe, sieht sich Kruse durch die Beobachtung bestärkt, daß die Spaltpilze durch das Serum von Ruhrrekonvalescenten in Verdünnung von 50—200 regelmäßig agglutiniert wurden, während das Serum von etwa 50 nicht infizierten Personen auch bei schwacher Verdünnung (1:50) keine agglutinierende Eigenschaft besaß. Wenn Verf. früher in einem Einzelfall bei einer gesunden Person ein Agglutinationsvermögen des Serums schon bei einer Verdünnung von 1:50 beobachtet hat, so hält er es jetzt nicht für ausgeschlossen, daß der betreffende Mann früher einen Ruhranfall überstanden hat. Das Agglutinationsvermögen hält sich oft viele Monate lang, verliert sich aber in leichten Fällen schon 1—2 Monate nach der Genesung. Als weiteren Beweis für die ätiologische Bedeutung seiner Bacillen führt Kruse die Erkrankung seines Assistenten Dr. Stöcker an, der, ohne mit frischen Ruhrstühlen beschäftigt oder sonst der natürlichen Infektion ausgesetzt gewesen zu sein, lediglich nach Arbeiten mit Laboratoriumskulturen an einem leichten, aber typischen Ruhranfall erkrankte. Sein Serum hatte vorher ein ganz geringes Agglutinationsvermögen besessen, war aber schon am 5. Tage der Erkrankung in einer Verdünnung von 1:100 wirksam und verlor diese Eigenschaft allmählich wieder im Laufe der folgenden 6 Wochen.

Vergleiche mit Kulturen des von Flexner auf den Philippinen bei Ruhr gezüchteten Kulturen ergeben, daß diese Bacillen etwas schlanker waren und auf Kartoffeln weniger deutlich sichtbare Kulturen bildeten, auch nur die von Pfaundler als „fadenförmig“ bezeichnete Agglutinationsweise (vergl. diese Zeitschr. Bd. XXIII. No. 1 u. 3) dem Ruhrserum gegenüber erkennen ließen, aber sonst viel Aehnlichkeit mit Kruse's Bacillen besaßen. Sie bestanden wie diese aus unbeweglichen Stäbchen, sollen aber nach Flexner, frisch gezüchtet, beweglich ge-

wesen sein. Da das letztere nach Shiga auch für die von ihm in Japan gefundenen Bacillen zutrifft, die sonst ebenfalls viel Aehnlichkeit mit Kruse's Ruhrbakterien haben, nimmt letzterer an, daß alle 3 Spaltpilze vermutlich Spielarten derselben Species sind.

Für nahe verwandt mit den bei epidemischer Ruhr gefundenen Bacillen hält Kruse die bei einigen mit blutigen Diarrhöen erkrankten Pfleglingen in mehreren Irrenanstalten (Bonn, Sonnenstein bei Pirna, Bernburg) gefundenen Mikroorganismen, die in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten nur wenige Abweichungen von jenen zeigten, aber durch das auf 50 verdünnte Serum von anderen Ruhrkranken nicht agglutiniert wurden, sondern die Reaktion nur bei Verwendung des Serums der Kranken, von denen sie gewonnen waren, gaben. Kruse ist der Ansicht, daß die ruhrartigen Erkrankungen in Irrenanstalten mit der eigentlichen epidemischen Ruhr nichts zu thun haben.

Zur Bekämpfung von Ruhrepidemieen schlägt der Verf. die üblichen Mittel — Desinfektion und Krankenabsonderung — vor; besonderen Wert legt er jedoch auf eine gründliche und rationelle Beseitigung der Fäkalien, in denen allein die Krankheitserreger vorhanden seien. Weniger wichtig als bei Typhus und Cholera sei für die Uebertragung das Trinkwasser. Immunisierung im Wege der Impfung ist zur Zeit in der Praxis noch nicht anwendbar, wenn es auch Kruse bereits gelungen ist, im Tierversuch bei Schafen und durch Selbstimpfung mit abgetöteten Kulturen beachtenswerte Ergebnisse zu erzielen, insofern im Blute nicht nur agglutinierende Substanzen, sondern auch Schutzkörper deutlich nachweisbar wurden. Kübler (Berlin).

Ruge, Reinhold, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. Ein Leitfaden für Schiffs- und Kolonialärzte. Jena (Gustav Fischer) 1901.

In dem vorliegenden Buche giebt Verf. in kurzen Zügen einen außerordentlich klar geschriebenen Abriß unserer jetzigen Kenntnisse über die Malaria. Derselbe soll dem jungen Schiffs- und Kolonialarzt die Einführung in das schwierige, ihm bis dahin fremde Studium erleichtern helfen. Entsprechend dieser Tendenz ist denn auch eingehender die Technik der Untersuchungen behandelt worden, ebenso die Schilderung der Schwierigkeiten und Irrtümer, die bei den Untersuchungen auf Malariaparasiten vorkommen können. In keiner anderen modernen deutschen Arbeit über Malaria ist das so ausführlich geschehen. Ueberall sind die Resultate der modernen Malariaforschung nachgeprüft und auch durch wertvolle neue Untersuchungen ergänzt worden. Verf. war dazu durch seine fleißigen langjährigen Malariastudien wohl berufen. Es kann daher die Lektüre dieser Arbeit dem in die Tropen gehenden Arzte nur dringend empfohlen werden. Es wird ihm, ohne ausführlichere Litteratur entbehrlich machen zu wollen, eine Grundlage geben, auf der fußend er weiter arbeiten kann. Der Umstand, daß Verf. zum Institute von Robert Koch kommandiert war, war nicht ohne Einfluß auf die Tendenz des Buches und die darin niedergelegten Anschauungen. Bei der Schilderung der Prophylaxe und der Therapie, bei der sich Verf. die Ansichten Koch's zu eigen gemacht hat, werden viele Tropenhygieniker Einspruch erheben. So absonderliche Verhältnisse, wie sie Robert Koch in Neu Guinea getroffen, sind nun einmal nicht überall in den Tropen vorhanden, und auch die aus von dort erhaltenen Resultaten gezogenen

Schlüsse dürfen nicht die generalisierende Anwendung, wie sie Koch gefordert, erfahren. Für den kritischen Leser wird dadurch der hohe praktische Wert des Werkes nicht im geringsten beeinträchtigt werden.

Verf. beschreibt nach einer kurzen geographischen und geschichtlichen Einleitung die Entwickelung der Malariaparasiten im Menschen und in der Stechmücke. Insbesondere der letztere Abschnitt wird auch dem erfahrenen Tropenarzte eine Fülle von Belehrung bringen. Gelegentlich einer Bemerkung über Lagos an der westafrikanischen Küste, wonach dort die *Anopheles* vorherrscht, sei erwähnt, daß Ref. ihn auch in Victoria in Kamerun als meistverbreiteten Mosquito in den Hütten der Eingeborenen fand.

Es folgt dann die Beschreibung der Epidemiologie. Der Verf. folgert aus dem Umstande, daß Wenzel, noch 5 km entfernt von dem stark verseuchten Wilhelmshaven, zur Zeit des Hafenbaues Malariaerkrankungen fand, daß dies die äußerste Grenze des Fluges für den *Anopheles* sei. Indes war zur Zeit des Hafenbaues und schon vorher noch in ganz ungeheuerem Maße die ganze Marsch durch Malaria verseucht, wie Ref. durch kürzlich angestellte Untersuchungen feststellen konnte. Die von Wenzel erwähnten Malariaerkrankungen waren also mit größter Wahrscheinlichkeit als vollkommen unabhängig von den Wilhelmshavener Erkrankungen zu betrachten und hat damit die Flugweite der *Anopheles* nichts zu thun. Daß Koch als Erster und mit absoluter Sicherheit nachgewiesen habe, daß die Malariaparasiten nur zwischen *Anopheles* und Menschen cirkulieren, wird ebenfalls Widerspruch begegnen.

Bei der Beschreibung der Symptomatologie werden der Reihe nach abgehandelt die durch die großen Parasiten hervorgerufenen Fieber, die durch die kleinen Parasiten hervorgerufenen, das Schwarzwasserfieber, die chronischen Malariafieber und die Malariakachexie.

Koch und dem Verf. gegenüber hält Ref. daran fest, daß bei einer Neuerkrankung an Febris tropica, die durch Chinin noch nicht beeinflußt ist, 2 Parasitengenerationen im Blute vorkommen können, die im klinischen Sinne dann eine Irregularis bedingen können. Eine weitere kritische Beleuchtung dieses Gegenstandes eignet sich nicht für ein Referat. Bei der Trennung der chronischen Malaria und der Malariakachexie hätte Ref. gern den Standpunkt Mannaberg's, den derselbe in seiner bekannten neuesten Monographie einnimmt, geteilt gesehen. Bei den larvierten Fiebern, z. B. den Neuralgien, sollen keine Parasiten vorkommen. Ref. hat einen solchen Fall beschrieben, wo Geißelformen im Blute zu finden waren. Es folgt dann die Besprechung der Pathogenese der einzelnen Fieber immer in einem kurzen Abschnitte der pathologischen Anatomie. Die Einzeichnung des Parasitenbefundes in die Fieberkurven nach Gautier's Vorgang ist als recht instruktiv zu bezeichnen. Den vom Verf. wiedergegebenen Anschauungen Robert Koch's bezüglich der Immunisierung nach Malaria hat Ref. schon auf dem Pariser Kongresse widersprochen.

In ausgezeichneter und ausführlicher Weise wird das Kapitel über Diagnose und Differentialdiagnose durchgenommen und dabei die Anleitung zur Herstellung der Präparate gegeben. Die Vorschriften über die vom Ref. in Deutschland eingeführte Färbemethode hätten vielleicht am Schlusse des Kapitels noch einmal kurz resumiert werden können. Durch die klare Auseinandersetzung der Fehlerquellen, die sich so manche Autoren bei der Konstruktion ihrer Fieberkurven zu schulden

kommen lassen, hat sich der Autor ein zweifelloses Verdienst erworben. Kurzgefaßte Kapitel über Prognose, Therapie und Prophylaxe beschließen das verdienstvolle Buch, dessen Inhalt durch wundervolle Photogramme von Prof. Zettnow und einige farbige Abbildungen illustriert wird.

H. Ziemann (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Widenmann, A., Die hämatologische Diagnose des Unterleibstyphus. (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1901. Heft 1 u. 2.)

Unter Verwertung der an der II. medizinischen Klinik der Charité gemachten Beobachtungen hat sich Verf. der dankbaren Aufgabe unterzogen, die bisherigen Erfahrungen mit den hämatologischen Diagnosen des Unterleibstyphus zu besprechen. Den breitesten Raum nimmt natürlich der 1. Teil, die Gruber-Widal'sche Serumdiagnostik, ein. Ihre durch Prioritätsstreite u. dergl. so verzerrte Geschichte wird hier kurz, aber klar und objektiv wiedergegeben. Von den Methoden wird die Entnahme des Blutes am Ohrläppchen mittels Kapillaren, die tropfenweise Verdünnung und die Beobachtung unterm Mikroskop empfohlen; die Reaktion wird bei schwach agglutinierenden Seris noch als spezifisch positiv erachtet, wenn sich bei Verdünnung 1:50 innerhalb 3 Stunden unter vorher gleichmäßig verteilten Bacillen Häufchen von mindestens 4 Bacillen bilden ohne Rücksicht darauf, ob die Bewegung ganz zum Stillstand gekommen ist; die Einstellung der Proben in den Brütschrank ist unnötig. Seine Beobachtungen über das zeitliche Auftreten bezw. Verschwinden der Reaktion an 67 Kranken hat W. in den Charité-Annalen besonders veröffentlicht. Praktisch wichtig sind die Fehlerquellen und die Fehldeutungen der Reaktion und ihre Vermeidung. Sie können sich ergeben aus: 1) einer zu geringen Verdünnung des Serums (es ist nicht mehr zweifelhaft, daß für ein einwandfreies Resultat die Grenze 1:50 nach unten nicht überschritten werden darf), 2) aus einer zu kurzen Beobachtungsdauer (eine 3-stündige wird als notwendig bezeichnet), 3) aus dem Fehlen der Reaktion bei klinisch ausgesprochenem Typhus (dauerndes Fehlen der Reaktion ist wiederholt beobachtet worden, aber im Vergleiche zu dem erdrückenden Materiale positiver Befunde selten), 4) aus dem Vorhandensein der Reaktion bei nicht typhösen Zuständen (sie ist gewöhnlich nur schwach und bleibt auf gleicher Höhe im Falle eines früher bestandenen Typhus; die Pseudo- oder richtiger Spontanagglutination älterer Kulturen wird durch den Ausfall eines Kontrollpräparates erkannt). Den Wert der Reaktion, dieses Krankheitszeichens, hält W. bei der häufigen Unbestimmtheit der übrigen Symptome für einen besonders hohen und oft entscheidenden. Beeinträchtigt ist der Wert der Reaktion dadurch, daß sie kein eigentliches Frühsymptom ist; den höchsten Wert bekommt sie durch Aufklärung sonst unerkennbarer Fälle.

Der 2. Teil handelt über die Züchtung der Typhusbacillen aus dem Blute. Entsprechend der Tierinfektion faßt auch W., wie neuerdings mehrere Forscher, den Unterleibstyphus des Menschen als bakterielle Allgemeininfektion auf, bei welcher es von der ursprünglichen Eingangspforte und dem ersten Herde der Bacillen zu zahlreichen Erkrankungen anderer Organe durch Bakterienverschleppung kommt; im cirkulierenden Blute sind dagegen die Bacillen offenbar nur vorübergehend vorhanden, da sie dort ungünstige Bedingungen finden. Aus Roseolen gelang es ihm 5mal von 7 Fällen den Erreger zu züchten. Die Milzpunktion hat er bei 4 Kranken vorgenommen, in einem Falle mit negativem Erfolge am Ende der fieberhaften Periode; in den übrigen Fällen gelang der Nachweis sehr leicht, zuletzt in Reinkultur in sämtlichen Impfgläsern. Besteht Neigung zu Blutungen, handelt es sich um Kinder oder ängstliche Kranke, so ist die Punktion zu verwerfen; in anderen Fällen erscheint ihm das Verfahren berechtigt, besonders in denjenigen Fällen, in denen keine Roseolen auftreten, da es offenbar am sichersten zur bakteriologischen Diagnose führt; zur Frühdiagnose ist es besonders geeignet, während in der zweiten Hälfte der Krankheit nicht mehr auf sicheren Erfolg zu rechnen ist. Versuche, die Bacillen aus dem kreisenden Blute zu züchten, wurden nicht unternommen.

Im 3. Teil wird das Verhalten der weißen Blutkörperchen besprochen. Eine Leukopenie (Leukocytenverarmung) hat sich in unkomplizierten Fällen allgemein gefunden. Auch das Verhalten der Leukocytenarten ist in einigen Fällen entsprechend der Nägeli'schen Kurve (Deutsches Arch. f. klin. Med.) rein getroffen worden, wofür

ein Beispiel gegeben wird; die Kreuzung der Polynukleären- und der Lymphocytenkurve konnte mehrmals beobachtet werden. Oft waren aber die Ergebnisse ungleich und vom angenommenen Typus abweichend; am konstantesten erwies sich noch das Verhalten der Eosinophilen. Der diagnostische Wert dieser Blutkörperchenzählung darf trotz der interessanten wissenschaftlichen Bedeutung des Symptoms nicht zu hoch veranschlagt werden; einer allgemeinen Einführung des Verfahrens steht zweifellos seine Kompliziertheit, das Umständliche und Zeitraubende der Blutuntersuchungen hindernd im Wege.

Den einzelnen Abschnitten ist je eine Beschreibung der bewährtesten Untersuchungsmethode beigegeben und dem Schlusse der Arbeit ein wohl erschöpfendes Verzeichnis der gerade auf diesem Gebiete so reichen Litteratur angefügt.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Almquist, E. och **Troili-Petersson, G.**, Mikroorganismerna i praktiska lifvet. 8°. Stockholm (P. Palmquist) 1901. 3 Kr. 75 ö.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Buxton, B. H., An improved photo-micrographic apparatus. (Journ. of appl. microsc. and laborat. methods. 1901. No. 7. p. 1366—1372.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Blumentritt, F., Ueber einen neuen, im Menschen gefundenen Aspergillus (Aspergillus bronchialis n. sp.) (Ber. d. dtschen botan. Gesellsch. 1901. Heft 7. p. 442—446.)

Fauna Hawaiiensis. Vol. I. Part 3. Hymenoptera parasitica. By **W. H. Ashmead.** 4°. London (C. J. Clay & Sons) 1901. 12 sh.

Henneberg, W., Zur Kenntnis der Milchsäurebakterien der Brennereimaische, der Milch und des Bieres. [Vorl. Mitteil.] (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 30. p. 381—384.)

Matruchot, L. et **Dassonville, Ch.**, Eidamella spinosa, dermatophyte produisant des périthèces. (Bullet. de la soc. mycol. de France. 1901. Fasc. 2. p. 123—132.)

Miehe, H., Crapulo intrudens, ein neuer mariner Flagellat. (Ber. d. dtschen botan. Gesellsch. 1901. Heft 7. p. 434—441.)

Nuttall, G. H. F., The influence of colour upon Anopheles. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 668—669.)

Schaudinn, F., Typus: Protozoa (Urtiere). Klasse: Sporozoa (Sporentiere). Unterklasse: Coccidia (Coccidien). 4 Blatt à 102 × 71 cm. Farbdr. Nebt Text. (R. Leuckart's Samml. zool. Wandtaf. üb. wirbellose Tiere, fortges. von C. Chun. I. Taf. 103.) gr. 4°. 3 p. Cassel (Th. G. Fisher & Co.) 1901. 12 M.

Wehmer, C., Die Pilzgattung Aspergillus in morphologischer, physiologischer und systematischer Beziehung, unter besonderer Berücksichtigung der mitteleuropäischen Species. (Aus: Mémoires de la société de physique et d'histoire naturelle de Genève.) gr. 4°. 159 p. m. 5 (1 farb.) Taf. Basel (Georg & Co.) 1901. 16 M.

Zaubitzer, H., Studien über eine dem Strohinfus entnommene Amöbe. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 45 p. Marburg 1901.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Jamain, Bellair et **Moreau**, La vigne et le vin. Avec 357 figures dans le texte et un atlas contenant 19 cartes vinicoles et 16 planch. en couleur. 8°. Paris (O. Doin) 1901. 30 fr.

Wohnungen, Abfallstoffe etc.

Thudichum, G., Le traitement bactérien des eaux d'égout. 8°. Paris (Béranger) 1901. 2,50 fr.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Goldberg, S., Die Agglutinationsreaktion bei verschieden starken Infektionen. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1900. No. 44, 45. [Russisch.]

Köhler, F., Das Agglutinationsphänomen. Klinische und experimentelle Studien zum diagnostischen Wert, zur künstlichen Erzeugung und zur Theorie. (Aus: Klin. Jahrb.) gr. 8°. 124 p. m. 2 eingedr. Kurven. Jena (G. Fischer) 1901. 3 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Mischinfektionen.

Semtschenko, D., Gleichzeitige Erkrankung an Keuchhusten und Masern. (Eshenedelnik. 1900. No. 33.) [Russisch.]

Malariakrankheiten.

Antoniotti, J. P., Le paludisme; prophylaxie individuelle. [Thèse.] Paris 1901.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Caderas, B., La rubéole à Rennes en 1899. [Thèse.] Paris 1901.

Champ, M., De la variole congénitale. [Thèse.] Paris 1901.

Ficker, M., Die Bakterienflora der reichsländischen Lymphe. [Diss.] gr. 8°. 33 p. Straßburg (Josef Singer) 1901. 1 M.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Agote, L. et Medina, A. J., La peste bubonique dans la République argentine et au Paraguay; épidémies de 1899—1900. 8°. 298 p. Buénos Ayres 1901.

Cantley, L., Typhoid the destroyer of armies, and its abolition. 8°. London (Baillière Tindall & Cox) 1901. 1 sh.

Plange, V., Beitrag zur Frage der Typhusagglutininbildung. [Inaug.-Diss.] 8°. 36 p. Marburg 1901.

Proust, La peste en 1900. 8°. Paris (Masson et Cie.) 1901. 1,50 fr.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Bouvier, E., Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né. [Thèse.] Paris 1901.

Rousseau, P., L'érysipèle et les maladies streptococciques à Gap en 1897. [Thèse.] Paris 1901.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Arloing, S., Examen critique des idées de M. Robert Koch sur la lutte contre la tuberculose humaine. (Rev. de la tuberculose. 1901. No. 3. p. 337—357.)

de Cisternes, E., De l'influence de la pleurésie intercurrente sur l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires. [Thèse.] Paris 1901.

Dufour, P., Geschichte der Prostitution. Bd. IV. Frankreich. II. Deutsch von B. Schweigger. Fortgeführt und bis zur Neuzeit ergänzt von F. Helbing. Lex.-8°. 223 p. Berlin (J. Gnadenfeld & Co.) 1901. 5 M.

Garland, Ch. H., The Post Office and the prevention of tuberculosis. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 11. p. 725—726.)

Gouraud, F. X., Tuberculose pulmonaire et infections secondaires. (Rev. de la tuberculose. 1901. No. 3. p. 358—378.)

Hofbauer, L., Zur Frage der Prophylaxe von Tuberkulose und Nervosität. [Vortrag.] (Volksschr. d. österr. Gesellsch. f. Gesundheitspfl. No. 14. [Aus: Monatsschr. f. Gesundheitspfl.]) 12°. 39 p. Wien (in Komm. Moritz Perles) 1901. 0,20 M.

Hölscher, Ueber die Differenz der histologischen Wirkung von Tuberkelbacillen und anderen diesen ähnlichen säurefesten Bacillen. (Grasbacillus II Möller, Butterbacillus Petri-Rabinowitsch, Thimotheebacillus Moeller.) (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 38. p. 1483—1484.)

Hutchinson, W., The zoological distribution of tuberculosis. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 8. p. 294—297.)

Knopf, S. A., The value of local sanatoria in the combat of tuberculosis in large centers of population. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 1. p. 8—10.)
Liebe, G., Alkohol und Tuberkulose. (Alkoholismus. 1901. Heft 3. p. 251—262.)
de Meric, H., Syphilis and other venereal diseases. 8°. London (Baillière, Tindall & Cox) 1901. 5 sh.
Meyer, R., Das Ausscheidungsverhältnis der Kalium- und Natriumsalze bei Carcinomkachexie und Phthise. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 37. p. 625—626.)
Otis, E. O., Further notes upon the diagnostic test of tuberculin. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 8. p. 281—283.)
Parent-Duchatelet et **Ricard, U.**, La prostitution contemporaine à Paris, en province et en Algérie. 12°. Ill. Paris (A. Charles) 1901. 3 fr.
Philip, R. W., The tuberculosis problem as affected by the British congress on tuberculosis. (Edinburgh med. Journ. 1901. Sept. p. 205—222.)
Ribard, E., La tuberculose est-elle curable? 8°. Paris (C. Naud) 1901. 2 fr.
Robison, J. A., The prevention of pulmonary tuberculosis in predisposed children. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 8. p. 505—508.)
Salmon, D. E., Tuberculosis of animals in some of its relations to human tuberculosis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 8. p. 508—512.)
Sauton, La léprose. 8°. Paris (C. Naud) 1901. 22 fr.
Semmer, E., Zur Frage über die Unschädlichkeit der Milch tuberkulöser Kühe und der Schädlichkeit und unsicheren Wirkung des Tuberkulins als diagnostisches Mittel. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1901. No. 9. p. 385—387.)
Unterberger, S., Zur Frage über die Erblichkeit der Schwindsucht. (St. Petersb. med. Wchschr. 1901. No. 33. p. 375—380.)
Upson, Ch. R., Latent pulmonary tuberculosis. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 3. p. 94—95.)
Walters, F. R., Sanatoria for consumptives. 8°. London (Sonnenschein & Co.) 1901. 12 sh. 6 d.
Ziegelroth, Zur Abwehr der Krebsgefahr. Eine Studie über die Ursachen und Verhütung der Krebskrankheit. gr. 8°. 60 p. Berlin (Max Richter) 1901. 2 M.

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Jundell, J., Ueber die Aetiologie der akuten primären und besonders der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Ein Beitrag zur Kenntnis des Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum). (Nord. medic. ark. 1901. Afd. II. Häft 1. No. 6. p. 1—32.)
Müller, E., Die primäre fibrinöse Pneumonie in der Göttinger medizinischen Klinik vom 1. April 1886 bis 1. April 1900. [Inaug.-Diss.] 8°. 42 p. Göttingen 1901.
Naegel, J., Ueber das Diphtheriegift, seine Konstitution, Herstellung und Wirkungen. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 43 p. Marburg 1901.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Cirkulationsorgane.

Crawfurd, R., Tuberculosis of the heart muscle. (Edinburgh med. Journ. 1901. Sept. p. 244—247.)

Atmungsorgane.

Suchannek, Ueber Tuberkulome der oberen Luftwege. Nach eigenen und fremden Erfahrungen. gr. 8°. 34 p. Halle (Carl Marhold) 1901. 1 M.
Wibault, C., Infections broncho-pulmonaires par apport vasculaire dans les streptococcies cutanées des enfants; érysipèle du premier âge. [Thèse.] Paris 1901.

Verdauungsorgane.

Carratier, E., De la péritonite à pneumocoques chez l'adulte. [Thèse.] Paris 1901.
Hopstein, J., Ueber Zungentuberkulose. [Inaug.-Diss.] 8°. 36 p. Bonn 1901.
Stewart, D. D., Acute splenic miliary tuberculosis. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Sept. p. 309—316.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Federmann, A., Tuberkulose und Syphilis der Hoden in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CLXV. 1901. Heft 3. p. 469—497.)
Sabrazès, J. et **Muratet, L.**, Une forme nouvelle de tuberculose de la verge: la tuberculose nodulaire du prépuce. (Semaine méd. 1901. No. 39. p. 305—307.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Bielski, N., Zur Verbreitung der Scabies im Kiewschen Gouvernement. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1900. No. 48.) [Russisch.]

Cäsar, P., Ueber Riesenzellenbildung bei Echinococcus multilocularis und über Kombination von Tuberkulose mit demselben. [Diss.] gr. 8°. 27 p. Tübingen (Franz Pietzcker) 1901. 0,70 M.

Kraus, Th., Die Wurmkrankheit (Helminthiasis) und deren Heilung, nach den neuesten Erfahrungen dargelegt. (Volks- u. Gesundheitsbibl. f. jed. Haus. Bd. IV.) 8°. 31 p. Mit Abbildgn. Leipzig (Arwed Strauch) 1901. 1 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Maul- und Klauenseuche.

Hecker, C., Wie schützt man sich gegen die Maul- und Klauenseuche? Vorbeugungsmaßnahmen. Kennzeichen. Pflichten. Behandlung. 2. Aufl. gr. 8°. IV, 74 p. Leipzig (Richard Carl Schmidt) 1901. 1 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Berstl, S., Ueber Pferde- und Rinderkrankheiten, die erste Hilfeleistung bei denselben und über Geburtshilfe. Nach Vorträgen. gr. 8°. 53 p. Brünn 1901. 1 M.

Joest, E., Grundzüge der bakteriologischen Diagnostik der tierischen Infektionskrankheiten. Lex.-8°. VI, 75 p. Berlin (Richard Schoetz) 1901. 2 M.

Stand der Tierseuchen in Norwegen im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 34. p. 794.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Röder, Die Wirkung des Tuberkulins und sein Wert als Erkennungsmittel der Tuberkulose unserer Haustiere. [Vortrag.] gr. 8°. 23 p. Dresden (G. Schönfeld) 1901. 0,60 M.

Voirin, V., Ueber kongenitale Tuberkulose. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 30, 31. p. 305—308, 315—316.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Stödter, W., Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. [Diss.] gr. 8°. 108 p. m. 7 Taf. Hamburg (A. Lefèvre Nfg.) 1901. 3 M.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Ahlfeld, F., Die Desinfektion der Hand des Geburtshelfers und Chirurgen. (Samml. klin. Vortr., begr. von R. v. Volkmann. N. F. No. 310/311.) gr. 8°. 68 p. Leipzig (Breitkopf & Härtel) 1901. 1,50 M.

Engelhard, K., Ueber bakterizide Wirkungen des Alsols. [Inaug.-Diss.] 8°. 32 p. Marburg 1901.

Kirstein, F., Leitfaden für Desinfektoren in Frage und Antwort. 12°. 41 p. m. 14 Anlagen. Berlin (Julius Springer) 1901. 1,20 M.

Löwenstein, E., Ueber die Bedeutung der cellularen Immunität. (Prag. med. Wchschr. 1901. No. 31. p. 374—375.)

Philip, Stérilisation des sondes en gomme; critique, simplification et improvisation des moyens. (Lyon méd. 1901. No. 25, 28, 29, 32, 35.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Chetoni, L., Caso di tetano traumatico guarito col siero antitetanico Tizzoni. (Gazz. d. osped. 1901. 10. Marzo.)

Dulles, Ch. W., Hydrophobia and the Pasteur methods. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 2. p. 41—44.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XX.

Protozoa.

Reuter, Karl, Romanowsky-Nocht'sche Malariaplasmodienfärbung. (cf. No. 6. p. 248—256. 2 Taf.)

Cestodes.

Cohn, Ludwig, Zur Anatomie und Systematik der Vogelcestoden. (Nova acta, Abh. d. kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akad. d. Naturf. Bd. LXXIX. 1901. No. 3. p. 263—450. Taf. XXVIII—XXXV.)

Messineo, E. und Calamida, D., Gift der Tänien. (cf. No. 8. p. 346—347.)

Mollusca.

Voigt, W., Berichtigung zu der Notiz über *Entocolax Schiemenzii* in No. 643 des Zoologischen Anzeigers. [cf. No. 1. p. 48.] (Zool. Anz. Bd. XXIV. 1901. No. 644. p. 320.)

Hexapoda.

Brues, Charl. Thom., Two new Myrmecophilous genera of aberrant *Phoridae* in Texas. (American Naturalist. Vol. XXXV. May. p. 337—356. 11 Fig.)

Wainright, Colbran J., *Volucella zonaria* Poda in the Channel Islands. (Entomol. Monthly Magaz. 2 Series. Vol. XII. [XXXVII.] June. p. 151.)

Wheeler, W. Morton, *Microdon* Larvae in Pseudomyrma Nests. (Psyche. Vol. IX. 1901. No. 303. p. 222—224. 1 Fig.)

Frogatt, Walt. W., Domestic Insects. Fleas. (Agric. Gaz. N. S. Wales. Vol. XII. 1901. P. 5. p. 535—542.)

Houghton, C. O., *Typhlopsylla octactenus* Kol. (Entomol. News. Vol. XII. March. p. 90.)

Athimus, Fr., Beitrag zur Ichneumonidenfauna Belgiens. (Schluß.) [cf. No. 7. p. 319.] (Allg. Ztschr. f. Entomol. Bd. VI. 1901. No. 14/15. p. 220—223.)

Cameron, P., Descriptions of seventeen New Genera of *Ichneumonidae* from India and one from Australia. (Continued and Concluded.) [cf. Bd. XXIX. No. 24. p. 968.] (Ann. of Nat. Hist. Ser. 7. Vol. VII. 1901. p. 374—385, 480—487, 523—531.)

Krieger, R., Bemerkung zur Nomenklatur des Geäders im Hinterflügel der Ichneumoniden. (Ztschr. f. syst. Hymenopterol. u. Dipterol. Jahrg. I. 1901. Heft 4. p. 184.)

Szépligeti, Gy., Braconiden aus Syrien und Palästina. (Termesz. Füzet. Bd. XXIV. 1901. Heft 1/2. p. 152.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun

in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — **Jena,** den 30. Oktober 1901. — **No. 15.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über die Surra-Krankheit der Pferde.

Von Dr. **Schilling,** Kleinpopo (Togo).

Der erste Fall von Surra kam am 27. Mai in meine Behandlung. Er betraf ein Pferd, welches etwa einen Monat vorher aus dem Innern nach der Küste gebracht worden war. Dasselbe zeigte bereits die charakteristischen Symptome der Erkrankung: Abmagerung, Schwellung der Testikel, des Penis, der Fesselgelenke und eine strangförmige, an der Hautfalte zwischen den Vorderbeinen bis in die Mittelbauchgegend sich hinziehende Schwellung. Der ganze Habitus des Pferdes war ein schwerkranker, die Augen matt, die Lider mit eitrigem Schleim bedeckt; aus der Nase floß gleichfalls etwas eitrige Flüssigkeit. Sehr charakteristisch war das Oedem des Präputiums, das in Form eines dicken

Wulstes die Glans des dauernd in halb erigiertem Zustande gehaltenen Penis umgab.

Die Incision ergab eine klare, dünnflüssige, hell-bernsteingelbe Flüssigkeit, welche keine Parasiten enthielt. Die Oedeme an Bauch und Beinen waren hart; der Fingereindruck blieb lange bestehen. Im Blute befanden sich die später zu beschreibenden Parasiten in großen Mengen. Das Gewicht betrug 232 kg bei einer Rückenhöhe von ca. 1,45 m. Auffallend war die bedeutende Freßlust des Tieres, welche bis zum Tode anhielt und im auffallenden Gegensatz zu der stetig zunehmenden Abmagerung stand.

Am 31. Mai wurde mit Gower's Hämoglobinometer (für menschliches Blut bestimmt) ein Hämoglobingehalt von 25—30 Proz. bestimmt. Die Temperaturen bewegten sich in einer ganz unregelmäßigen Kurve zwischen 38,2 und 40,0.

Am 4. Juni nahm die Körperschwäche schnell zu; am 6. Juni konnte sich das Tier nicht mehr erheben; am 7. Juni wurde dasselbe morgens tot aufgefunden. An dem Kadaver fiel es auf, daß die noch am Tage vorher stark ausgeprägten Oedeme fast gänzlich verschwunden waren. Die Sektion ergab außer den Anzeichen einer hochgradigen Anämie nichts besonders Charakteristisches; speziell war das Unterhautzellgewebe nur am Bauche von Oedemen durchtränkt und leicht diffus gelblich, jedoch keineswegs charakteristisch gelbrot gefleckt. Die Lunge zeigte neben hochgradiger Blutarmut, unter der Pleura und im Gewebe verteilt, stecknadelkopf- bis erbsengroße dunkelrote Fleckchen, luftleer, von leicht vermehrter Konsistenz. Die Milz war nicht besonders groß, flach, schlaff, die Substanz dunkelblaurot, die Follikel hellrot. Im frischen Präparate fanden sich keine lebenden Parasiten, das Blut hingegen enthielt ziemlich viele, lebhaft bewegliche Trypanosomen. Im Darme fand sich außer einigen Trichocephalen ähnlichen Nematoden eine große Masse von scheibenförmigen, etwa fingernagelgroßen, erst näher zu bestimmenden, an der Darm- und Magenwand locker haftenden Parasiten. Spulwürmer und Tänien fehlten; Leber und Nieren boten nichts Bemerkenswertes. Die Lymphdrüsen des Halses waren etwas geschwellt, teigig weich, die Schnittfläche vorquellend, graugelb, von derselben floß reichlich trübe, schmutziggelbe Flüssigkeit ab. An der Jugularis hatte sich infolge einer Punktion zum Zwecke der Blutentnahme ein etwa walnußgroßer Absceß gebildet, in dessen Eiter keine Trypanosomen zu finden waren. Die Untersuchung von Ausstrichen der Organe steht noch aus.

Von spontan erkrankten Tieren kamen noch 2 Pferde, ein Pony und ein großer Hengst, zur Beobachtung. Bei dem Pony trat ein eigentümliches Symptom in die Erscheinung, das Tier schwankte nämlich beim Gehen genau als ob es betrunken wäre, fiel jedoch niemals zu Boden. Bei demselben waren die Oedeme nur eben angedeutet, der Parasitenbefund stellte die Diagnose fest. Es ging am 6. Juli ein, der Sektionsbefund ergab auch hier keine charakteristischen Organveränderungen, hingegen die sehr wichtige Thatsache, daß, abgesehen von dem allerdings spärlichen Parasitenbefund im peripheren Blute, das in wenigen Tropfen vorhandene Peritonealexsudat und das Knochenmark Parasiten, und zwar in Teilungsformen, enthielten.

Der erwähnte Hengst ist noch unter Beobachtung, er zeigt Oedeme des Bauches, der Fesseln und des Scrotums.

Impfversuche wurden angestellt an Pferden, einem Esel, Rindern, an Ziegen, Schweinen und Hunden. Refraktär zeigten sich nur die

Schweine, hochempfindlich das Pferd und der Hund, Kaninchen und Meerschweinchen standen mir nicht zur Verfügung.

Ein Pferd zeigte 6 Tage nach subkutaner Injektion von 10 ccm defibriniertem, parasitenhaltigem Blute Parasiten im Blute der Ohrvene. Dieses künstlich infizierte Tier ging nach 36 Tagen ein.

Die Erscheinungen waren wesentlich von den bei der natürlichen Infektion auftretenden verschieden; während nämlich die Abmagerung den denkbar höchsten Grad erreichte, war das Allgemeinbefinden auffallend wenig gestört. Die sonst so bezeichnenden Oedeme der abhängigen Teile fehlten nahezu gänzlich. Der Appetit hielt bis kurz vor dem Tode an. Der Tod erfolgte anscheinend infolge der Aufzehrung der letzten Reservekräfte. Der Parasitengehalt der Organe und des Peritonealexsudates bei der Sektion entsprach dem Blutgehalte. Im frischen Präparate aus der Milz keine Parasiten. Somit entspricht die Infektion eines Pferdes mit erwachsenen Parasiten nicht der natürlichen Infektion, und es liegt die Annahme nahe, daß durch die letztere der Parasit dem Tierkörper in einer anderen Form einverleibt wird, als er sich später im erkrankten Tiere vorfindet. Ein Analogieschluß von der menschlichen Malaria auf die Surra drängt sich gewißermaßen auf.

Beim Hunde entwickelt sich nach subkutaner Injektion von 5 ccm (!) defibrinierten Blutes an der Impfstelle eine 5-Markstückgroße, teigig weiche Schwellung, die durch Einstich erhaltene Oedemflüssigkeit enthält viele Parasiten (Teilungsformen?). Am 6. Tage nach der Impfung enthielt das periphere Blut ziemlich viele Parasiten. Ein Versuch mit Einimpfung von Spuren von Blut durch Einreiben in eine kleine Wunde am Ohr ergab erst am 14. Tage nach der Impfung einen positiven Befund im peripheren Blute. Während bei der am 17. Tage erfolgten Sektion des getöteten Tieres das Blut mäßig viele Parasiten enthielt, waren im Peritonealexsudat massenhafte Parasiten, darunter Teilungsformen, anzutreffen. Wird einem Hunde 1,0 ccm parasitenhaltigen Blutes an einem Hinterbeine subkutan injiziert, so schwellen die Leistendrüsen der betreffenden Seite im Laufe der nächsten Tage zu einem walnußgroßen Paket auf. Die Impfstelle ist nicht verändert (s. oben Injektion von 5 ccm!). Die Leistendrüsen enthalten dann am 6. Tage mäßig viele erwachsene Formen und vereinzelte Teilungsformen, das periphere Blut in einem Falle ganz vereinzelte, in einem zweiten sehr viele Trypanosomen. Bei intraperitonealer Injektion von 1,0 ccm parasitenhaltigen Blutes treten nach 3×24 Stunden in dem reichlichen, leicht getrübten und langsam gerinnenden Peritonealexsudate massenhaft Trypanosomen und zwar zahlreiche Teilungsformen auf, während das periphere Blut erst am 5. Tage nach der Impfung die erwachsenen Formen beherbergt. Am 19. Tage ist das Peritonealexsudat klar und frei von Parasiten, im peripheren Blute finden sich massenhaft Parasiten. Doch hängt der Zeitraum bis zum Auftreten von Parasiten im Peritonealexsudate bei intraperitonealer Injektion von der Zahl der Parasiten im injizierten Blute ab: bei einem Hunde, der mit 1,0 ccm eines defibrinierten Pferdeblutes, das nur ganz wenig Parasiten enthielt, intraperitoneal geimpft worden war, ließen sich erst am 7. Tage nach der Impfung vereinzelte Parasiten nachweisen. Ein so geimpfter Hund ging am 28. Tage nach der Impfung spontan während der Nacht ein, am Morgen waren die Parasiten bereits abgestorben.

Diese Versuche bedürfen selbstverständlich noch der Ergänzung.

Die Parasiten erscheinen im cirkulierenden Blute als äußerst lebhaft

bewegliche, fast ganz durchscheinende Körper. Bei den vehementen Bewegungen des Tierchens ist es äußerst schwierig, einzelne Teile desselben wahrzunehmen. Im ganz frischen Präparate, in welchem die roten Blutkörperchen noch vollkommen rund, freibeweglich und nicht abgeblaßt sind, schwimmen die Flagellaten sowohl mit dem zur Geißel ausgezogenen, als auch mit dem entgegengesetzten Ende voran, umher, doch ist die erste Bewegungsart vielleicht etwas häufiger zu sehen, so daß man das geißeltragende Ende als das „vordere" bezeichnen kann. Soweit meine technischen Hilfsmittel ausreichen (Zeiss-Apochromat, hom. Immers. 2,0 Apert. 1,30, Kompens.-Okul. 6 Acetylenlampe), konnte ich, auch wenn eine zeitlich kaum meßbare Verlangsamung der Bewegungen eintrat, keine Differenzierung in dem Parasitenleibe wahrnehmen, speziell keine Vakuolen- oder Lückenbildung.

Der Flimmersaum ist bei den ganz lebensfrischen Formen gleichfalls nicht deutlich wahrzunehmen, vielmehr scheint der Parasit nur aus einem schlanken, vorne in eine lange Geißel ausgezogenen, hinten spitz auslaufenden und scheinbar drehrunden Protoplasmaleib zu bestehen. Meist sind andere Partieen desselben Präparates schon etwas verändert: die Blutkörperchen noch kreisrund, kleben aneinander. Die Parasiten heften sich — oder kleben — mit einem Körperende an einem Blutkörperchen an. Daraus ergiebt sich bereits eine verminderte Beweglichkeit — das erste Zeichen des Absterbens, das sich auch bald am Körper des so fixierten, wie später auch des freiliegenden Parasiten, erkennbar macht. An dem schwach und schwächer beweglichen *Trypanosoma* sind nun deutlich gewisse Details zu beobachten. Die hintere Spitze, welche beim voll beweglichen Parasiten unter günstigen Umständen als eine fein ausgezogene zu erkennen war, zieht sich nun deutlich ein; „sie stumpft sich ab", ist nicht korrekt ausgedrückt, da das äußerste Ende noch immer fein zugespitzt bleibt.

Um ein Beispiel zu nehmen: Die Spitze eines lanzettförmigen Skalpells verwandelt sich in die eines „geballten" Skalpells. Der eigentliche Leib, das „Endoplasma", behält etwa die Dimensionen, wie sie sich am vollbeweglichen Parasiten zeigten, bei, in dem hinteren Körperabschnitte ist jetzt deutlich ein runder, stark lichtbrechender Punkt, eine Lücke (vielleicht eine Vakuole) sichtbar.

Eine Verdichtung des Endoplasmas, das etwa dem großen Chromatinkorn oder einem Kerne entspräche, habe ich auch in diesen Stadien nicht gesehen. Je mehr der Parasit dem Absterben entgegengeht, desto schöner sind nunmehr auch die Bewegungen des Flimmersaumes zu sehen: in langsamen, breiten Wellen wogt schließlich dieses Gebilde, an Breite das Endoplasma oft fast ums Doppelte übertreffend, entlang der einen Seite des Parasiten hin, ausgehend von einem Punkte der vorderen Hälfte des Parasiten, wo sich der Körper bereits merklich zur Geißel verjüngt, endend nicht weit von dem hinteren geballten Ende des Leibes — also etwa entsprechend der Stelle, wo das kleinere hintere Chromatinkorn gelegen ist. Der Flimmersaum, wie er bei einem nur mehr schwach beweglichen *Trypanosoma* hervortritt, könnte, falls er in derselben Größe schon beim vollbeweglichen Parasiten vorhanden wäre, bei diesem letzteren auch in der heftigsten Bewegung nicht übersehen werden, sondern müßte, wie dies bei anderen Protozoen mit Flimmerorganen der Fall ist, sich dem Auge verraten. Das „Geballtwerdeu" der hinteren Spitze beim absterbenden Surra-*Trypanosoma* spricht für eine Zusammenziehung des Plasmaleibes des Parasiten. Besonders deutlich wird das

eine geballte Ende des Parasiten, wie auch der Flimmersaum in Präparaten, in welchen das Blut mit den Parasiten angetrocknet, in Alkohol gehärtet und gefärbt wurde. Hier ist es ganz leicht, das Surra-*Trypanosoma* von dem nahe verwandten Ratten-*Trypanosoma* zu unterscheiden: das erstere hat eine „geballte", in extremen Fällen geradezu runde, das letztere behält seine fein ausgezogene lanzettförmige Spitze bei. Es ist mir sehr wahrscheinlich, daß sowohl die geballte hintere Spitze, als auch der Flimmersaum ein Produkt ist des natürlichen Absterbens der Flagellaten, sei es beim Gerinnen des Blutes unter dem Deckglase, sei es beim Antrocknen auf demselben. Ich will nicht behaupten, daß das vollbewegliche Surra-*Trypanosoma* keine Spur eines Flimmersaumes besitze, ich glaube nur, daß sich beim Absterben des Parasiten das Periplasma, das bisher das Endoplasma gleichmäßig umgab, anders kontrahiert als das Endoplasma, und sich entlang dem letzteren in Form einer Lamelle, gewissermaßen einer Duplikatur in Form eines Kammes, der Rückenflosse des Aales vergleichbar, gruppiert.

Daß nämlich die beiden Bestandteile, Endo- und Periplasma, welche auch bei anderen einzelligen Organismen vielfach zu erkennen sind, verschiedenen Spannungs- und Gruppierungsverhältnissen unterworfen sind, scheint mir auch aus den von mir beobachteten Teilungsformen hervorzugehen. Injiziert man einem Hunde intraperitoneal etwa 1 ccm Blut, welches ausgewachsene Parasiten enthält, so kann man in dem Peritonealexsudat, das man mittels einer durch die Bauchdecken gestoßenen Glaskapillare entnimmt, nach 6 und mehr Tagen zahlreiche Entwickelungsformen finden. Mit Bestimmtheit habe ich bis jetzt nur e i n e Form der Teilung, nämlich eine Längsteilung, beobachten können. Daß auch noch andere Formen der Teilung vorkommen, kann ich nicht bestreiten, habe es aber noch nicht gesehen.

Neben zahlreichen ausgewachsenen, lebhaft beweglichen Parasiten, bei welchen ich also den Flimmersaum nicht zu erkennen vermochte, finden sich nun Parasiten, deren Leib deutlich verbreitert erscheint und die mitten unter den äußerst unruhigen Flagellaten eine, ich möchte sagen mehr langwellige Bewegung zeigen. Dies letztere rührt von einem gut erkennbaren Flimmersaume her.

Nach meinen Beobachtungen möchte ich behaupten, daß sich der Flimmersaum nicht zuerst an einem der beiden Enden des Körpers bilde, sondern sich entlang dem ganzen Körper allmählich abhebe.

Die so entstandenen Formen entsprechen also denjenigen, welche ich vorhin als absterbende Formen beschrieb. Allein im vorliegenden Falle sind sie ja von den aufs lebhafteste beweglichen erwachsenen Formen umringt. Es handelt sich auch in der That nicht um dem Untergange geweihte Parasiten, sondern um solche, die sich zur Teilung anschicken. Denn man sieht außerdem Formen, welche statt des einen Flimmersaumes deren zwei haben, welch letztere, soweit man dies bei der immerhin sehr lebhaften Bewegung beurteilen kann, an zwei entgegengesetzten Seiten des langgestreckten Körpers hin verlaufen. Will man das oben angeführte Beispiel weiter verfolgen, so hat sich, der Rückenflosse des Aales gerade gegenüber, eine ebensolche Bauchflosse entwickelt. Diese Parasiten, deren Breite (= Flimmersaum + Körper + Flimmersaum) nunmehr etwa gleich einem Viertel der Gesamtlänge des Körpers ist, zeigen häufig noch gar keine Teilung, bei vielen sind jedoch bereits zwei Geißeln vorhanden. Die Spaltung schreitet, wie wiederum andere „Doppelformen" zeigen, nun vom vorderen nach dem

hinteren Ende fort, schließlich hängen die beiden gleichlangen Organismen nur mehr am hinteren Ende mit den beiden Spitzen zusammen. Und an diesen jungen ist kein Flimmersaum zu sehen, obwohl die Bewegungen, da das hintere Ende ja bis zu einem gewissen Grade fixiert ist, nicht so lebhaft sein können als beim frei schwimmenden Parasiten.

Noch deutlicher wird das Fehlen des Flimmersaumes bei Organismen, bei denen der eine Tochterparasit sich bis an das hintere Ende abgespalten, während der andere sich schon wieder zu einer weiteren Teilung anschickt. Der letztere trägt nämlich dann, dem ersten Stadium der Teilung entsprechend, bereits einen breiten Flimmersaum, während der erstere, von jenem deutlich verschieden, als feiner, spindelförmiger Körper sich mit heftigen Schlägen um das noch fixierte Ende windet und dreht. Solche Bilder sprechen dafür, daß es in vielen Fällen zu einer ungleichmäßigen Teilung, zu einer Abspaltung eines Tochterflagellaten von einem Mutterflagellaten kommt.

Dieser Teilungsvorgang erfolgt nun nicht immer mit schematischer Regelmäßigkeit. Oft ist an einem der verbreiterten Parasiten, der anscheinend nur einen Flimmersaum besitzt, bereits eine Teilung des geißeltragenden Endes zu sehen. Oft finden sich an einem solchen Organismus 4 Geißeln, eine größere Anzahl konnte ich nicht erkennen. Doch ist immer der Typus der Längsspaltung deutlich gewahrt.

Der Untersuchung am lebenden Objekte kommt diejenige des am besten nach Romanowsky gefärbten Präparates zu Hilfe. Der Flimmersaum wird durch eine scharfe, rote Randlinie, sowie durch sein blaßrötlich gefärbtes Plasma, das sich von dem blau gefärbten, von Lücken durchsetzten Endoplasma deutlich abgrenzen läßt, bezeichnet. Die ersten Stadien der Teilung unterscheiden sich von den im Trockenpräparate gleichfalls mit Flimmersaum versehenen, erwachsenen freien Formen durch die starke Entwickelung dieses Organes. Sehr charakteristisch sind die Formen mit doppeltem Flimmersaum, ebenso die Doppelformen: Tochterparasit, Mutterparasit mit breitem Flimmersaum, also zu einer neuen Teilung sich anschickend. Daß die Parasiten sich bei ihrer Vermehrung nicht an ein Schema halten, geht auch aus dem Verhalten der Chromatinkörner hervor.

Es finden sich sämtliche mögliche Kombinationen: 1) Teilungsstadium mit 1 Flimmersaum; 1 großes, 2 kleine Chromatinkörner; 2 große, 1 kleines; 1 und 2 Geißeln. 2) Teilungsstadium mit 2 Flimmersäumen, 1—3 Geißeln, 1—3 kleine, mit 1—3 großen Chromatinkörnern kombiniert — kurz, eine große Mannigfaltigkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Phasen der Teilung. Eine Veränderung der Lage der Körner zu einander im Körper des Parasiten habe ich nicht gesehen.

Was das Verhältnis von kleinem Chromatinkorn und Bandfaden des Flimmersaumes anlangt, so konnte ich mich von einem Zusammenhange beider Organe bei dem Parasiten der Surra nicht mit voller Sicherheit überzeugen; ich habe mehrere Bilder erhalten, wo der scharf gefärbte Randfaden dicht vor dem hinteren Chromatinkorn aufhörte, so daß eine deutliche Lücke entstand. Der Flimmersaum hört, wie man das bei absterbenden Parasiten deutlich sehen kann, an der Stelle auf, wo im gefärbten Präparate das hintere Chromatinkorn erscheint. Ich möchte die Annahme nicht von der Hand weisen, daß das hintere Ende des Randfadens, das schräg über den äußeren Contour des Parasiten weg, auf das Chromatinkorn hin, zu verlaufen scheint, in der That an der Körperoberfläche, aber genau über dem hinteren Chromatinkorn, gelegen

ist und so ein Sicheinsenken des Fadenendes in das Korn vortäuschen mag. Das Chromatinkorn scheint mir im Endoplasma, vielleicht an dessen hinteren Endpunkt angelagert, zu liegen. Ich konnte es nirgends ganz von Periplasma eingeschlossen sehen. Für obige Ansicht scheinen mir auch Bilder zu sprechen, welche einen Parasiten mit zwei vollentwickelten Flimmersäumen und scharf gefärbten Randfäden, aber nur einem hinteren Chromatinkorn, zeigen.

Ich habe mit meinen Farbstoffen vollkommen reine Färbungen speziell des Randfadens gewonnen; andere Präparate, genau ebenso behandelt, versagten. Woran das liegt, weiß ich nicht.

Das Methylenblau stellte ich mir nach Ruge's Vorschrift (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 28; 1-proz. Lösung) her. Nach 48 Stunden filtriert, ergaben 2 Tropfen einer 1-proz. Eosinlösung B. A. extra schöne Färbungen.

Die Längsteilung geht also nach meiner Beobachtung so vor sich, daß sich der Leib des Parasiten im ganzen etwas vergrößert. Dann häuft sich das Periplasma entlang dem Kerne von Endoplasma zuerst in einer, später in einer zweiten, der ersten annähernd gegenüberliegenden Längslinie in Form eines resp. zweier Flimmersäume an. Die beiden Chromatinkörner teilen sich gleichfalls in je 2—3 Teile. Zuerst teilt sich die Geißel, dann geht die Teilungslinie durch das Endoplasma und zwischen je 2 Chromatinkörnern hindurch, der Anteil am Endoplasma wird in den zuerst nur aus Periplasma bestehenden Flimmersaum hineingedrängt, füllt diesen aus und umhüllt sich mit Periplasma, so daß das Tochter-*Trypanosoma* wiederum einen Kern von Endoplasma, umgeben von einer annähernd gleichmäßigen Schicht Periplasma, darstellt. Die zeitliche Aufeinanderfolge dieser einzelnen Vorgänge schwankt nicht unbeträchtlich.

Als Ueberträgerin der Surra wird die Tsetsefliege beschuldigt. Dieselbe kommt im Küstenstreifen des Schutzgebietes Togo, welcher zwischen Meer und Lagune liegt, meines Wissens nicht vor. Am anderen Ufer der Lagune, also etwa 3 km von der Meeresküste entfernt, ist sie sehr häufig. Die Eingeborenen kennen die Fliege unter dem Namen „adjoë“. Experimente, welche die Rolle der Tsetsefliege bei der Infektion klarlegen sollen, sind erst im Anfangsstadium, da bisher genügendes Fliegenmaterial fehlte. Jedenfalls sticht die Fliege sehr leicht und saugt mit dem äußerst feinen, röhrenförmigen Rüssel große Quantitäten Blut. Bei Hunden und Pferden tritt nach dem Stiche keine wahrnehmbare Schwellung auf, es scheint also fraglich, ob ein „Speichel“, wie beim Mosquito, überhaupt produziert wird. Das Präparieren der Mücken ist wegen der starken Entwickelung der Muskulatur und der Festigkeit des Tracheennetzes sehr schwierig.

Ich hoffe, die zahlreichen Lücken in dieser, als vorläufige Mitteilung aufzufassenden Ausführung noch verringern und neue Beobachtungen hinzufügen zu können.

Ich habe nur eigene Beobachtungen geschildert; auf eine Besprechung der Litteratur muß ich augenblicklich wegen Mangels an Zeit und an Material verzichten.

Ueber biochemischen Antagonismus.

Von **Rudolf Emmerich** und **Oscar Loew**.

In der Absicht, Beiträge zur Aufklärung der Immunität zu liefern, wurden in neuester Zeit von verschiedenen Autoren Versuche ausgeführt, welche höchst interessante Ergebnisse hatten, die aber doch zur Lehre von der Immunität gegen Infektionskrankheiten keine nähere Beziehung haben. Jene Beobachtungen sind im wesentlichen folgende:

Wenn Hühnereiweiß wiederholt in die Bauchhöhle von Kaninchen injiciert wird, so erlangt deren Serum allmählich die Eigenschaft, Hühnereiweiß noch bei großer Verdünnung zu fällen, während es gegen viele andere Eiweißvarietäten indifferent bleibt. Das Eiweiß von Taubeneiern wird zwar auch noch gefällt, aber merklich schwächer[1]). Aehnliche Versuche wurden von Myers mit krystallisiertem Eiweiß aus Hühnereiern ausgeführt. Das erhaltene Serum gab reichlichen Niederschlag mit Lösungen von krystallisiertem Eiweiß, einen schwächeren mit Eiweiß aus Enteneiern, und gar keinen mit Serumeiweiß von Schaf und Rind.

Bordet beobachtete, daß Blutserum von Tieren, welche mit Injektionen von Kuhmilch vorbehandelt waren, die Eiweißstoffe der Kuhmilch zur Koagulation bringt. Schütze[2]) bestätigte das und zeigte weiter, daß dieses Verhalten spezifisch für die betreffende Milchart ist, woraus sich eine, wenn auch nur geringe, Verschiedenheit der Eiweißkörper verschiedener Milcharten ergiebt.

Briot, Dungern, Morgenroth fanden, daß bei Injektionen von Enzymen Sera gewonnen werden, welche die betreffenden Enzyme unwirksam machen. Morgenroth[3]) konstatierte sogar hier einen Unterschied zwischen dem Labferment aus den Blüten von Cynara cardunculus und dem tierischen Labferment. „Antilab schützt nicht gegen Cynarase, und Anticynarase nicht gegen tierisches Lab.“ „Die beiden Enzyme sind daher mit Sicherheit als verschieden konstituierte Körper anzusehen, insofern als sie differente, zwei verschiedenen Antienzymen entsprechende haptophore Gruppen (sic!) besitzen.“

Ladislaus, Deutsch[4]), Uhlenhut[5]), Wassermann und Schütze[6]) beobachteten, daß wenn eine Tierart mit Rinderblut behandelt wird, das Serum dieser Tiere die Eigenschaft erlangt, Lösungen von Rinderblut aber nicht von anderen Blutarten zu trüben. Ganz Analoges wurde für das Blut von Menschen, Vögeln und Fischen beobachtet.

Maglieri[7]) behandelte auf intraperitonealem oder endovenösem Wege Tiere mit Aalserum und beobachtete, daß dieselben gegen größere Dosen allmählich unempfindlich werden. Durch das Blutserum der im-

---

1) Uhlenhuth, D. Med. Wochenschr. Bd. XXVI. 1900. p. 734.

2) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXVI. 1901. p. 5. Dieser Autor beobachtete ferner, daß Milch, eine halbe Stunde im Dampftopf erhitzt, zu obigen Versuchen nicht mehr geeignet ist; es scheinen hierbei schon erhebliche Veränderungen (durch Atomwandlung im Molekul?) vor sich zu gehen.

3) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1899 und 1900.

4) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. XXIX. 1901. p. 661.

5) D. med. Wochenschr. Bd. XXVII. 1901. p. 82.

6) Berl. klin. Wochenschr. Bd. XXXVIII. 1901. p. 187.

7) Ann. d'Igiene sperim. Bd. VII. 1897. p. 191.

munisierten Tiere kann die Giftigkeit des Aalserums für andere Tiere aufgehoben werden. Von Interesse ist hier noch, daß auf intraperitonealem Wege ein besseres Resultat erzielt wurde, als auf endovenösem.

Ferner beobachtete Bordet[1]), daß das Blutserum von Meerschweinchen, welche mit Injektionen von defibriniertem Kaninchenblut behandelt wurden, die roten Blutkörperchen des Kaninchens löst. Nicht nur solche Hämolysine, sondern auch andere Cytotoxine sind nach Metschnikoff spezifisch. Auf weitere Mitteilungen von Ehrlich, Metschnikoff, Moxter, Krompecher u. A. sei hier nur hingewiesen.

Ehrlich hat versucht, mit seiner Seitenkettenhypothese, welche auch die Immunisierung gegen Infektionskrankheiten erklären sollte, diese Vorgänge aufzuklären. Indessen jene Hypothese ist doch recht unbefriedigender Natur und die herangezogenen Analogieen auf chemischem Gebiete sehr gesucht.

Ide[2]) meint, die „Agglutinine“ seien die Antikörper der leicht fällbaren Eiweißstoffe, während die Antitoxine die Antikörper für weniger leicht fällbare Substanzen sind.

Das Bestreben, eine einigermaßen plausible Erklärung für die erwähnten merkwürdigen Erscheinungen zu finden, führte uns zu einer neuen Hypothese, welche wir hier kurz skizzieren wollen.

Wir wissen, daß Körper mit einem „asymmetrischen Kohlenstoffatom“, d. h. mit einem Kohlenstoffatom, das mit 4 von einander verschiedenen anderen Atomen oder Atomgruppen verbunden ist, die Schwingungsebene des polarisierten Lichtstrahles nach rechts oder links drehen und daß bei Vereinigung eines links- und eines rechtsdrehenden, im übrigen aber gleichen Moleküls, eine optisch inaktive Modifikation, eine sogenannte racemische, entsteht, welche unter gewissen Bedingungen in die beiden optischen Antipoden wieder zerlegt werden kann. Manche optisch wirksamen Stoffe gehen durch einfaches Erhitzen auf 160—170° in inaktive racemische über; es wird also hierbei die Hälfte der anwesenden Moleküle in den optischen Antipoden umgewandelt. So verhält sich Rechtsweinsäure, welche jedoch bei noch längerem Erhitzen in eine weitere nicht mehr spaltbare inaktive Modifikation, die Mesoweinsäure, übergeht. Eine analoge Umwandlung von optisch aktivem Leucin zu racemischem Leucin gelingt bei Gegenwart von Basen (Baryt).

Ferner ist seit Pasteur bekannt, daß manche Pilze den einen optischen Antipoden einer Substanz leichter als Nährstoff verwenden können als den anderen und daher bei Zufuhr racemisch gebauter Nährstoffe die ungeeignete Hälfte übrig lassen oder wenigstens weit langsamer aufzehren. Es giebt gewisse niedere Pilze, welche die Rechtsweinsäure besser verwenden als die Linksweinsäure und wieder andere, bei denen das Umgekehrte zutrifft, während eine dritte Gruppe beide gleich leicht verwendet. Ein und derselbe Pilz kann ferner von einer bestimmten Verbindung die rechtsdrehende von einer anderen aber die linksdrehende Modifikation besser physiologisch verwerten[3]).

Wir meinen nun, es steht der Annahme nichts im Wege, daß auch in gewissen Organen des Tierkörpers bestimmte racemisch gebaute Sub-

1) Ann. de l'Institut Pasteur. 1898.
2) Fortschr. d. Med. Bd. XIX. p. 234.
3) Eine Zusammenstellung aller bisher in dieser Richtung gemachten Beobachtungen findet sich in einer Abhandlung von Brion, in Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXV. 1898. p. 284.

stanzen in die zwei optischen Antipoden zerlegt werden können[1]) und daß eine davon eher der Zerstörung anheimfällt als die andere; ferner, daß z. B. eine linksdrehende Substanz in die entsprechende racemische Modifikation verwandelt werden und diese in einem anders organisierten Protoplasma eines anderen Organs wieder gespalten werden kann. Wird in diesem Falle dann die linksdrehende Modifikation in diesem Organ verbraucht, so könnte das Endresultat die Meinung erwecken, als sei die linksdrehende Modifikation einfach in die rechtsdrehende direkt umgewandelt worden.

Die physiologischen Eigenschaften optischer Antipoden sind ferner keineswegs gleich. So hat das rechtshemiedrische Asparagin einen süßen Geschmack, während das linkshemiedrische geschmacklos ist. Die Wirkung von Linksweinsäure auf das Tier ist intensiver als die von Rechtsweinsäure (Chabrié). Die Linksweinsäure unterliegt im Tier weit leichter der Verbrennung als die Rechtsweinsäure (Brion l. c.).

Wir haben oben die Beobachtung citiert, daß bei Injektion von Enzymen „Antienzyme" im Serum auftreten; diese „Antienzyme" sind möglicherweise die optischen Antipoden, welche bei Vereinigung mit ersteren die racemische Modifikation geben, welche aber nicht nur optisch inaktiviert, sondern in diesem Falle auch fermentativ inaktiv wurde. Solche racemisch gebaute Enzyme sind möglicherweise die „Zymogene", welche ja oft schon durch sehr verdünnte Säuren in die fermentativ aktiven Enzyme übergehen, also nach unserer Ansicht in ihre 2 Hälften, die optischen Antipoden gespalten werden.

Robert Hartig[2]) beobachtete die überaus interessante Thatsache, daß die Diastasen zweier verschiedener Pilze, wenn sie zusammentreffen, unwirksam werden, was unserer Ansicht nach am besten dadurch zu erklären wäre, daß die eine Diastase der optische Antipode der anderen ist. Jene Beobachtung wurde an Eichenholz gemacht, in welches die beiden Stärke lösenden Pilze Polyporus igniarius und Polyporus dryadeus eingedrungen waren. So weit beide isoliert vordrangen, lösten sich auf ihrem Wege durch das Holz sämtliche Stärkekörner auf; wo beide Mycelien aber einander begegneten, blieben alle Stärkekörner intakt!

Wenn wir weiter sehen, daß die Injektion von Eiweiß aus Hühnereiern bei Kaninchen ein Serum giebt, welches solches Eiweiß fällt, aber nicht andere Eiweißarten, so würde im Sinne unserer Hypothese zu folgern sein, daß das injicierte linksdrehende Eiweiß in rechtsdrehendes überging und die Fällung auf der Bildung des racemischen Hühneralbumins beruht. Fälle sind ja bekannt, daß eine Fällung stattfindet, wenn optische Antipoden sich vereinigen, wie z. B. beim rechts- und linksweinsauren Kalk. Ferner sind das racemische Leucin und Tyrosin schwerer löslich als die optisch aktiven Modifikationen, welche aus Eiweiß bei Spaltung mit Salzsäure entstehen[3]). (Bei Glutaminsäure trifft das Umgekehrte zu.)

Bei den so großen Molekülen der Proteine dürften solche Differenzen aber weit markanter sein, als bei den relativ kleinen bis jetzt in dieser Richtung studierten Molekülen.

Was die Hämolysine betrifft, so wäre weiter anzunehmen, daß im

1) Bei Traubensäure tritt dieses nach Brion (l. c.) unter gewöhnlichen Umständen allerdings nicht ein (im Hundeorganismus).
2) Lehrb. d. Baumkrankheiten. Berlin 1882.
3) E. Schulze, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IX. 1885. p. 98. 109. 111.

Blute gewisser Tiere „Zymogene“ derselben vorkommen, welche im Blute anderer Tiere in die optischen, fermentativ aktiven Antipoden gespalten werden können. Daß ferner die Hämoglobine verschiedener Tiere verschieden sind, ist längst bekannt. Spezifische Hämolysine wirken eben nur auf solche Blutkörperchen, welche ein Hämoglobin von ganz besonderer Konfiguration besitzen.

Sollte diese unsere neue Hypothese bei ferneren einschlägigen Arbeiten einige Berücksichtigung finden, so wäre der Zweck dieser Zeilen erreicht. Wir waren genötigt, für die oben citierten Vorgänge eine Erklärung zu geben und zu zeigen, daß dieselben nicht im Widerspruch stehen mit unserer in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXXI. p. 1 etc. dargelegten Theorie der natürlichen und künstlichen Immunität.

Notizen zur Helminthologie Egyptens. IV. Ueber Trematoden aus Seeschildkröten der egyptischen Küsten.

Von Dr. A. Looss in Cairo.

Der Wunsch, den *Plesiochorus cymbiformis* (R.) aus eigener Anschauung kennen zu lernen, veranlaßte mich, im vergangenen Sommer in Alexandrien eine Anzahl von Seeschildkröten zu untersuchen, welche um diese Jahreszeit an den egyptischen Küsten nicht selten sind. Neben dem gesuchten Wurme beherbergten diese Schildkröten (14 *Thalassochelys corticata* und 7 *Chelone mydas*) noch eine Reihe anderer teils bereits bekannter, teils neuer Trematodenformen. In Bezug auf die ersteren ist durch die jüngsten Arbeiten Braun's[1]) endlich die Ungewißheit gehoben worden, welche betreffs der wahren Natur einer Anzahl von alten Autoren beschriebener und seitdem nicht oder nur selten wiedergefundener Arten geschwebt hatte. In Bezug auf die Erschließung des inneren Baues dieser Formen waren dagegen dem Autor durch die Beschaffenheit seines meist alten Materiales leicht verständliche Grenzen gezogen. Durch die Untersuchung meines frischen Materiales bin ich in der Lage, die vorhandenen Lücken einigermaßen zu ergänzen; die aufgefundenen neuen Arten zeigen, daß die Parasitenfauna der Seeschildkröten bei weitem reicher ist, als man bisher wohl allgemein angenommen hatte. Indem ich mir eine ausführliche Darstellung meiner Befunde für eine spätere Gelegenheit vorbehalte, gebe ich hier einstweilen einen kurzen vorläufigen Bericht.

A. Fascioliden.

1. *Plesiochorus cymbiformis* (R.).

Die Art ist in den Schildkröten der egyptischen Küsten durchaus nicht so selten, als es nach den bisherigen Erfahrungen den Anschein haben konnte. Ich fand sie in *Thalassochelys corticata* sowohl wie in

---

1) Besonders: Trematoden der Chelonier. (Mitteil. a. d. Zool. Museum in Berlin. Bd. II. 1901.)

Chelone mydas, in letzterer jedoch bei weitem seltener und stets nur in 1 oder 2 Exemplaren, so daß *Thalassochelys* der hauptsächlichste Wirt sein dürfte. Hier fanden sich oft 40 und mehr Individuen beisammen, darunter aber ein sehr großer Prozentsatz von ganz jungen Tieren.

Erwachsene messen in mäßig gestrecktem Zustande (mit Hilfe der Schüttelmethode konserviert) 12 mm und darüber, haben dabei aber nur eine Maximalbreite von 2,5 mm in ungefähr der Mitte des Hinterkörpers; der Halsteil nimmt dann fast genau ein Drittel, bei jungen Individuen die Hälfte der Gesamtlänge in Anspruch. Die bisher existierenden Abbildungen des Wurmes zeigen denselben im stark kontrahierten Zustande; er nimmt denselben an sowohl unter Druck (Herstellung von Quetschpräparaten) als auch beim Konservieren auf die gewöhnliche Weise, wobei sich die Bauchfläche noch mehr oder minder löffelartig einkrümmt. Mit Sublimat geschüttelte Exemplare zeigen einen vollkommen flachen Hinterleib von lang lanzettförmigem Umrisse.

Von der inneren Organisation erwähne ich, daß der dünne Oesophagus den Pharynx an Länge übertrifft und sich hinten in zwei kurze Aeste spaltet, die nunmehr erst in die Darmschenkel übergehen. Letztere reichen bis nahe an das Hinterende, ausnahmsweise fand ich den einen von ihnen ein ganzes Stück kürzer als den anderen. Neben dem Oesophagus beobachtet man jederseits einige große Kopfdrüsen, die dorsal über der Mundöffnung münden. Exkretionsporus dorsal kurz vor der Leibesspitze; Exkretionsblase lang, schlauchförmig, spaltet sich vor den inneren weiblichen Genitalien in zwei Hauptsammelröhren, die bis über den Bauchsaugnapf nach vorn reichen und sich hier in einen nach vorn und einen nach hinten laufenden Ast teilen. Genitalporus ohne besondere Ausstattungen median kurz vor dem Bauchsaugnapfe. Die Hoden sind normalerweise von sternförmiger Gestalt, die einzelnen Ausläufer gegen ihr Ende hin oft wieder gespalten; bei Druck dagegen nehmen sie eine mehr massige Form an und erscheinen nur tief eingekerbt. Sie liegen bei einer Anzahl von Individuen nicht mathematisch genau auf dem gleichen Niveau, sondern der eine eine Spur weiter nach vorn. Die Samenleiter vereinigen sich über dem Rücken des Bauchsaugnapfes zu einer dicken und ziemlich langen Samenblase, die über dem vorderen Abfalle des Bauchsaugnapfes frei im Parenchym gelegen, mehrere dichte Querwindungen beschreibt und dann in eine geräumige, eiförmige und von sehr zahlreichen Drüsenzellen umgebene Pars prostatica übergeht. Von dieser führt ein ganz kurzer, muskulöser Ductus ejaculatorius nach der im Grunde eines flachen Genitalsinus gelegenen männlichen Genitalöffnung. Dicht hinter dieser liegt die weibliche. Sie führt in einen ziemlich langen Kanal, der sich durch stärker muskulöse Wandungen und eine ihn umgebende Schicht dicht gedrängter Begleitzellen scharf von dem Uterus abhebt. Er entspricht der Vagina, obwohl er bei dem Mangel eines Penis physiologisch hier nicht als solche funktionieren kann.

Der gleichfalls tief gelappte Keimstock liegt meist rechts; ein Situs inversus des Genitalapparates ist indessen sehrfach häufig. Der Schalendrüsenkomplex liegt nach der Mittellinie des Körpers zu neben dem Keimstock; aus der Schalendrüse nach vorn heraus ragt das Receptaculum seminis, das bei alten Tieren oft ganz enorme Dimensionen aufweist und dem Bauchsaugnapfe an Größe beinahe gleichkommt. Wie dieses springt es dann in konservierten Individuen buckelförmig weit über die Rückenfläche vor. Diese starke Entwickelung des Receptaculum

seminis wird verständlich, sobald wir erfahren, daß ein Laurer'scher Kanal fehlt. Die Eier messen unmittelbar nach ihrer Bildung 0,029 bis 0,03 mm in der Länge und 0,023 mm in der Dicke; sie sind mehr cylindrisch als oval. In den Endschlingen des Uterus messen sie dagegen 0,038—0,04 mm in der Länge bei 0,032—0,034 mm Dicke; sie haben nicht nur an Größe beträchtlich zugenommen, sondern sind jetzt auch regelmäßig oval geworden. Sie besitzen einen auffallend großen Deckel, der sich erst ziemlich spät bildet, und enthalten ein Miracidium, welches dem der Gorgoderinen sehr ähnlich sieht.

Die hier mitgeteilten Einzelheiten des inneren Baues bestätigen die früher von mir aus der Topographie der Organe erschlossene systematische Stellung des *Plesiochorus cymbiformis* vollkommen; daneben ist auch die nahe Verwandtschaft von *Plesiochorus* mit den Gorgoderinen noch mehr offenbart. Die allgemeine Körperform, die gelegentlich zu beobachtende, leicht schräge Position der Hoden, die geringe Entwickelung und symmetrische Lagerung der Dotterstöcke, die Beschaffenheit der Genitalendorgane, vor allem das Fehlen der männlichen Begattungsorgane, endlich die Größenzunahme der Eier während ihres Vorrückens im Uterus und der Bau der Miracidien schließen *Plesiochorus* unverkennbar an die Gorgoderinen an; auf Grund der Körperform möchte ich diesen Anschluß sogar eher in *Gorgodera*, denn in *Phyllodistomum* suchen, mit welch letzterem nur der stark kontrahierte *Plesiochorus* eine größere Aehnlichkeit in der Körpergestalt aufweist.

Die Unterschiede zwischen *Gorgodera* (und ebenso *Phyllodistomum*) und *Plesiochorus* liegen darin, daß letzterer 1) einen Pharynx besitzt (der Ausgangspunkt meiner Gegnerschaft gegen die Zurechnung des *Dist. cymbiforme* R. zu dem Genus *Phyllodistomum* Brn.), 2) keinen Laurer'schen Kanal, dafür aber ein mächtig entwickeltes Receptaculum seminis aufweist, 3) gedeckelte Eier produziert. Die 2 erstgenannten Charaktere finden wir vereint auch bei *Anaporrhutum:* die nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen dieser Gattung und *Plesiochorus*, die ich früher auf Grund der übereinstimmenden Topographie der Organe behauptet hatte, werden hierdurch noch um ein Bedeutendes offenbarer. Aber auch die dritte Eigentümlichkeit ist allem Anscheine nach beiden Gattungen gemeinsam. In seiner Beschreibung des *Anaporrhutum albidum* sagt v. Ofenheim[1]), daß die Eier „keinen sichtbaren Deckel“ haben, während Monticelli in seiner Beschreibung des *A. ricchiardii*[2]) der reifen Eier überhaupt nicht Erwähnung thut. Bei dieser letzteren Species habe ich mich durch eigene Beobachtung überzeugen können, daß nicht nur die Eier während ihres Vorrückens im Uterus wie bei den Gorgoderinen an Größe zunehmen, sondern daß die reifen auch gedeckelt sind. (Dieser Deckel bildet sich allerdings erst ziemlich spät und ist der geringen Dicke der Eischale wegen leicht zu übersehen.) Für mich persönlich unterliegt es deshalb keinem Zweifel, daß die Eier des *A. albidum* ebenfalls gedeckelt sind und daß somit auch diese Eigentümlichkeit *Anaporrhutum* und *Plesiochorus* gemeinsam ist.

Damit dürfte die von mir behauptete nahe Verwandtschaft zwischen

1) Ueber eine neue Distomidengattung. (Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. LXXIII. Stuttgart 1900.) S.-A. p. 21.

2) Studii sui Trematodi endoparassiti etc. (Zool. Jahrb. Suppl.-Bd. III. Jena 1893. p. 139 ff.)

beiden Gattungen zur Genüge erwiesen und die Vereinigung derselben zu einer Unterfamilie *Anaporrhutinae* begründet sein. Durch *Plesiochorus* kommt *Anaporrhutum* in nahe Beziehungen auch zu *Gorgodera* und *Phyllodistomum*; in der That teilt es mit diesen die allgemeine Körperform [1]) und im Prinzip die Topographie der Organe, von anatomischen Einzelheiten ferner die glatte Haut, den einfachen Bau des Exkretionsapparates, den Mangel eines Cirrhusbeutels verbunden mit einem im übrigen durchaus gleichartigen Bau der Genitalendorgane, die geringe Entwickelung der Dotterstöcke und die Größenzunahme der Eier während ihres Fortschreitens im Uterus. Da ferner, soweit ich an *A. ricchiardii* gesehen, auch der Bau der Miracidien ein sehr ähnlicher zu sein scheint, so läßt dies auf eine analoge Entwickelungsweise schließen. Endlich ist auch der Wohnort der erwachsenen Würmer bemerkenswert, als es sich dabei nicht um den Darm und seine Anhangsdrüsen, sondern um Körperhöhlen — Leibeshöhle resp. Pericardium von Fischen — in dem einen die Harnblase von Fischen, Amphibien und Seeschildkröten (also Tieren, die mehr oder minder an das Wasser gebunden sind) in dem anderen Falle handelt [2]). Ich fühle mich deshalb berechtigt, die beiden Unterfamilien *Gorgoderinae* und *Anaporrhutinae* zu einer Familie *Gorgoderidae* zu vereinigen [3]).

2. *Pachypsolus lunatus* n. g. n. sp.
(= *Dist. irroratum* R. ex parte).

Diese Art scheint in den Schildkröten der egyptischen Gewässer zu fehlen; wenigstens habe ich sie in den 14 untersuchten *Thalassochelys* nicht angetroffen. Wenn ich sie trotzdem untersuchen konnte, so verdanke ich dies der Liebenswürdigkeit des Kollegen Cori, welcher die Parasiten einer in Triest gefangenen und für andere Zwecke verwendeten *Thalassochelys corticata* mir freundlichst zur Verfügung stellte. Unter diesem Materiale befanden sich 3 Exemplare von „*Dist. irroratum*“, die im Magen gefunden worden waren.

Dieselben zeigen einen unter sich durchaus übereinstimmenden Bau, der sich recht gut mit einer der jüngst von Braun [4]) gegebenen Abbildungen (Fig. 27), dagegen nur teilweise mit der zugehörigen Beschreibung deckt. Ohne an dieser Stelle auf eine detailliertere Analyse meiner Objekte einzugehen, sei nur erwähnt, daß dieselben zeigen: 1) einen Mundsaugnapf, der nicht unbeträchtlich größer ist als der Bauchsaugnapf, denn ersterer mißt bei einem Individuum von 4 mm

---

1) Ich habe bis jetzt keine *Anaporrhutum*-Form im Leben gesehen; nach den an *Pl. cymbiformis* gemachten Erfahrungen würde es mich nicht überraschen, wenn auch die *Anaporrhutum*-Arten, im gestreckten Zustande (z. B. durch Schütteln) konserviert, eine Körperform zur Schau trügen, die von der bisher gewöhnlich gezeichneten beträchtlich abweicht.

2) Wie *Dist. conostomum* Olss., dessen Zugehörigkeit zu *Phyllodistomum* mir nach wie vor wahrscheinlich ist, in dieser Hinsicht sich verhält, muß noch genauer festgestellt werden. Mich will bedünken, es dürfe sich für denjenigen, der die Gelegenheit dazu hat, lohnen, auch der Harnblase resp. den Harnleitern von *Coregonus oxyrhynchus* var. *maraena* eine gewisse Aufmerksamkeit zu schenken. Stellen sich dagegen Kiemenhöhle und Oesophagus als normale Wohnsitze des Wurmes heraus, so wird obiger Passus entsprechend geändert werden müssen.

3) Die zuerst von Braun vorgeschlagene, später von Lühe praktisch vorgenommene Zusammenfassung von Unterfamilien zu Familien halte ich nicht nur für zulässig, sondern zum weiteren Ausbau des Systemes unserer Tiere für notwendig. Ich komme später ausführlicher darauf zurück.

4) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 36 ff. Fig. 27, 30 und 32. Taf. II.

Länge und 1,4 mm größter Breite 0,67 mm, während der Bauchsaugnapf nur 0,53 mm Durchmesser hat. Zweitens zeigen alle 3 Exemplare deutlich jederseits zwei, von den quer verlaufenden Anfangsteilen der Darmschenkel nach vorn abgehende und an ihren Enden gespaltene oder wenigstens eingekerbte Blindsäcke, denen nach hinten zu noch einige buckelartige Aussackungen an der Außenseite der Darmwand folgen. Der Genitalporus liegt 3) nicht in der Mittellinie, sondern stark nach links verschoben; der dicke, cylindrische Cirrhusbeutel legt sich halbmondförmig um den Bauchsaugnapf herum (was allerdings eine Folge der Pressung sein kann), reicht aber 4) nur bis an den Vorderrand des Keimstockes heran, niemals über denselben hinaus. Die Hoden sind 5) nicht klein und kugelig, sondern stehen dem Bauchsaugnapf an Größe nicht viel nach und haben eine unregelmäßige Gestalt mit einer oder zwei stärker hervortretenden flachen Einkerbungen ihres Randes. Die Dotterstöcke endlich zeigen 6) überall den Aufbau aus den charakteristischen Sternen. Ihre Ausdehnung nach hinten ist auch bei meinen 3 Exemplaren nicht ganz die gleiche, indem sie bei dem jüngsten, dessen Uterus erst mit wenigen Eiern gefüllt ist, dem Leibesende näher kommen, als bei dem ältesten, dessen Uterus bereits reichliche Eier enthält, obwohl er allem Anscheine nach noch lange nicht seine volle Entwickelung erreicht hat.

Aehnliche Differenzen in der Ausdehnung der Dotterstöcke nach hinten zu hat auch Braun in seiner vorläufigen Mitteilung über *Dist. irroratum* R.[1]) beschrieben, und ich hatte daraufhin die Vermutung geäußert[2]), daß diese Differenzen möglicherweise auf der Verwechselung zweier in Braun's Material enthaltener, verschiedener Species ihren Grund haben könne. Der Autor hat diese Vermutung in seiner ausführlichen Publikation zurückgewiesen[3]); ich gebe ihm hierin Recht: Soweit das Verhalten der Dotterstöcke des *Dist. irroratum* in Betracht kommt, war meine Vermutung unbegründet.

Trotzdem muß ich hier auf dieselbe zurückkommen, und zwar diesmal mit größerer Bestimmtheit. Das von Braun untersuchte Material rührt aus mehreren Funden her, die zu verschiedener Zeit und an verschiedenen Orten gemacht wurden, während meine 3 Vergleichsexemplare aus demselben Organe desselben Wirtes stammen. Ich habe schon oben betont, daß alle 3 unter sich völlige Uebereinstimmung in ihrer Organisation zeigen, und daß diese Organisation auch in allen Hauptzügen in Braun's Figur 27 wiedergegeben ist. Die beiden anderen, ebenfalls auf *Dist. irroratum* bezogenen Figuren 30 und 32 der Braun'schen Arbeit weisen demgegenüber eine Anzahl nicht zu verkennender Abweichungen auf. So ist z. B. in ihnen der Bauchsaugnapf dem Mundsaugnapfe an Größe fast gleich und relativ bedeutend größer als in Fig. 27; etwas Aehnliches gilt von dem Pharynx. Die Darmschenkel zeigen die nach vorn abgehenden Aussackungen nicht. Der Genitalporus liegt nicht nach links verschoben, sondern rein median und der Cirrhusbeutel zeigt nicht nur einen abweichenden Verlauf (was zufällig sein kann), sondern vor allem auch eine ungleich bedeutendere Länge; trotz mannigfacher Krümmungen reicht er bis fast zur Mitte

1) Trematoden der Dahl'schen Sammlung etc. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXV. 1899. p. 717.)

2) Weitere Beiträge etc. (Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. Bd. XII. 1899. p. 591. Anmerkg.)

3) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 37.

der Hoden nach hinten. Endlich ist in beiden Figuren auch nichts von dem typisch sternförmigen Aufbau der Dotterstöcke zu erkennen.

Einzelne dieser Abweichungen figurieren dann auch, zum Teil allein, in der Beschreibung (z. B., daß der Genitalporus „in der Mitte zwischen den Saugnäpfen“ liegt), und so kommt es, daß diese Beschreibung auf meine Vergleichsexemplare bei weitem weniger vollkommen paßt, als die mehrerwähnte Fig. 27; auch die weitere Angabe, daß der Cirrhus bestachelt sei, finde ich an meinem Materiale nicht bestätigt.

Ich kann nicht umhin, zu finden, daß die angeführten Unterschiede größer und einschneidender sind, als daß sie nur durch individuelle Variation resp. durch Wachstumserscheinungen erklärt werden könnten. Sie sind, soweit es sich aus den Figuren ersehen läßt, meinen systematischen Auffassungen nach Unterschiede selbständiger Species, die möglicherweise nicht einmal derselben Gattung angehören dürften. Da die Beschreibung Braun's sich vorwiegend auf die mir nicht vorliegende, von ihm in p. 30 und 32 abgebildete Art bezieht, so glaube ich diese als Typus von *Dist. irroratum* R. betrachten zu sollen; die hier beschriebene zweite Form muß dann einen neuen Namen erhalten.

Daß *Dist. irroratum* Vertreter eines eigenen Bautypus ist, hat bereits Braun festgestellt. Ich nenne die Gattung, die ich auf die von mir untersuchte Art *lunatus* gründe, *Pachypsolus*; soweit sich ihre verwandtschaftlichen Beziehungen zur Zeit übersehen lassen, gehört sie in die Nähe der Gattungen *Astiotrema* und mehr noch *Styphlodora*, ohne freilich mit ihnen in direkter Verbindung zu stehen.

3. *Orchidasma amphiorchis* (Brn.).

Diese Art ist meinen Erfahrungen nach der häufigste Parasit von *Thalassochelys corticata* an den egyptischen Küsten. In *Chelone mydas* habe ich sie nicht gefunden.

Die jüngst von Braun[1]) gegebene Beschreibung kann ich in allen wesentlichen Punkten bestätigen; nur in einigen Einzelheiten stimmen meine Beobachtungen mit seinen Angaben nicht ganz überein. So erkenne ich in der Bewaffnung der Innenwand von Vagina und Penis keine Stacheln, „die sich in der Mitte eines etwas kürzeren, leicht gebogenen und an den Enden zugespitzten Stäbchens erheben“, sondern Bildungen, die im Prinzip den Rosendornen oder den Haken am Rostellum der Dipylidien gleichen. Der lange, spitze und nur wenig gebogene Stachel läuft an seiner Basis in eine kleine, runde oder leicht ovale Platte aus, mit Hilfe deren er der Innenwand der Kopulationsorgane aufsitzt. Bei gut gestreckten Individuen sieht man ferner, daß die Dotterstöcke sich aus einzelnen, je durch einen kurzen Ast mit den Längsstämmen in Verbindung stehenden Follikelgruppen zusammensetzen. Gewöhnlich habe ich jederseits 9 solcher Gruppen gezählt. Zu den Seiten des vorderen Hodens sind die in Frage kommenden Gruppen meist durch eine größere Lücke voneinander getrennt, die aber bei stärkerer Kontraktion ein- oder beiderseitig verschwinden kann, ebenso wie dann auch die Grenzen zwischen den übrigen Follikelgruppen verwischt werden. Eine eigentliche Vierteilung der Dotterstöcke ist demnach bei meinen Individuen nicht vorhanden, auch gehen die queren Dottergänge stets von den vor der Lücke gelegenen Teilen der Dotterstöcke ab.

---

1) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 20. Taf. I. Fig. 7, 11.

4. *Enodiotrema megachondrus* Lss.

Ich habe diese Art in neuerer Zeit mehrfach wiedergefunden und zwar kurz hinter dem Pylorus bei *Chelone mydas* sowohl wie bei *Thalassochelys corticata*, bei letzterer Art jedoch bedeutend seltener.

Die von mir zuerst gegebene [1]), später von Braun im wesentlichen bestätigte [2]) Beschreibung muß in mehrfacher Hinsicht ergänzt werden, um korrekt zu sein. So ist die Körperhaut nicht glatt, sondern, besonders im Vorderkörper, dicht mit dicken und breiten Stacheln besetzt; dieselben hören ganz erst in der Nähe des Hinterendes auf. Die Exkretionsblase ist Y-förmig, ihre Schenkel treten vor dem Bauchsaugnapfe nach der Mittellinie zusammen und enden nebeneinander in unmittelbarer Nähe der Darmgabelung. Sie sowohl wie der unpaare Teil entsenden nach außen eine reiche Anzahl von Seitenzweigen, die sich zum Teil wieder spalten und bis nahe an den Körperrand heran verlaufen. Der Genitalporus liegt links dicht vor dem Bauchsaugnapfe, der sehr dicke und voluminöse Cirrhusbeutel stets mehr oder minder schräg vor oder über diesem, sein blindes Ende auf der dem Genitalporus entgegengesetzten Körperseite. Seine Ausdehnung ist so, wie ich sie früher angegeben habe, d. h. die Vesicula seminalis liegt innerhalb des Cirrhusbeutels; dagegen hat Braun die Samenblase, die mir als einfach und voluminös erschienen war, richtig als ein Konvolut von Schlingen bildend erkannt. Die im Cirrhusbeutel eingeschlossenen Endteile des männlichen Apparates zeigen ein ungewöhnliches Verhalten. Von dem Vorderende der Samenblase geht ein kurzer, muskulöser Gang geradeswegs nach dem Boden des Genitalsinus, in welchen er sich öffnet. Der mittlere Teil dieses Ganges ist etwas spindelförmig angeschwollen und nimmt hier die Ausführungsgänge der sehr zahlreichen Prostatadrüsen auf. Sein Endstück ist etwas erweitert und stärker muskulös. Der auch von Braun gesehene, stacheltragende Sack ist nicht der Penis, sondern ein blindes Divertikel des Genitalsinus; ein ähnliches, kleineres und nicht mit Stacheln bewaffnetes entspringt vom Boden des Genitalsinus auf der entgegengesetzten Seite (nach hinten zu). Von links her mündet in den Genitalsinus die Vagina, ein ziemlich langer und verhältnismäßig dünner Kanal, der von den üblichen Begleitzellen umgeben ist. Dicht hinter dem Bauchsaugnapfe findet sich ventral auf der linken Körperseite eine quergestellte, schmale, aber tiefe, weit nach dem Rücken hinaufreichende Grube von unbekannter Bedeutung. Eine eingehendere Darstellung dieser interessanten Strukturen werde ich später geben.

Die Zahl der großen, kugeligen Dotterfollikel hatte ich seiner Zeit auf „9—12" angegeben; diese Zahlen sind an und für sich nicht falsch, können aber so, wie sie stehen, zu Mißdeutungen Anlaß geben. Der Vergleich einer größeren Anzahl von Individuen hat gezeigt, daß sich 9 Follikel stets auf der rechten, 12 auf der linken Körperseite befinden; nur ganz ausnahmsweise fand ich 8 und 11 in entsprechender Verteilung. Ich muß demnach die Zahl der Dotterstocksfollikel als bemerkenswert konstant bezeichnen. Ein Situs inversus der Organe kommt

---

1) Weitere Beiträge etc. (Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. Bd. XII. 1899. p. 592 u. 709 f. Fig. 20. Taf. 26.)

2) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 24. Fig. 9. Taf. 5.

vor. Die Eier finde ich nach erneuten Messungen im Mittel etwas kleiner, als früher von mir angegeben, nämlich 0,034 mm lang und 0,016 mm dick, was sehr nahe an die von Braun gefundenen Maße herankommt.

Die Gattung *Enodiotrema*, die ich nur als Genus provisorium aufgestellt hatte, ist von Braun als berechtigt anerkannt und angenommen worden. Als natürliche Gattung erweist sie sich noch deutlicher, seit es mir gelungen, zwei weitere Arten aufzufinden, welche mit der typischen und bisher einzigen Art die denkbar nächste Verwandtschaft zeigen.

5. *Enodiotrema instar* n. sp.

Erscheint auf den ersten Anblick als ein verkleinertes, aber sonst so vollständiges Abbild der typischen Art, daß die unterscheidenden Merkmale erst bei genauerem Zusehen in die Augen fallen.

Länge der reifen Individuen ca. 3 mm; Breite bei gestreckt konservierten von vorn bis hinten gleichmäßig 0,45 mm; etwas kontrahierte ebenso wie lebendig gepreßte ziehen den Vorderkörper mehr oder minder stark ein, so daß dieser dann breiter wird als der Hinterleib. Mundsaugnapf wenig größer als der Bauchsaugnapf, ersterer 0,25 mm, letzterer 0,2 mm. Topographie der Organe genau wie bei *E. megachondrus*, höchstens daß die 3 Keimdrüsen eine Kleinigkeit weiter vom Bauchsaugnapfe abliegen. Abweichungen bestehen in folgenden Punkten. Die Seitenzweige der Exkretionsblase sind entsprechend der geringeren Körpergröße weniger zahlreich. Der Cirrhusbeutel ist etwas länger, sein hinteres, merklich verjüngtes Ende ragt stets über den Hinterrand des Bauchsaugnapfes hinaus und stößt an den Keimstock an oder schiebt sich zwischen diesen und den Bauchsaugnapf ein. Die von ihm umschlossenen Organe verhalten sich genau wie bei *E. megachondrus*. Die Grube hinter dem Bauchsaugnapfe habe ich mit Sicherheit nicht finden können. Dotterstöcke, wie bei der typischen Art, aus rechts 9, links 12 kugeligen und nur entsprechend kleineren Follikeln zusammengesetzt. Sie beginnen (Hauptunterschied von *E. megachondrus*) vorn bereits am Vorderrande des vorderen Hodens und endigen dementsprechend weiter vor den blinden Enden der Darmschenkel. Eier im Mittel 0,04 mm lang, 0,016 mm dick, also im ganzen eine Kleinigkeit größer als bei der vorigen Art.

Enodiotrema instar fand ich zweimal in je einer kleinen Anzahl von Exemplaren im Anfangsdarme von *Thalassochelys corticata*, etwa 3—4 cm hinter dem Pylorus und unmittelbar vor den Individuen von *Orchidasma amphiorchis*.

6. *Enodiotrema reductum* n. sp.

Ist noch kleiner als die vorige Art und erscheint für das bloße Auge in der Form minimaler schwarzer Pünktchen. Ich fand die Form einmal unmittelbar am Pylorus von *Thalassochelys corticata*, also noch vor der Stelle, die von *E. instar* eingenommen wird.

Körperform in gestrecktem Zustande die charakteristische, lang zungenförmige; bei Kontraktion verbreitert resp. verdickt sich wiederum fast ausschließlich der Vorderkörper. Länge meines größten Exemplars in voller Streckung 1,7 mm, Breite 0,35 mm. Haut bis nahe an das Hinterende bestachelt. Mundsaugnapf bedeutend größer (0,22 mm) als der Bauchsaugnapf (0,16 mm). Exkretionsblase mit an Zahl noch etwas mehr reduzierten Seitenzweigen, im übrigen aber durchaus der der

anderen Arten ähnlich. Cirrhusbeutel nach hinten nicht merklich zugespitzt, reicht gerade bis zum Hinterrande des Bauchsaugnapfes; die von ihm umschlossenen Organe wie bei den beiden anderen Arten. Grube hinter dem Bauchsaugnapfe stets vorhanden, ziemlich weit und tief. Dotterstöcke beginnen am Hinterrande des vorderen Hodens; ihre Längenausdehnung ist merklich geringer infolge dichterer Gruppierung der einzelnen Follikel. Wegen dieses letzteren Umstandes und wegen starker Entwickelung des Uterus ist die Zahl der Follikel mit absoluter Sicherheit nicht festzustellen gewesen, indessen scheint auch hier 9 rechts und 12 links die Normalzahl zu sein. Die Eier 0,036 mm lang, 0,017 mm dick, in der Form ganz denen der beiden anderen Arten gleichend.

7. *Cymatocarpus undulatus* Lss.

Diese Art scheint nicht häufig zu sein, denn ich fand sie in den 14 untersuchten *Thalassochelys corticata* nur zweimal wieder. Die Tiere stimmen mit der von mir früher gegebenen Beschreibung gut überein, vor allem konnte ich die Eigröße von 0,025 : 0,015 mm überall wieder konstatieren. *Cymatocarpus solearis* (Brn.) habe ich leider nicht angetroffen; allem Anscheine nach aber steht diese Art zu *C. undulatus* in demselben Verhältnisse, wie *Enodiotrema instar* zu *E. megachondrus*.

8. *Rhytidodes gelatinosus* (R.) Lss.

Wurde von mir nur in *Thalassochelys corticata* und hier zweimal, das erste Mal in 37, das zweite Mal in 2 Exemplaren angetroffen. Die Tiere bewohnen ebenfalls den Anfangsteil des Dünndarmes, finden sich aber von allen daselbst vorkommenden Distomenarten am weitesten hinten, folgen somit auf *Orchidasma amphiorchis*. Einige 50 Exemplare des Wurmes erhielt ich ferner durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen Cori, der sie in der von ihm in Triest untersuchten *Thalassochelys* gefunden hatte.

Die jüngst von Braun[1]) gegebene Beschreibung des *Dist. gelatinosum* stimmt nicht in allen Punkten mit dem überein, was ich an meinem Materiale beobachten konnte. Das längste meiner Exemplare mißt 28 mm, hat aber nur eine Breite von 2 mm, die etwas hinter dem Bauchsaugnapfe erreicht wird und bis gegen das Hinterende hin sich ungefähr gleich bleibt. Dieses letztere ist abgerundet, wohingegen im Halsteile die Seitenränder fast geradlinig nach dem Kopfende konvergieren, welches sich durch seinen „Kragen“ stets deutlich vom Körper absetzt. Lebend gepreßte und ohne Vorsichtsmaßregeln konservierte Tiere ziehen den Vorderkörper so stark zusammen, daß das Kopfende gelegentlich stumpfer als das Schwanzende erscheint; die Querfalten des Leibes sind auch bei den am gestrecktesten konservierten Individuen nicht ganz verschwunden. Den „Halskragen“ finde ich nirgends einheitlich, d. h. von einer Seite über den Rücken hinweg nach der anderen hinziehend, sondern aus 3 vollkommen voneinander getrennten Stücken bestehend. Zu den Seiten der oberen Hälfte der Mundöffnung erhebt sich jederseits ein vorspringender Buckel, welcher nach dem Rücken hinauf und dabei gleichzeitig nach hinten verläuft, in der ungefähren Höhe der Seitenränder des Körpers aber stets aufhört. Etwas vorwärts

1) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 29 f. Fig. 6, 12. Taf. I, 19. Taf. II.

von ihm beginnt dann in derselben Linie der Ringwulst, welcher sich um den Mundsaugnapf herumzieht. Er steht mit den beiden subventralen Wülsten nur insoweit in Zusammenhang, als alle 3 Wülste Teile des Mundsaugnapfes sind. Diese verhalten sich also analog den Fortsätzen am Mundsaugnapfe von *Crepidostomum laureatum* und *metoecus* sowie *Bunodera nodulosa* und dürften demnach mit diesen homologe Bildungen sein. Sie mit dem Halskragen der Echinostomen in Beziehung zu bringen, halte ich für etwas gewagt, da letzterer mit dem Mundsaugnapfe nichts zu thun hat, vielmehr eine Differenzierung des Körpers ist, ganz ähnlich wie der Schulterkragen der Pronocephalinen und verwandter Monostomen. Letztere Bildungen wäre ich geneigt, mit dem Halskragen der Echinostomen zu homologisieren; beide können als Hals- oder vielleicht besser noch Schulterkragen bezeichnet werden, wogegen das Wort „Halskragen" für die 3 Muskelwülste des Mundsaugnapfes von *Rh. gelatinosus* eine nur wenig passende Bezeichnung ist.

Der Pharynx ist vom Mundsaugnapfe nicht durch einen Vorhof getrennt und auffallend wenig muskulös. Ein Oesophagus in der gewöhnlichen Ausstattung existiert überhaupt nicht, da der an den Pharynx sich anschließende unpaare Darmabschnitt hier in ganzer Länge von dem typischen Darmepithel ausgekleidet ist und daher zum Chylusdarme gerechnet werden muß. Am Uebergange des Pharynx in den „Oesophagus" finde ich den letzteren oft in derselben Art und Weise erweitert, wie es bei dem Uebergange aus dem Oesophagus in den Chylusdarm mancher Nematoden bekannt ist. Das Exkretionsgefäßsystem ist hoch entwickelt; die Hauptstämme der Blase verhalten sich, wie von Braun geschildert, nur liegt bei meinen Individuen die Gabelung (wohl infolge der stärkeren Streckung des Körpers) viel näher an dem hinteren Hoden. Stamm und Schenkel der Blase entsenden auf ihrer ganzen Länge nach beiden Seiten ein reiches System von Seitenzweigen, die sich vielfach verästeln und miteinander anastomosieren. Teilweise fließen diese Verästelungen wieder zu Längsgefäßen zusammen; so existieren unter anderem im Vorderkörper neben den lateralen Hauptstämmen noch ein ventraler und dorsaler medianer Längsstamm, deren letzterer bis fast zum Vorderrande des Mundsaugnapfes sich erstreckt. Ein gemeinsamer Genitalporus und ein Genitalsinus fehlen; männliche und weibliche Leitungswege münden am Vorderrande des Bauchsaugnapfes dicht bei einander auf der Spitze einer flachen Kuppe, erstere etwas links vor der letzteren. Trotzdem die Endteile des männlichen Apparates (i. e. Vesicula seminalis, Pars prostatica inkl. Prostata und Ductus ejaculatorius) von einem Beutel ziemlich kräftiger Ringmuskeln umhüllt werden, ist der Penis augenscheinlich nur schwach entwickelt, dick, aber nicht sehr lang. Ich habe ihn in einem Quetschpräparate ein wenig ausgestülpt gefunden. Ein Receptaculum seminis fehlt; der Laurersche Kanal ist wohlentwickelt und nahe seinem Ursprunge etwas blasenartig aufgetrieben. Bei *Dist. gelatinosum* könnte man von dem Vorhandensein viergeteilter Dotterstöcke sprechen. Bei gestreckten Individuen bemerkt man in der Masse der schlank schlauchförmigen (denen des *Pachyps. lunatus* ähnlichen) Follikel jederseits eine Lücke auf der Höhe des Keimstockes. In derselben biegen die von vorn und hinten kommenden longitudinalen Sammelkanäle nach der Mittellinie des Körpers ab, um sich zu den queren Dottergängen zu vereinigen. Ich kann indessen in dieser scheinbaren Vierteilung der

Dotterstöcke keine wesentliche Abweichung von ihrem sonst üblichen Verhalten erblicken.

Bei der geschilderten, in mehr als einer Hinsicht eigenartigen Organisation des *Dist. gelatinosum* halte ich mich für berechtigt, dasselbe als Repräsentanten einer eigenen Gattung aufzustellen, die ich nach der faltigen Beschaffenheit des Körpers *Rhytidodes* nenne.

9. *Calycodes anthos* (Brn.).

Unter den 37 Individuen von *Rhytidodes gelatinosus*, die ich aus einer der *Thalassochelys corticata* gesammelt, entdeckte ich nach der Konservierung ein Exemplar dieser interessanten und allem Anscheine nach seltenen Form. Es hatte demnach den Anfangsdarm seines Wirtes bewohnt; beim Aufnehmen der Würmer war er mir als besondere Art äußerlich nicht aufgefallen.

Trotz einiger Abweichungen, welche das von mir gefundene Tier gegenüber Braun's Beschreibung des *Dist. anthos*[1]) zeigt, beziehe ich es auf diese Art, da die beobachteten Differenzen sich meines Erachtens ohne Zwang auf verschiedene Kontraktionszustände resp. weniger sorgfältige Konservierung des von Braun untersuchten großen Exemplares zurückführen lassen.

Das in meinem Besitze befindliche Tier hat 9,75 mm Länge und auf der Höhe des Bauchsaugnapfes eine größte Breite von 2,15 mm, nahe dem Hinterende jedoch nur noch 0,53 mm. Der Körper ist durchgängig ziemlich dick; die Haut zeigt am Kopfe keine Spur von Stacheln; dagegen beginnt hinter demselben ein dichtes Stachelkleid, welches vom Bauchsaugnapfe an allmählich abnehmend noch bis zur Höhe des Schalendrüsenkomplexes sich ausdehnt. Die Haupteigentümlichkeit der Art ist die Beschaffenheit des Kopfendes. Ich glaube, dieselbe am besten folgendermaßen beschreiben zu können. Rücken- und Bauchseite des Körpers bilden gegen den Kopf hin zwei fast ebene und unter sich parallele Flächen, welche nach hinten unmerklich in die Rundung des Körpers übergehen, vorn dagegen kurz vor dem Saugnapfe je in einer vorspringenden Kante endigen. Beide Kanten reichen in der dorsalen und ventralen Mittellinie am weitesten nach vorn und laufen von hier aus ungefähr halbkreisförmig nach hinten und zugleich nach den Seiten des Körpers, wo sie sich schließlich unter einem ziemlich spitzen Winkel treffen. Zwischen beiden Kanten schaut das den Saugnapf enthaltende Kopfende gleichsam wie eine Knospe aus 2 Kelchblättern hervor. Die abgeflachten Bauch- und Rückenflächen sind nicht vollkommen eben, in ihren Mittellinien bemerkt man vielmehr je eine seichte longitudinale Vertiefung, die nach hinten zu sich allmählich verliert. Diese Form des Kopfendes an meinem Exemplare entspricht der Beschreibung Braun's recht gut, wenn man annimmt, daß sein Exemplar kräftiger kontrahiert resp. etwas geschrumpft war. Die Topographie der Organe ist dieselbe, wie bei *Dist. anthos* Braun. Auf den sehr großen Pharynx folgt ein kurzer „Oesophagus", der wie bei *Rh. gelatinosus* vom Darmepithel ausgekleidet ist und dicht hinter dem Pharynx jederseits einen schräg nach vorn laufenden, dünnen Seitenast entsendet, welcher in einer unregelmäßig gestalteten Erweiterung endigt. Von der Gabelungsstelle der Darmschenkel aus nimmt ein kleiner, median nach hinten ver-

1) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 27. Taf. II. Fig. 20, 21, 22, 24, 31.

laufender Blindsack seinen Ursprung. Letzterer ist in den Abbildungen Braun's deutlich zu erkennen und in Fig. 20 scheinen auch die beiden seitlichen Divertikel angedeutet zu sein. Alle diese Teile sind von dem im übrigen ziemlich dicken Darmepithel ausgekleidet. Nach hinten reichen die ansehnlich weiten Darmschenkel bis ganz an das Leibesende. Eine stark zusammengedrückte Exkretionsblase ist zwischen ihnen erkennbar; sie teilt sich kurz vor dem hinteren Hoden, Teile der Blasenschenkel sind noch neben und etwas vor dem Bauchsaugnapfe erkennbar. Genitalöffnung, Hoden, Uterus und Dotterstöcke finde ich so, wie von Braun geschildert, kleine Differenzen sind durch größere Streckung meines Exemplars bedingt. Der Cirrhusbeutel ist relativ lang und von ganz ungewöhnlicher Dicke, nämlich fast so dick, wie der Bauchsaugnapf. Der dunkle Fleck in Braun's Fig. 20 entspricht ihm nach Größe und Lage ziemlich genau. In seinem Hinterende liegt eine große, zweigeteilte Samenblase, an die sich nach vorn eine eiförmige Pars prostatica anschließt. Sie nimmt, von reichlichen Drüsenzellen umgeben, die Hauptmasse des Cirrhusbeutels ein. Den Rest der Endapparate (Ductus ejaculatorius und Penis, Vagina) habe ich nicht genau zu analysieren vermocht; Penis und Vagina scheinen nicht lang, aber voluminös zu sein. Die Eier finde ich 0,063 mm lang und 0,042 mm dick, was vollkommen mit den von Braun angegebenen Maßen stimmt.

Die eigentümliche Kopfform im Verein mit der inneren Organisation rechtfertigt die Aufstellung einer eigenen Gattung für *Dist. anthos*; ich schlage für dieselbe den Namen *Calycodes* vor.

B. Monostomiden.

Die in Seeschildkröten vorkommenden Monostomen erweisen sich als eine ungemein formenreiche Gruppe. Ich bin in der Lage, den bisher bekannten Arten an dieser Stelle 10 neue hinzuzufügen, eine Zahl, die sich in der Folge sehr wahrscheinlich noch weiter vermehren dürfte. Unter den hier beschriebenen Formen befinden sich einige, die nicht eigentlich neu genannt werden können, da sie meiner Ueberzeugung nach vor mir schon von anderen Forschern gesehen, aber als selbstständige Formen nicht erkannt worden sind. Letzteres ist mir selbst passiert mit

10. *Pronocephalus obliquus* n. sp.
(= *Pr. trigonocephalus* Lss. nec R.).

Durch Untersuchung der noch existierenden Originalexemplare von Rudolphi's *Monost. trigonocephalum* hat Braun gezeigt, daß jene Form, welche ich für *M. trigonocephalum* R. hielt, von diesem verschieden ist. Ich führe sie demnach unter obigem Namen als neue Species auf. Ich habe dieselbe in den neuerlich untersuchten *Chelone mydas* mehrfach wieder gefunden. Die Länge erwachsener und vollständig gestreckter Tiere geht jetzt bis zu 9,5 mm, bei einer fast gleichmäßigen Breite von fast 1 mm [1]). Der Körper ist deshalb fast band-

1) Meine frühere Angabe über die Körperlänge von 3—3,5 mm bei konservierten (ca. 5 mm bei lebenden) Tieren bezog sich auf Exemplare, die ohne Vorsichtsmaßregeln in Sublimat gebracht waren. Bei Anwendung der von mir beschriebenen Schüttelmethode strecken sich die Würmer zwar etwas besser, die von vielen Monostomiden so beliebte kahnförmige Einkrümmung des Körpers wird aber auch durch das Schütteln,

förmig, der Kopfteil dagegen so, wie ich es früher beschrieben, höchstens daß die beiden Lappen des Kragens jetzt ebenfalls weniger kontrahiert sind und in der ventralen Mittellinie fast oder ganz zusammenstoßen. Auch betreffs der inneren Organisation ist meine Beschreibung im Wesentlichen richtig mit alleiniger Ausnahme der Angabe, daß die Darmschenkel am Hinterende auch innerhalb der Hoden vorbeilaufen sollen. Ich kann dies nirgends wieder konstatieren, sehe sie vielmehr überall gleichmäßig längs der Körperränder verlaufen, wie ich es in meiner damaligen Abbildung gezeichnet. Die schräge Lagerung der Hoden tritt scharf hervor und der Stamm der Exkretionsblase windet sich S-artig zwischen ihnen hindurch, um sich vor dem Schalendrüsenkomplex zu teilen. Die aus kleinen Follikeln aufgebauten Dotterstöcke liegen nicht nur vor, sondern auch neben den Hoden.

Da ich auf diese Art das Genus *Pronocephalus* gegründet habe, wird sie auch weiter Repräsentant desselben bleiben müssen; dagegen muß die für *Pronocephalus* von mir aufgestellte Diagnose betreffs der eben erwähnten Einzelheiten, d. i. des Verlaufes der Darmschenkel und der Lagerung von Hoden- und Dotterstöcken präziser gefaßt werden. Geschieht das, dann kann allerdings *M. trigonocephalum* R. mit seinen innerhalb der Hoden vorbeiziehenden Darmschenkeln, der symmetrischen Lagerung seiner Hoden und der Beschränkung seiner Dotterstöcke auf den Raum vor diesen letzteren, der Gattung *Pronocephalus* nicht mehr eingereiht werden. Es kommt dazu, daß *M. trigonocephalum* auch in seiner Kopfform von *Pronocephalus* charakteristisch abweicht, insofern als sich bei ihm kein eigentlicher, über den Rücken hinweg laufender Schulterkragen findet, sondern nur 2 lappenartige Auswüchse der Seitenränder. Ich betrachte *M. trigonocephalum* R. deshalb als Angehörigen einer eigenen Gattung, deren Hauptcharaktere die eben aufgezählten sind, und nenne diese Gattung *Pleurogonius*.

11. *Pleurogonius trigonocephalus* (R.).

Eine Monostomidenform, welche mit der jüngst von Braun nach den Originalen Rudolphi's gegebenen Abbildung des *M. trigonocephalum*[1]) in jeder nur wünschenswerten Weise übereinstimmt, habe ich nur einmal, und zwar im Enddarme von *Thalassochelys corticata* gefunden. Die Länge der Tiere beträgt im Durchschnitte 4 mm, ihre Breite bis zu 1,45 mm. Sie sind infolge geeigneter Konservierung nur wenig gekrümmt und eingerollt. Die innere Organisation, vor allem die Form und der Verlauf der Darmschenkel, die dicke, wurstförmige Gestalt des Cirrhusbeutels, die Weite und Stärke der Vagina, Form und Anordnung der Dotterstöcke u. s. w., alles stimmt, wie gesagt, voll-

namentlich bei kleineren und ebenso bei muskelstärkeren Arten, kaum wesentlich verhindert. Ich habe, um diesen Uebelstand zu beseitigen, versucht, die Tiere während des Schüttelns zu betäuben, indem ich der Salzlösung eine Spur Chloroform zusetzte; das Resultat war in der That das gewünschte, indem bei völliger Streckung des Körpers das unliebsame Einkrümmen hintangehalten werden kann. Nur muß man sich hüten, zu viel von dem Chloroform zu nehmen, da dieses, wenn zu reichlich vorhanden, die Tiere schnell tötet und innere Veränderungen hervorruft. Bei Zusatz nur einer Spur von Chloroform dagegen thut dies den Präparaten, soweit ich bis jetzt zu kontrollieren vermocht, keinen Schaden und man hat, da es nur langsam wirkt, auch in der Hand, durch längeres oder kürzeres Schütteln die Streckung des Körpers vor Erreichung ihres Maximums abzubrechen.

1) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 38 ff. Fig. 29. Taf. II.

kommen mit der Abbildung Braun's überein. Dasselbe gilt in der Hauptsache auch von der zugehörigen Beschreibung; nur werden in dieser Eier mit und solche ohne Filamente erwähnt, ohne daß es klar zu erkennen ist, ob beide Eiformen in demselben Tiere beobachtet wurden, oder ob sie auf verschiedene Individuen verteilt waren [1]). Die von mir verglichenen Individuen, deren innerer Bau übereinstimmend der oben angegebene war, zeigten dagegen ausnahmslos Eier ohne Filamente von 0,021 mm Länge und 0,013 mm Dicke; Dimensionen, die mit den von Braun angegebenen (0,0228 resp. 0,014 mm) fast vollkommen sich decken.

Auf Grund meiner Befunde muß ich demnach die Meinung vertreten, daß das echte *M. trigonocephalum* Rudolphi's — und als solche fasse ich das Exemplar auf, welches von Braun in Fig. 29 seiner Arbeit abgebildet ist und welches mit den von mir gefundenen Würmern die größte Uebereinstimmung zeigt — Eier ohne Filamente besitzt.

Was nun das Vorkommen von Eifilamenten anlangt, so liegt nach früheren Erfahrungen die Vermutung nahe, daß hierbei eine andere ähnliche Art ins Spiel kommt. Eine solche existiert thatsächlich, doch habe ich keine positiven Anhaltspunkte dafür, daß gerade sie in Braun's Material enthalten gewesen ist. Ich werde sie weiter unten unter dem Namen *Glyphicephalus crassus* beschreiben.

An *Pl. trigonocephalus* schließe ich hier zunächst einige Formen an, die mit ihm in ihrem inneren Baue und besonders in der speziellen Bildung des Kopfendes übereinstimmen; bis auf weiteres unterstelle ich diese Formen auch dem Genus *Pleurogonius*, als dessen Typus ich die folgende Species betrachte.

12. *Pleurogonius longiusculus* n. sp.

Eine anscheinend nicht sehr häufige Art, welche den Endabschnitt des Dünndarmes und den Anfangsteil des Dickdarmes von *Chelone mydas* bewohnt.

Pleurogonius longiusculus zeichnet sich aus durch seine auffällige Länge, da der Körper kontrahiert 6—7, ausgestreckt dagegen 10 mm und darüber erreicht; die Breite geht bei nicht eingeschlagenen Körperrändern kaum über 1 mm hinaus, bleibt dagegen um so mehr hinter diesem Maße zurück, je mehr der Körper eingerollt wird. Am Kopfe springen die Seitenränder in 2 nach hinten quer abgeschnittene Lappen vor, welche mit den Körperrändern nach der Bauchseite eingeschlagen werden können, über den Rücken hinweg aber in keinerlei Verbindung miteinander stehen. Die Rückenfläche ist demnach durchaus glatt. Saugnapf sehr klein, ca. 0,18 mm messend. Anfangsteile der Darmschenkel sehr dünn, mit kleinen und spärlichen Ausbuchtungen, der Rest derselben bei lang ausgestreckten Individuen fast glattrandig, bei kontrahierten mit zahlreichen Einkerbungen auf der Außenseite. Darmschenkel hinten zwischen den Hoden. Genitalöffnungen (Genitalsinus, wenn vorhanden, sehr flach) relativ weit hinter der Darmgabelung, dicht bei einander. Cirrhusbeutel ungewöhnlich lang (bis 2 mm), sein vorderer

1) Daß die Eier unmittelbar nach ihrer Bildung regelmäßig, und die ersten, nach Eintritt der Geschlechtsreife produzierten, mehr oder minder mißgebildeten Eier meistens der Filamente entbehren, ist eine zu bekannte Thatsache, als daß man die von Braun erwähnten Verschiedenheiten hierauf beziehen könnte.

Teil fast cylindrisch, die Pars prostatica spindelförmig abgesetzt. Vagina so lang wie der ganze Beutel, schlank. Samenblase mäßig dick und lockere Schlingen bildend. Hoden mit stark eingekerbten Rändern, Keimstock desgleichen. Dotterstöcke aus kleineren Follikeln bestehend, die bei gestreckten Individuen jederseits ca. 10 deutlich gesonderte Gruppen bilden, bei kontrahierten dagegen nicht mehr voneinander zu trennen sind. Sie endigen ungefähr halbwegs zwischen Hoden und Hinterende der Samenblase, der linke oft etwas vor dem rechten. Eier mit Polfäden 0,027—0,029 mm lang und 0,013—0,015 mm dick.

Im Gegensatz zu der hier beschriebenen größeren und mit bloßem Auge leicht erkennbaren Form sind die übrigen ebenfalls im Darm von *Chelone mydas* lebenden Arten des Genus *Pleurogonius* von sehr geringen Körperdimensionen. Es sind mir bis jetzt 3 in die Hände gefallen, darunter aber keine, welche sich mit der jüngst von Braun kurz beschriebenen [1]) identifizieren ließe, trotzdem alle mit ihr eine ziemliche Aehnlichkeit zeigen. Sie wird also bis auf weiteres noch spec. inq. bleiben müssen.

13. *Pleurogonius bilobus* n. sp.

Bewohnt den Hinterdarm (i. e. das letzte Drittel des Dünndarmes) von *Chelone mydas*.

Körperlänge der erwachsenen Individuen 1,2—1,3 mm; größte Breite bei nicht eingerollten Seitenrändern 0,4 mm im Hinterkörper. Ungefähr in der Mitte ist der Körper gewöhnlich ein wenig eingeschnürt. In Bezug auf die Kopfform schließt sich *Pl. bilobus* an *Pl. longiusculus* an; die Seitenlappen sind ziemlich groß. Saugnapf relativ groß, 0,08 mm. Anfangsteile der Darmschenkel mit Blindsäcken, die sich auf der Außenseite bis an die Dotterstöcke fortsetzen. Darmschenkel verlaufen im Hinterende dorsal zwischen den Hoden. Genitalöffnung eine Strecke hinter der Darmgabelung, kurz vor der Körpermitte, Genitalsinus vorhanden, flach. Cirrhusbeutel mäßig lang und dabei sehr dick. Vagina halb so lang und ebenfalls sehr geräumig. Schlingen der Samenblase nehmen ein ungefähr gleichseitiges Dreieck ein, dessen Spitze nach hinten sieht. Hoden groß, mit schwach eingekerbten Rändern, Keimstock ebenfalls leicht eingekerbt. Dotterstöcke bestehen aus großen, derben Follikeln und reichen nach vorn bis zum Hinterende der Samenblase. Uterusschlingen dicht, Eier ca. 0,028 mm lang, 0,013 mm dick, ohne Filamente.

---

1) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 50.

(Schluß folgt.)

Zum Nachweise der Choleravibrionen.

[Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institute der k. Universität Erlangen.]

Von Prof. **Dr. L. Heim.**

Mit 1 Tafel.

Im Jahre 1892, im XII. Bande p. 353 dieser Zeitschr., habe ich dargelegt, daß die Choleravibrionen im Wasser leichter aufgefunden werden können, wenn man statt der üblichen Menge von 1 ccm eine größere Quantität des verdächtigen Wassers nimmt und durch Zusatz irgend welcher geeigneter bakteriennährender Stoffe ein Substrat bereitet, in dem die Vibrionen, ihrem Sauerstoffbedürfnis folgend, an die Oberfläche kommen und, sich dort ansammelnd, einen Ueberzug bilden, aus dem man sie mit großer Leichtigkeit isolieren kann. Als solche nährenden Stoffe habe ich verschiedene versucht und speziell Pepton und Kochsalz empfohlen.

Mein Vorschlag hat bald Nachprüfung gefunden, und seitdem Koch dieses Anreicherungsverfahren als vorteilhaft erklärt hatte, ist die Methode allseitig angewendet worden. Mit ihrer Hilfe ist der bis dahin in einigen wenigen Fällen gelieferte Nachweis der Vibrionen in Wässern, die offenbar an der Verbreitung der Seuche beteiligt waren, wiederholt geglückt[1]), so daß der Zusammenhang von Choleraerkrankungen mit einer Wasserversorgung experimentell erwiesen werden konnte, während er sonst nur als Vermutung bestand, die selbst bei aller Präcision der logischen Schlußfolgerungen die gegnerischen Ansichten nicht einwandfrei widerlegen konnte. Man ist außerdem zu der Erkenntnis gelangt, daß besonders in den Flußläufen auch noch andere Vibrionen vorkommen, die sich oft nur schwer von den gesuchten Krankheitserregern unterscheiden lassen, ja ihnen so ähnlich sind, daß zur endgiltigen Differenzierung der Tierversuch, d. h. die Pfeiffer'sche Reaktion herangezogen werden muß.

Eine Lösung von 1—2 Proz. Pepton (Witte) mit 0,5 Proz. Kochsalz ist schon früher als geeignetes Kulturmedium von O. Bujwid (diese Zeitschr. Bd. IV. p. 494) angegeben worden. Kochsalz ist, wie man sich bei Versuchen an Reinkulturen überzeugen kann, nicht bloß zur leichteren Lösung des Peptons erforderlich, sondern es leistet auch dem Wachstum Vorschub, wenn es nicht in zu großer Menge vorhanden ist; 1 Proz. ist die gebräuchliche; ich habe aber auf Agar noch einen guten Rasen bei 3,5 Proz. entstehen sehen, 6,5 Proz. dagegen bedingten ausgesprochene Wachstumsschädigung (vergl. Matzuschita, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXV. p. 505). Daß die gebräuchliche Nährbouillon nicht so gute Kulturen liefert, muß also durch den Gehalt an anderen Salzen bedingt sein.

Aber auch die Peptonlösung schien mir den Anforderungen noch nicht völlig zu entsprechen. Mag es an einer durch die Fabrikation bedingten ungleichen Beschaffenheit des Präparates gelegen haben oder an der vermiderten Wachstumsenergie der jahrelang in den Sammlungen

1) Koch, R., Ueber den augenblicklichen Stand der bakteriologischen Choleradiagnose. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIV. 1893. p. 319); ferner: Wasserfiltration und Cholera. (Daselbst. p. 393.)

fortgeführten Cholerakulturen, die Häutchenbildung blieb manchmal aus oder machte sich nur als stärkere Trübung an und unter der Oberfläche geltend, höchstens als ganz dünner Ueberzug, der nie so kräftig, so resistent, zusammenhängend und faltig war, wie ich ihn von früher her kannte. Es werden wohl auch andere Untersucher diese Wahrnehmung gemacht und vielleicht bemerkt haben, daß die Indolreaktion nicht immer so intensiv ausfällt, wie man sie wünschte.

In dem Bestreben, einen guten Ersatz zu finden und bessere Cholerakulturen zu erzielen, richtete sich mein Augenmerk auf das Blut, als ich im vergangenen Jahre mit einer Untersuchung über die Wirkung des frischen Blutes und der Körperzellen auf Bakterien überhaupt beschäftigt war[1]).

Ich nahm den Blutkuchen, der nach mehrtägiger Abscheidung und Abhebung von Serum geblieben und ehedem zur Beseitigung bestimmt gewesen war, um damit eine Nährflüssigkeit, ähnlich der Fleischbrühe, zu bereiten. Die gallertige Masse, die sich beim Kochen im Dampftopfe mit dem zugesetzten Wasser bildete, legte der Abscheidung der Flüssigkeit und der raschen Filtration einige Hindernisse in den Weg, besonders bei Schweineblut, weniger bei Rinder- und Pferdeblut. Den Blutkuchen, später auch das ganze Blut, vermischte ich mit der gleichen Menge Wasser, ließ im Dampfe stehen, möglichst heiß durch ein Tuch pressen, dann filtrieren und erhielt so eine leidlich klare, beim Stehen noch etwas trüber werdende Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaktion, ein unverkennbarer Vorteil vor der Fleischbrühe, weil man ein Nährmittel mit natürlicher, geeigneter Alkalescenz vor sich hat. Setzt man Gelatine zu, so wird die Flüssigkeit selbstverständlich sauer und muß nachneutralisiert und alkalisiert werden, aber auch dann hat man noch ein Substrat, das unverkennbar günstiger ist als die gewöhnliche Fleischwasserpeptongelatine, wie man an der Größe des Verflüssigungstrichters und der Ansammlung der reichlichen Kulturmassen im verflüssigten Bezirke wahrnehmen kann (s. Taf., Fig. II). Der neutrale Agar erfordert keinerlei Zugabe von Alkali; mit ihm läßt sich leicht ein festes, für das Wachstum der Vibrionen förderliches Nährmittel herstellen.

Ich möchte hier anfügen, daß wir die Agarlösung nicht mehr durch Papier filtrieren, sondern durch Watte. Zuerst wird die Bouillon bezw. das Blutdekokt mit der üblichen Menge Pepton und Kochsalz fertig filtriert, dann mit Agar über freier Flamme auf Asbest gekocht und heiß auf ein kleines Wattebäuschchen gegeben, das im Trichter gleichmäßig, auf einem Drahtnetz, nach der Größe eines Markstückes gebogen, ausgebreitet wird. Eine noch bessere Agarlösung erzielt man im Autoklaven; aber bei der hohen Temperatur wird der Nährboden dunkelgelbbraun; im allgemeinen thut das seiner Verwendbarkeit keinen Eintrag; bei Blutdekokt habe ich aber bemerkt, daß, wenigstens nach wiederholter Sterilisierung über $1^1/_2$ Atmosphären, die für das Wachstum der Choleravibrionen günstigen Bedingungen etwas beeinträchtigt waren.

Das im strömenden Dampf gewonnene, durchgepreßte und filtrierte Blutdekokt erfordert eine besonders aufmerksame Sterilisation, denn es enthält oft, jedenfalls von den Tierhaaren stammende, sehr resistente Keime, die das Resultat speziell bei der Wasseruntersuchung stören und selbst vereiteln können, weil viele, ebenfalls ihrem Sauerstoffbedürfnis folgend, an die Oberfläche kommen und dann die Choleravibrionen verdrängen und überwuchern. In große Mengen des eiweißreichen Dekoktes, vollends wenn noch die Blutklumpen darin sind, ist das Eindringen der Hitze so erschwert, daß selbst ein eine Stunde wirkender Ueberdruck von zwei Atmosphären nicht immer alles abtötet. Benützt wurde ein Autoklav von F. & M. Lautenschläger mit Kondenstopf,

1) Die Ergebnisse sind zum Teil bereits veröffentlicht in der Festschrift der Universität Erlangen zur Feier des 80. Geburtstages Sr. königl. Hoheit des Prinzregenten Luitpold von Bayern; Sonderabdruck. Erlangen und Leipzig (A. Deichert Nachf. [G. Böhme]) 1901; außerdem in der Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 18. p. 700.

also der vorzüglichste Desinfektor neuester Konstruktion, unter Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln für völlige Austreibung der Luft. Es wird sich daher empfehlen, das bereits fertige Blutdekokt in kleinere Kölbchen zu verteilen und es so einer diskontinuierlichen Erhitzung auf ca. 100° im Dampftopf oder, wenn möglich, einer Sterilisation im Autoklaven zu unterwerfen.

Für mich war zunächst die Verbesserung des Anreicherungsverfahrens das Wesentliche, und dazu hat sich die Verwendung des Blutdekoktes vorteilhaft bewährt. Man nehme 200 ccm Wasser, das mit einer kleinen Menge Choleravibrionen versetzt worden ist; dazu giebt man 4 g Pepton und 2 g Kochsalz und verteilt die Flüssigkeit nach vollzogener Lösung in zwei Bechergläser von geeigneter Größe; zu einem gießt man 50 ccm oder mehr Blutdekokt und stellt dann beide in den Brutschrank; am anderen Tage wird man in der bluthaltigen Probe das kräftigere Häutchen finden.

Dasselbe Ergebnis läßt sich selbstverständlich auch im Reagenzglase mit Reinkulturen erzielen, also in einem Blutkuchenwasser, das nicht nochmals verdünnt worden ist. Die Indolreaktion wird ganz auffallend stärker als bei der Vergleichskultur in Peptonwasser oder in der gewöhnlichen Fleischbouillon, das von den lebhafter beweglichen, in ihrem Aussehen oft gedrungeneren Vibrionen gebildete Häutchen kräftiger und intensiver.

Dementsprechend sind ferner die Kolonien auf Platten mit Blutgelatine üppiger; besonders auf einige Tage alten Platten tritt dieser Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Gelatine markant hervor; die Ansiedelungen sind nach vorgenommenen Messungen 3—4-fach größer und können das ganze Gesichtsfeld (3 mm) einnehmen, während sie auf Kalb- oder Pferdefleischgelatine kaum 0,7 mm erreichen.

Gut läßt sich diese gesteigerte Wachstumsenergie an Stichkulturen vor Augen führen, wie die beigegebenen Photogramme beweisen.

Auf Blutdekoktagar gehaltene Kulturen zeigten ebenfalls einen kräftigeren Ueberzug. Andererseits scheint die Lebensfähigkeit der Choleravibrionen hier nicht sehr lange vorzuhalten; denn ein auf Blutdekoktagar 2 Monate aufbewahrter Stamm war nicht mehr übertragbar.

Im übrigen erwies sich der Vorteil meines Nährbodens auch bei Vibrio Metschnikoff (s. Fig. I) und bei Vibrio proteus deutlich; auf den Gelatineplatten waren die Kolonieen um ein Mehrfaches ausgedehnter.

Viele andere Bakterien bevorzugen aber das Blutnährsubstrat durchaus nicht in der gleichen Weise, im Gegenteil, sie wachsen darauf weniger intensiv, einige allerdings wieder etwas besser. Diesbezügliche Vergleichszüchtungen sind im Laufe dieses Jahres im Institute bei verschiedenen Bakterienarten angestellt worden und werden in der Folge fortgesetzt werden.

Zu den Abbildungen ist noch folgendes zu bemerken: Die Pferdefleischgelatine ist mit 10 ccm Normalsodalösung über Lakmusneutralität versetzt, entsprechend 1,5 g Krystallsoda pro Liter nach der Vorschrift im Erlasse des Herrn Reichskanzlers (Veröff. d. K. GA. Bd. XVIII. p. 635). Sie förderte das Wachstum der Choleravibrionen mehr, wie die nur 5 ccm Normalsodalösung enthaltende Kalbfleischgelatine. Die Blutdekoktgelatinen, bei denen 5,2 ccm zugegeben wurden = etwa $^1/_4$ der zwischen dem Lakmus- und dem Phenolphthaleinpunkt gelegenen Alkalimenge, haben bei dem jedenfalls nicht günstigeren Sodazusatze ein besseres Nährsubstrat abgegeben.

Auf das Liter berechnet, verbrauchte bis zum Lakmusblauneutralpunkt an Normalnatronlauge die Gelatine mit:

Kalbfleisch	56,4	ccm,	dazu	kamen	5	ccm N. Sodalös.		= 61,4	Lauge
Pferdefleisch	57,5	„	„	„	10	„ „	„	= 67,5	„
Pferdeblut	25,2	„	„	„	5,2	„ „	„	= 30,4	„
Rinderblut	22,4	„	„	„	5,2	„ „	„	= 27,6	„

Erklärung zur Tafel.

Fig. I.

3 Tage alte Stichkulturen von:

Vibrio cholerae	1) in Kalbfleischgelatine
	2) in Pferdeblutgelatine
Vibrio Metschnikowi	3) in Kalbfleischgelatine
	4) in Pferdeblutgelatine.

Fig. II.

10 Tage alte Stichkulturen von Vibrio cholerae in Gelatine, bereitet mit:

1) Kalbfleisch,	3) Pferdeblut,
2) Pferdefleisch,	4) Rinderblut.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Tübingen.

Herausgegeben von Prof. Dr. P. v. Baumgarten. Bd. III. 1901. H. 2.

Referent: Dr. **Dietrich** in Tübingen.

Sigwart, W., Ueber die Einwirkung der proteolytischen Fermente Pepsin und Trypsin auf Milzbrandbacillen.

Da man in neuerer Zeit vielfach die Wirkung gewisser baktericider Stoffe auf die Thätigkeit proteolytischer, die Bakterien verdauender Fermente zu beziehen geneigt ist (Buchner, Emmerich), so erschien es lohnend, die Wirkung bekannter Verdauungsfermente, des Pepsins und Trypsins, auf die Bakterien zu untersuchen, zumal darüber übereinstimmende Angaben nicht bestehen.

Aus dem Plattenverfahren, nach Einsaat von Milzbrandbacillen in Enzymlösung, konnte Sigwart entnehmen, daß neutrales Pepsin Bakterien nicht vernichtet, im Gegenteil (vermutlich infolge der dem Handelspräparate anhaftenden Eiweißstoffe) als Nährboden zu dienen vermag. Salzsäurepepsin wirkt stark baktericid, doch ist dies größtenteils auf die Säure zu beziehen, die in gleicher Konzentration beinahe den gleichen Effekt erreicht. Es ist jedoch denkbar, daß die durch die Säure nicht abgetöteten, sondern nur geschwächten Bakterien der noch hinzutretenden Pepsinwirkung unterliegen. Wird die Säure so schwach genommen, daß sie wohl noch Bakterien schädigt, Eiweiß aber nicht mehr verdaut, so ist die Wirkung der Säure und des Säurepepsins gleich, ja diejenige der Säure stärker.

Fällt die schädigende Säurewirkung fort, wie bei Trypsin, so besitzt das Ferment keinerlei entwickelungshemmende, geschweige denn baktericide Eigenschaften, vorausgesetzt, daß dieselben sich in guten Ernährungs-, Wachstums- und Virulenzverhältnissen befinden. Es ist eben die den Mikroorganismen innewohnende Lebensenergie, welche der proteolytischen Enzymwirkung widersteht. Wird diese irgendwie stark geschwächt oder ganz zerstört, so kann das Ferment auch seine verdauende Thätigkeit ausüben. Die durch Salzsäure abgetöteten Milzbrandbacillen löst das Pepsin vollends auf, ebenso das Trypsin alte, abgeschwächte Agarbacillen; auch angetrocknete Bacillen werden von

Trypsin rasch aufgelöst, während die wenigen, etwa noch vorhandenen lebensfähigen Bacillen sich zu vermehren vermögen.

Die Beobachtungen der morphologischen Veränderungen der Milzbrandbacillen an Methylviolettpräparaten stimmte mit den Plattenversuchen vollständig überein. In neutralem Pepsin erlitten die Bacillen höchstens nur solche Veränderungen, wie sie auch in destilliertem Wasser beobachtet werden. Schwere Veränderungen ruft die Salzsäure hervor: Hochgradige Fragmentation, Quellung, Vakuolenbildung, welche bis zur Blasenbildung geht, kaum ein normal aussehender Bacillus ist zu finden, nur Trümmer und Zerstörung. An den aus Säurepepsin gewonnenen Präparaten ist nun schon die geringe Zahl der Bakterien auffallend, da die degenerierten Formen der Auflösung anheimgefallen sind (nach 24 Stunden), bei genauerem Suchen finden sich vielleicht noch viele ganz matte Schatten von Bacillen. In einigen Präparaten schien sich das Protoplasma der Bacillen kontrahiert zu haben, während die Zellmembran intakt blieb, alle anderen Veränderungen aber stimmten mit der bloßen Säurewirkung überein.

In Trypsin zeigten die Milzbrandbacillen verschwindend wenig Degenerationsformen im Vergleich zu der Masse wohlerhaltener Bacillen, sie erscheinen nur etwas breiter und besonders auffallend ist die Kürze der einzelnen Glieder des Bacillenfadens, so daß diese oft quadratisch erscheinen. S. führt dies auf Verdauung des toten, die Bacillen zur Kette vereinigenden Bacillenschleimes zurück, durch den gewöhnlich die Milzbrandfadenglieder länger erscheinen. Viel stärker ist dies zu erkennen bei in destilliertem Wasser aufgeschwemmten Bacillen als bei Bouillonbacillen.

Es haben somit S.'s Untersuchungen ergeben, daß Pepsin und Trypsin an sich nicht imstande sind, Milzbrandbacillen, die unter guten Lebensbedingungen stehen, zu vernichten, sondern nur bei gleichzeitiger anderer Schädigung der Bakterienzellen bezw. gleichzeitiger Säureeinwirkung. Ein Vergleich von „Alexinen" oder anderen baktericiden Substanzen mit den bekannten proteolytischen Fermenten ist demnach nicht zulässig.

Wolff, A., Ueber die Reduktionsfähigkeit der Bakterien einschließlich der Anaërobien.

Hierüber ist bereits in dieser Zeitschr. Bd. XXVII. No. 25 eine vorläufige Mitteilung erschienen, welche die hauptsächlichsten Resultate und Folgerungen enthält.

Dietrich, A., Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bakterieller Stoffwechselprodukte nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen auf proteolytischen Enzymen (Nukleasen)?

Die Untersuchungen Emmerich's und Löw's über die „bakteriolytischen Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infektionskrankheiten durch dieselben" hatten zu Ergebnissen geführt, die nicht nur unseren Anschauungen über das Wesen der Immunität eine völlig neue Gestaltung zu verleihen berufen schienen, sondern auch für therapeutisches Handeln bei Bekämpfung der Infektionskrankheiten weittragende Bedeutung erlangen mußten. Bei so weitgehenden Konsequenzen erschien es notwendig, die Grundlagen der neuen Lehre einer kritischen Nachprüfung zu unterwerfen.

Es diente dazu das genau nach Emmerich's Vorschriften gewonnene Produkt des Bac. pyocyaneus, die Pyocyanase, und es fragte sich zunächst, ob ein in der Kulturflüssigkeit des Bac. pyocyaneus vorhandenes tryptisches Ferment auch die Ursache der bakterientötenden Wirkung sei, welche die von den Bakterien befreite, als Pyocyanase bezeichnete Flüssigkeit entfaltet.

Aus Plattenversuchen ging zunächst hervor, daß selbst in sehr verdünnten Lösungen der Bakterienuntergang ebenso rasch erfolgte wie in konzentrierten; es fehlte die Proportionalität gegen Konzentration, Zeit, aber auch gegen Menge der Einsaat, welche ein verdauendes Ferment darbieten sollte. Ueberhaupt ist die Geschwindigkeit der bakterientötenden Wirkung eine so große, wie sie mit den bisher bekannten Reaktionsgeschwindigkeiten tryptischer Fermente schwer in Einklang zu bringen ist. Weiterhin besitzt die Pyocyanase eine so große Hitzebeständigkeit ihrer baktericiden Kraft, welche unter anderen Fermenten keine Analogie findet (sie vermag 2 Stunden langes Erhitzen auf 100° auszuhalten).

Die Betrachtung der chemischen Zusammensetzung, besonders des physikalisch-chemischen Verhaltens der Pyocyanase ließ dieselbe vielmehr auffassen als ein Gemisch von Stoffen organischer und anorganischer Natur mit überschüssigem Alkali. Eine Kochsalzlösung von gleicher Gefrierpunktserniedrigung, besonders eine Kochsalz-Sodamischung von gleichem Titer hatte unverdünnt annähernd die gleiche baktericide Wirkung. Diese beruht vorwiegend auf Störungen der Osmose. Bei Uebergang aus der Kultur in die Pyocyanase erfahren die Bakterien eine jähe Steigerung des osmotischen Druckes, der ebenso starker und plötzlicher Abfall bei Zurückbringen in Agar folgt. Außer der osmotischen Spannung wirkt ganz besonders die Alkalescenz schädigend (ca. 1,5 Proz. Soda), vielleicht sind aber noch giftige Stoffe besonderer Art mitbeteiligt (z. B. höhere organische Basen?); denn in verdünnter Lösung und trotz Zusatz von Nährstoffen wirkte die Pyocyanase noch baktericid, während neutrales Kochsalz in gleicher Konzentration und mit den gleichen Zusätzen bereits unwirksam war.

Obwohl somit die Pyocyanase in den Plattenversuchen eine Wirkung entfaltete, die mit Emmerich's und Löw's Angaben im wesentlichen übereinstimmte, so konnte doch daraus kein genügender Beweis dafür abgeleitet werden, daß die Pyocyanase vermittelst des in ihr enthaltenen proteolytischen Fermentes den Tod der Bakterien bewirkt; Emmerich und Löw hatten die Möglichkeit der Wirkung anderer chemischer Faktoren überhaupt nicht eingehender diskutiert.

Bei direkter Beobachtung von in Pyocyanase eingebrachten Milzbrandbacillen hatte Emmerich, namentlich unter Zuhilfenahme der Nakanishi'schen Färbemethode, morphologische Veränderungen an den Bacillen beschrieben, welche er als direkte Verdauungs- und Auflösungsphänomene glaubt annehmen zu dürfen. Diese Veränderungen bestehen in einer kolossalen Volumvermehrung, wurm- und wurstartigen Krümmungen, bis schließlich die Zellmembran geplatzt erscheint und nur noch die leeren Membranschläuche neben einigen körnigen Ueberresten zurückbleiben. Es hat aber Emmerich nicht angegeben, ob diese Veränderungen an den Bakterienleibern mit dem Zeitpunkt des Bakterienunterganges im Plattenverfahren zusammenfallen; es beginnen aber nach seinen Angaben die „Auflösungserscheinungen“ nach ca. 18 Stunden, während der Tod im Plattenverfahren bereits früher mani-

fest wird. Es fehlt also der Beweis des Zusammenfallens der tryptischen und baktericiden Wirkung, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß analog den eben besprochenen Beobachtungen Sigwart's mit Pepsin und Trypsin die doppelte Wirkung einer primären Schädigung und folgenden Auflösung der geschädigten Bacillenleiber vorliegt.

In der That lassen sich die sichtbaren Veränderungen an Milzbrand- und Cholerabacillen, namentlich in den wichtigen ersten Stunden der Pyocyanaseeinwirkung, vergleichen mit der Wirkung entsprechender osmotisch wirkender Substanzen und in isotonischen Salzlösungen in genau übereinstimmender Weise zur Anschauung bringen. Der Tod erfolgt dabei unter dem Einflusse eines erhöhten Zelldruckes, der zu den noch nicht völlig aufgeklärten Erscheinungen des Zellplatzens (Plasmoptyse A. Fischer) führen kann, aber auch ohne diese die Wachstumsfähigkeit und Lebensthätigkeit des Protoplasmas schwer schädigen muß. Außerdem erfolgt wohl eine teilweise Ausfällung (Aussalzung) des Plasmaeiweißes; schließlich entstehen Involutions- und Degenerationsformen von extremer Bildung, wie sie ähnlich unter dem Einfluß des Alters, aber auch bei andersartigen Schädigungen gesehen werden können. Fallen solche Bacillen dann dem proteolytischen Enzym zum Opfer, so ist die Verdauung erst etwas Sekundäres und der eigentliche Bakterientod läßt sich auch den mikroskopischen Veränderungen nach nicht auf das Enzym zurückführen.

Im Körper milzbrandinfizierter Tiere, welche mit Pyocyanase behandelt werden, erfahren nach Emmerich die Bacillen Veränderungen, die hauptsächlich in Verlust der Färbbarkeit nach Gram und allmählichem Verschwinden bestehen. Die Gram'sche Färbung ist aber wohl ein empfindliches Reagens für eine Degeneration der Milzbrandbacillen, da aber Verlust der Färbbarkeit nach Gram auch ohne äußere Einwirkung eines proteolytischen Fermentes eintreten kann, aber auch bei Tieren beobachtet wird, welche aus anderen Gründen länger der Infektion widerstehen, so beweist die Beobachtung bei Pyocyanase-behandelten Tieren nichts für eine Auflösung durch eingebrachtes Enzym. Die Schädigung und Abtötung der Bakterien könnte auch auf andere Weise erfolgt sein und das Verschwinden bezw. Auflösen durch den Körper besorgt werden.

Demnach ließ sich aus Emmerich's und Löw's Untersuchungen und kontrollierenden Nachprüfungen nicht die Ueberzeugung gewinnen, daß es ein in der Kulturflüssigkeit des Bac. pyocyaneus enthaltenes proteolytisches Enzym ist, welches die bakterienvernichtende Wirkung in vitro, die heilende und immunisierende im Tierkörper bedingt.

Hölscher, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten, tuberkelbacillenähnlichen Spaltpilzen.

Ueber diese Untersuchungen ist bereits in dieser Zeitschr. Bd. XXIX. No. 10. p. 426 eine kurze Mitteilung erschienen. Es genügt daher als wesentlichstes Ergebnis anzuführen, daß die säurefesten Butter- und Grasbacillen (Rabinowitsch, Moëller) wohl in Reinkultur eine gewisse Virulenz zeigten, doch niemals eine mit Tuberkulose zu verwechselnde Erkrankung hervorriefen; es überwog stets die Schwartenbildung über die Knötcheneruption. Etwas anders verhielten sich allerdings Passagekulturen, welche eine erhöhte Virulenz erlangt hatten. Es konnte durch diese bei intraperitonealer Injektion eine Art Bauchfelltuberkulose, ähnlich der durch abgeschwächte Tuberkelbacillen erzeugbaren, hervor-

gerufen werden, doch viel früher als sich Tuberkulose zu entwickeln pflegt. Bei gleichzeitiger Injektion von Bouillon und Butter ist die Aehnlichkeit der Affektion bei den säurefesten Bacillen und Tuberkelbacillen ebenfalls eine große, insofern auch letztere dann eine schwartige Peritonitis erzeugen können.

Vom subkutanen Gewebe aus gelang niemals eine Infektion, und dies dürfte die leichteste Unterscheidung ermöglichen. Aber auch histologisch ist eine Unterscheidung der durch säurefeste Bakterien erzeugten Erkrankung gegen echte Tuberkulose leicht möglich, auch dort, wo, wie bei intravenöser Injektion, ausgeprägte Knötchenbildung entsteht, es fehlt diesen Knötchen der destruktive Charakter der echten Tuberkel, sie ähneln vielmehr den Fremdkörpertuberkeln.

Referate.

Valenti e Terrari-Lelli, Osservazioni numeriche sui microrganismi dell' aria atmosferica di Modena. (Atti della R. Accademia di Scienze etc. in Modena. Serie III. Vol. II.)

Unter den verschiedenen Verfahren für die bakteriologische Untersuchung der Luft geben Verff. dem mit Rohrzucker (anstatt Sandes) beladenen Petri'schen Filter den Vorzug. Aus ihren Untersuchungen über die Luft der Stadt Modena leiten sie folgende hauptsächliche Ergebnisse ab: Der Inhalt der Luft an Mikrobien ist a) desto höher, je enger und bevölkerter die Straßen sind, wo man auch in ziemlicher Häufigkeit die Eitererreger findet; b) vermindert sich mit der Entfernung vom Boden; c) vergrößert sich gegen Abend; d) ist vorwiegend aus Schizomyceten in der Stadt, aus Hyphomyceten in der Vorstadt gebildet; e) besteht im allgemeinen mehr aus nicht verflüssigenden als aus verflüssigenden Bakterien. Gorini (Rom).

Marx, Hugo, Zur Theorie der Infektion. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 38.)

Indem Verf. die Ergebnisse seiner in Bd. XXVIII. No. 1—5 dieser Zeitschrift veröffentlichten „Untersuchungen zur Biologie der Bakterien" kurz zusammenfaßt, kommt er zu folgendem Schlußsatze: Ein Bakterium vollzieht seinen Uebergang vom nicht infizierenden (avirulenten) zum infizierenden (virulenten) dadurch, daß sich in den Zellleibern seiner Individuen jene Kondensation und Lokalisation vollzieht, die zur Bildung der Babes-Ernst'schen Körperchen führt. Der Maßstab für die gegenwärtige Virulenz (in den frisch untersuchten Infektionsprodukten) ist die Zahl der Babes-Ernst'sche Körperchen führenden Individuen; für die zukünftige Virulenz (in der Menschen- und Tierinfektion) die Fähigkeit der Zellen, Babes-Ernst'sche Körperchen zu bilden. Kübler (Berlin).

Bischoff, H. und Wintgen, M., Beiträge zur Konservenfabrikation. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXIV. 1900. p. 496.)

Die Verff. haben die Fleischkonserven für die deutsche Armee, welche in Büchsen zu 600 g Inhalt und in solchen von 200 g Inhalt

untergebracht sind, daraufhin geprüft, binnen welcher Zeit in ihnen eine Temperatur von 116° erreicht ist und wie die Wärme in die Konserven eindringt. Tadelloses Fleisch wird von Knochen und von dem nicht mit ihm verwachsenen Fett befreit, in 2—3 kg schwere Stücke zerschnitten und 3—4 Tage später $1^1/_4$—2 Stunden in offenen Kesseln bei 100° gekocht. Dieses vorgekochte Fleisch wird nach dem Erkalten in 80—120 g schwere Stücke zerschnitten und in die Konservebüchsen eingewogen. Auf letztere werden dann die Deckel aufgefalzt. Die Büchsen werden nun in Kesseln mit Dampfzuführung bei mehreren Atmosphären Spannung gar gekocht und sterilisiert. Verff. fanden nun, daß zur sicheren Erreichung vollkommener Keimfreiheit die größeren Büchsen 70, die kleineren 50 Minuten bei 120° gekocht werden müssen. Es resultieren somit Kochzeiten, welche auch hinsichtlich des Geschmackes der Konserven gute Resultate geben.

Aus ihren Untersuchungen ziehen Verff. folgende Schlüsse:

1) Das Eindringen der Temperatur findet, wie sich bei Anwendung von Thermoelementen gut zeigen läßt, unregelmäßig statt. Es ist keineswegs allein von der Größe der Fleischstücke abhängig. Von wesentlichem Einfluß hierauf ist die Beschaffenheit der Stücke, ob sie mehr oder weniger von Fett durchsetzt, ob sie kompakt oder von Rissen oder von Fugen durchzogen sind, so daß die Bouillon leicht in das Innere eindringen kann. Diese Wege werden für die Bouillon zum Teil erst durch das Kochen geschaffen, wobei Bindegewebe als Leimsubstanz in Lösung geht und infolge Zusammenziehung der Muskelsubstanz Formveränderungen auftreten. Auch die Menge der Bouillon in den Büchsen hat einen unverkennbaren Einfluß.

2) Eine gleichmäßige Beschaffenheit des Fleisches in den Konserven läßt sich nicht sicher erzielen. Dieselbe hängt ab vom Alter des Schlachttieres, der Form des Stückes, seinem Gehalte an Fett- und Bindegewebe, der Derbheit der Muskelfaser u. a.

3) Infolge der angewandten Temperaturen tritt ein Zerfasern des Fleisches auf, was besonders beim Zerschneiden des Fleisches hervortritt. Ursache hierfür ist die teilweise Umwandelung des Bindegewebes in Leim.

4) Sichere Sterilität ist bei sehr verschiedenen Temperaturen zu erreichen, jedoch stets bei langer, das Fleisch beeinträchtigender Kochzeit. Die relativ besten Resultate ergab Kochen der 600 g-Büchsen 70 und der 200 g-Büchsen 50 Minuten bei 120,5°. Die Konserven sind dann sicher steril, das Fleisch ist weich.

5) Die Fleischkonserven sind hiernach dem in den Haushaltungen verwendeten Fleisch gleicher Qualität nicht gleichwertig. Vorzuziehen aber sind die Konserven dem im Felde sonst verabfolgten Fleisch frisch geschlachteter Tiere; wertvoll ist ihr leichter Transport und ihre schnelle Zubereitung. Schill (Dresden).

Noltenius, Ein unter dem Bilde der Angina follicularis auftretender, in 12 Tagen letal endender Fall von Septikämie. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 34.)

Bei einer 30 Jahre alten Dame, welche an chronischem Tubenkatarrh litt, entwickelte sich eine zunächst follikuläre, dann konfluierende Tonsiltitis. Auf Injektion von Heilserum verschwanden die Beläge; jedoch fieberte die Kranke mäßig weiter; nach einigen Tagen stieg plötzlich die Temperatur über 39°; es entstand aus einer schon im Beginn der

Krankheit wahrgenommenen Rötung der Haut an der rechten Halsseite eine starke Schwellung, welche allmählich die ganze Supraclaviculargrube ausfüllte; ferner stellten sich Schmerzen in der linken Wade und in beiden Vorderarmen ein, die Haut war dort gerötet, was der behandelnde Arzt als Lymphangitis deutete. Am 4. Tage seit Beginn des hohen Fiebers trat der Tod ein. Ein Einschnitt am Halse wies keinen Eiter, sondern nur vergrößerte Lymphdrüsen nach, in denen Kurth bei mikroskopischer Untersuchung Diplokokken fand. Eine allgemeine Sektion und eine Entnahme von Material zur bakteriologischen Untersuchung mittels des Kulturverfahrens war unterblieben.

Kübler (Berlin).

Pannwitz, G. und Jacob, P., Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose auf Grund der in deutschen Lungenheilstätten angestellten Sammelforschung. Bd. I. Leipzig (G. Thieme) 1901.

Im ersten Teile dieses Werkes ist das reiche statistische Beweismaterial kurz und übersichtlich zusammengestellt. Das erste Kapitel behandelt das Thema: „Heredität und Disposition in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose“. Hiernach ist im allgemeinen die germinative Uebertragung der Tuberkulose vom Vater auf das Kind, wenn dieselbe überhaupt einmal stattfinden sollte, als eine so außerordentlich seltene Ausnahme hinzustellen, daß sie, angesichts der so enormen Ausbreitung der Tuberkulose, für die Praxis überhaupt nicht in Betracht kommt. Unter 3295 sicher Tuberkulösen war nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen eine direkte hereditäre Belastung zu konstatieren. In 172 Fällen, bei welchen durch anamnestische Ermittelungen die Frage des Vorkommens von Tuberkulose bei den Eltern bejaht worden war, hat überhaupt niemals ein Zusammenleben der Patienten mit ihren Eltern zur Zeit des Bestehens der Tuberkulose derselben stattgefunden. Aus den geprüften Verhältnissen ergab sich die große Berechtigung der während der letzten Jahre von hervorragenden Aerzten und Philanthropen aufgestellten Forderung, sämtliche Kinder, die bei tuberkulösen Eltern gezeugt werden, so früh wie irgend möglich aus dem Elternhause fortzunehmen und unter gesunde hygienische Verhältnisse zu bringen.

In dem Kapitel, welches die Beziehung zwischen Skrofulose und Lungentuberkulose behandelt, wird zunächst die sichere Thatsache hervorgehoben, daß in einer enormen Anzahl geschwollener Drüsen der Kinder sich virulente Tuberkelbacillen finden, und zwar ohne daß die Kinder irgendwelche Zeichen einer Lungentuberkulose darbieten. Wenn nun eine Lungenpartie bei einem solchem Individuum in Entzündung gerät, so werden aus den kranken Drüsen zahlreiche mit Tuberkelbacillen beladene weiße Blutkörperchen aus- und in die betreffenden Lungenpartieen einwandern. Von der Virulenz der Bakterien, von dem Grade der Erkrankung der betreffenden Lungenpartie und der Widerstandskraft des Menschen wird es nun abhängen, ob die in die Lungen gelangten Bacillen sich hier festzusetzen und die tuberkulösen Veränderungen hervorzurufen imstande sind. Für die Aetiologie der Skrofulose kommt von allen Momenten bei weitem am häufigsten die Abstammung von bezw. das Zusammenleben mit Tuberkulösen in der Kindheit in Betracht. Als zweitwichtigster Faktor muß das Aufwachsen in mangelhaften hygienischen Verhältnissen angesehen werden. Als

drittes Moment kommt dann schließlich noch die Art der Ernährung in den ersten Kinderjahren in Betracht.

Was das Kapitel „Die Entstehung der Tuberkulose beim Menschen durch den Genuß tuberkelbacillenhaltiger Nahrung“ betrifft, so sind es besonders zwei Nährmittel, welche in Betracht kommen: Die Milch und das Fleisch. Die Meinungen über die Gefährlichkeit der Milch von Kühen, die nicht an Euter- oder genereller Tuberkulose, aber an deutlichen klinischen Erscheinungen lokalisierter Tuberkulose leiden, gehen noch weit auseinander. Wichtig ist ferner die Frage, ob auch die Milch von Kühen, bei denen klinisch die Tuberkulose nicht nachzuweisen ist, bei denen die Tuberkulinimpfung aber ein positives Resultat ergab, gleichfalls auf Versuchstiere zu übertragen vermag. Auf Grund der zahlreichen Tierexperimente kann der Satz gelten: „daß die Milch von Kühen, die an Euter- und generalisierter Tuberkulose erkrankt sind, bei der Fütterung oder Verimpfung auf andere Tiere die Tuberkulose zu übertragen vermag“. Das gleiche Phänomen der Uebertragung kommt durch die Mischmilch zustande. Nicht nur die Milch, sondern die aus ihr hergestellten Präparate enthalten nicht selten echt virulente Tuberkelbacillen, die bei Versuchstieren Tuberkulose zu erzeugen vermögen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Entstehung einer großen Reihe von tuberkulösen Erkrankungen der Lunge bei Erwachsenen auf die tuberkulösen Affektionen der Lymphdrüsen im Kindesalter zu beziehen sind und daß letztere zum Teil durch tuberkelbacillenhaltige Nahrung hervorgerufen werden. Für eine Reihe Tuberkulöser, in deren Lymphdrüsen nicht bereits seit der Kindheit Tuberkelbacillen geschlummert haben, muß man folgenden Infektionsmodus annehmen:

Durch eine Tuberkelbacillen enthaltende Nahrung sind die Bakterien zu einer Zeit in den Organismus gelangt, wo dieser mehr oder minder in seinen natürlichen Abwehrvorrichtungen geschwächt war. Sie sind deshalb nicht, wie beim normalen Menschen, alsbald von den Darmsäften vernichtet und aus dem Darm ausgeschieden worden, sondern haben die Darmwand passiert, sind in die Mesenterialdrüsen eingedrungen und haben sich hier eingekapselt, ohne aber ihre Virulenz einzubüßen. Infolge besonderer Umstände: entweder der weiter anhaltenden Schwächung des Organismus oder neu hinzutretender Momente — die, sei es eine weitere Herabsetzung der Widerstandskraft verursachen oder die Lungen für tuberkulöse Erkrankung besonders disponieren — sind die Bakterien dann später aus den Drüsenapparaten in die Lungen verschleppt worden und haben hier die tuberkulösen Veränderungen hervorgerufen.

Eine Fütterungstuberkulose durch rohes Fleisch tuberkulöser Tiere kommt entschieden vor. Der Genuß rohen Fleisches tuberkulöser Tiere und die von ihm hergestellten Präparate können — zum mindesten für Kinder und Kranke — gesundheitsschädlich sein.

In dem Kapitel „Entstehung und Uebertragung der Tuberkulose in geschlossenen Räumlichkeiten“ wird zuerst nachdrücklich betont, daß der Mensch nicht nur in den Räumlichkeiten bezüglich der Erwerbung der Tuberkulose gefährdet ist, wo sich tuberkulöse Menschen aufhalten, sondern daß alle unhygienischen Räumlichkeiten und eine unzweckmäßige Lebensweise den Boden zur Entwickelung der Tuberkelbacillen im menschlichen Organismus ebnen. In $^1/_3$ der gesammelten Fälle war die Tuberkulose auf den Aufenthalt der betreffenden Patienten in unhygienischen verseuchten Werkstätten zurückzuführen. Je unhygienischer

die Verhältnisse in geschlossenen Räumlichkeiten sind, wo Gesunde mit Tuberkulösen zusammen sind, desto eher werden erstere selbst tuberkulös. Der tuberkulösen Hausinfektion wird, wenigstens in hygienisch eingerichteten Krankensälen, nur eine untergeordnete Rolle beigemessen.

Im Kapitel „Ehe, Schwangerschaft und Lungentuberkulose“ wird zunächst der Satz aufgestellt, daß für einen ordentlichen Arbeiter die Eheschließung in jeder Beziehung eher eine Verbesserung als eine Verschlechterung seiner Lebensbedingungen bedeutet. Unter den 970 weiblichen Kranken der Fragebogen waren im ganzen nur 337 Verheiratete. Von diesen hatte wiederum eine Anzahl zuvor überhaupt keine Schwangerschaft durchgemacht. Bei einer Reihe anderer brach die Lungenschwindsucht erst viele Jahre nach der letzten Entbindung aus. Mithin ist die Zahl von 84 Fällen, wo die Entbindung bezw. Schwangerschaft, wenn auch zum Teil zusammen mit anderen Faktoren, eine Lungenschwindsucht veranlaßte oder verschlimmerte, eine verhältnismäßig hohe. Mithin sind tuberkulöse Frauen — inkl. solcher mit latenter Tuberkulose — durch die Eheschließung ganz anders gefährdet, als tuberkulöse Männer. Es wird auf Grund des gesammelten Materials der Satz aufgestellt: Schließt ein tuberkulöser Mann die Ehe mit einer vorher gesunden Frau oder erkrankt der Mann in der Ehe zuerst an Tuberkulose, so unterliegt die Frau oft schon nach wenigen Monaten der Ansteckung seitens des Mannes. Besonders gefährdet ist die Frau, wenn sie zur Zeit des Zusammenlebens mit dem tuberkulösen Manne schwanger oder entbunden wird. Ist die Frau vor der Ehe mit einem gesunden Manne bereits tuberkulös oder wird sie in der Ehe tuberkulös vor der Lungenschwindsucht des Mannes, so wird letzterer nur dann gefährdet, wenn die Tuberkulose der Frau einen sehr schweren oder tödlichen Verlauf nimmt. Was die Beziehung der Tuberkulose zu anderen Krankheiten anlangt, so wird zunächst hervorgehoben, daß ein an einer schweren Krankheit leidender Patient gewöhnlich weniger Gelegenheit hat, während dieser Zeit die Tuberkulose von außen zu acquirieren, als alle die Menschen, welche dem Verkehr mit Lungenkranken häufig ausgesetzt sind. Im Gefolge von Erkrankungen der Atmungsorgane tritt die Lungentuberkulose ungemein häufig auf, woraus sich wichtige Konsequenzen für Prophylaxe in dieser Hinsicht ergeben. Im Kapitel „Die Bedeutsamkeit des Traumas für die Entstehung der Lungentuberkulose“ wird hervorgehoben, daß die in den Drüsen abgelagerten Tuberkelbacillen von hier aus in das Lungengewebe einwandern können, wenn dieses durch eine von außen wirkende Gewalt lädiert wird. Erleidet ein Mensch durch Traumen eine Verletzung des Lungengewebes und hatte bereits vorher Tuberkelbacillen in den Lungen oder atmete später solche unter gewissen Verhältnissen ein, so wird er nun in hohem Maße für eine tuberkulöse Erkrankung seiner Lunge geeignet sein. Diese Disposition wird um so größer, je mehr der Brustkorb bezw. die Lungen verletzt wurden und je virulenter die in Drüsen bezw. Lungen abgelagerten oder nach dem Trauma inhalierten Tuberkelbacillen sind. Eine allgemeine, den Körper treffende Verletzung vermag eine erhebliche Verschlimmerung eines bestehenden Lungenkatarrhs zu verursachen. Unter den weiteren Ursachen für die Entstehung der Lungentuberkulose spielt die wichtigste Rolle der Beruf (unzweckmäßige Haltung, Ueberarbeitung; Einatmung von Staub und giftigen Dämpfen etc.). In der deutschen Armee ist, wie schon Generalarzt Schjerning in seinem Vortrage auf dem Tuberkulosekongreß

hervorhob, das Vorkommen von Tuberkulose in den letzten Jahren immer seltener geworden.

Ein weiteres Moment für die Entstehung der Tuberkulose ist der übermäßige Alkoholgenuß. Auch Tabak, welcher die Atmungsschleimhaut reizt, vermag wahrscheinlich bei Menschen, die in der Umgebung Tuberkulöser weilen, Tuberkulose zu erzeugen. Schließlich sind es auch rein psychische Momente (Kummer und Sorgen), welche die Entstehung der Lungenschwindsucht zu fördern vermögen.

Deeleman (Dresden).

Martin, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und der Bronchien. (Zeitschr. f. Milch- und Fleischhygiene. 1900. No. 8.)

Verf. erwähnt einen typischen Fall von Aktinomykose der Lunge und der Bronchien bei einem 6-jähr. Ochsen. Aktinomykose sonstiger Organe des Tieres konnte nicht konstatiert werden, auch wurde trotz sorgfältigster Zerkleinerung der erkrankten Lunge kein Fremdkörper entdeckt; dies bringt Verf. zur Annahme, daß im vorliegenden Falle die Infektion durch direkte Aspiration der Aktinomyces-Keime erfolgt sei.

Thomann (Bern).

Nikitin, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Lokalisation im Gehirn. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 38.)

Eine 37 Jahre alte Frau erkrankte mit Aktinomykose der Luftwege; später entstanden aktinomykotische Abscesse in der Haut; schließlich ging die Krankheit auch in das Gehirn über, worauf 3 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung der Tod erfolgte. Die Leichenöffnung ergab aktinomykotische Herde in der Substanz des Gehirns. Die Infektion war vielleicht infolge der Gewohnheit der Kranken erfolgt, bei Spaziergängen über die Felder Roggen- und Gerstenhalme im Munde zu halten.

Kübler (Berlin).

Pitt, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose beim Rinde. (Zeitschr. f. Milch- und Fleischhygiene. 1900. No. 8.)

Bei einer ausgeschlachteten 6-jähr. Kuh, die sich in gutem Nährzustande befand, konstatierte Verf. Aktinomykose des linken Lungenflügels. Eine sorgfältige Untersuchung des Magens schloß die Annahme aus, daß der Strahlenpilz durch einen verschluckten Fremdkörper das Reticulum und das Zwerchfell durchbohrend, in das Lungengewebe eingedrungen sein könnte. Der ganze Befund ließ eher auf primäre Lungenaktinomykose schließen.

Thomann (Bern).

Schulz, R., Beschreibung eines Bacillus, welcher dem Milzbranderreger sehr ähnlich ist. (Mitteilungen der landwirtsch. Institute der kgl. Universität Breslau. Heft 3. p. 41—43.)

Aus Milch einer erkrankten Ziege züchtete Verf. einen Bacillus vom Typus des Bac. anthracis. Die Kulturen, die auf allen möglichen Nährböden durchgeführt wurden, unterschieden sich nicht von denen des echten Milzbrandes, mit Ausnahme der Bouillonkultur, die eine starke Hautbildung zeigte. An Mäusen konnten durch Injektionen keinerlei Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden, was gleichzeitig auch einen Unterschied vom Bac. pseudoanthracis ergiebt.

Appel (Charlottenburg).

Glück, Leopold, Zur Klinik der Lepra des männlichen Geschlechtsapparates. (Archiv f. Dermatol. u. Syphil. Bd. LII. 1900. p. 197—222.)

Die Untersuchung und Beobachtung einer größeren Anzahl leprakranker Männer auf den Zustand ihrer Geschlechtsteile ergab folgende Resultate:

Lepra tuberosa wie anaesthetica verursacht regelmäßig nahezu (in über 95 Proz. der Beobachtungen) Veränderungen der Sexualorgane.

Beim Auftreten vor und während der Pubertät verursacht sie eine totale oder partielle Wachstumshemmung derselben; derartige Kranke werden gewöhnlich nicht geschlechtsreif, der Geschlechtstrieb gelangt nicht zur Entwickelung.

Bei geschlechtsreifen Männern verursacht nicht selten die Lepra schon frühzeitig Atrophie des Hodens, die zur sexuellen Impotenz führt.

Am Gliede tritt die Lepra in Form von Knoten und Infiltraten auf; dieselben kommen am häufigsten an der Eichel, dann am äußeren Vorhautblatte, am Saume des Präputiums und an der Penishaut vor. Am inneren Vorhautblatte und in der Eichelfurche wurden lepröse Veränderungen bisher nicht beobachtet. Die Knoten sowohl wie die Infiltrate können schon im ersten Lebensjahre auftreten und dauern dann lange Jahre.

Auch das Scrotum bildet eine verhältnismäßig häufige Lokalisation von leprösen Knoten und Infiltraten. In größerer Menge vorhanden, führen sie zu einer cirkumskripten Pachydermie mäßigen Grades.

Die Hoden wurden in 57 Proz. der Beobachtungen affiziert gefunden. An den Testikeln kommen auch charakteristische Knotenbildungen vor. Orchitis leprosa ist verhältnismäßig selten.

Die häufigste Veränderung an den Geschlechtsteilen lepröser Männer ist die Epididymitis leprosa; sie wird bei nahezu 67 Proz. gefunden.

Dieses notorisch chronische Leiden ist häufiger doppel- als einseitig; es tritt nicht selten bereits im ersten Krankheitsjahre auf und trägt zweifellos nicht wenig zur Entwickelung der Azoospermie bezw. auch der Aspermie bei.

Deferenitis leprosa ist selten.

In dem Belage der leprösen Geschwüre und im Urethralschleime bei verengter Harnröhrenmündung sind regelmäßig Leprabacillen nachzuweisen. E. Roth (Halle a. S.).

Siegel, Untersuchungen über die Aetiologie der Exantheme. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 19.)

Vorläufige Mitteilung, welche inhaltlich mit der inzwischen in diesem Centralblatt Bd. XXVIII. p. 170 erschienenen Veröffentlichung übereinstimmt. Kübler (Berlin).

Finley, F. G., Pneumothorax from gas-producing bacteria. (Philadelphia Monthly Medical Journ. Vol. I. p. 569—570.)

Verf. beschreibt einen Fall von Pneumothorax, welchen er auf Anwesenheit des B. coli zurückführt. Das Vorkommen von gaserzeugenden Bakterien bei Pneumothorax findet sich dreimal in der Litteratur erwähnt: von Levy (1895), Nichols (1897), welche den B. aërogenes capsulatus (Welch und Nuttall) gefunden zu haben scheinen, und May und Gebhart, welche den Bac. coli und Staph. pyog. aureus isolierten. Nuttall (Cambridge).

Finkelstein, Ueber säureliebende Bacillen im Säuglingsstuhl. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 16.)

In Heubner's Kinderklinik des Charitékrankenhauses zu Berlin wurden in Säuglingsstühlen schon seit 1895 morphologisch eigenartige Bakterien beobachtet. Im Herbste gelang es B. Heymann, diese Bakterien auf stark sauren Nährmedien (Einsaat in 0,5—1-proz. Essigsäurebouillon mit 2-proz. Traubenzucker, nach 24—48 Stunden Weiterimpfung auf Zuckeragar) rein zu züchten. Sie bilden verzweigte Fäden, sind nach Gram färbbar und werden vom Verf. für identisch mit den kürzlich von Moro beschriebenen Bacillen des Säuglingsstuhls (dieses Centralblatt. Bd. XXVII. p. 745) angesehen. Bei gewissen pathologischen Zuständen treten sie in derart vermehrter Menge auf, daß sie auch ohne die Zwischenkultur in saurer Bouillon leicht in Reinkultur zu gewinnen sind; namentlich ist dies der Fall bei Erkrankungen, welche durch Infektiosität, Renitenz gegen diätetische Therapie und durch das Vorwiegen schwerer, nervöser Störungen im Symptomenbild ausgezeichnet sind. Jedoch ist ein Urteil, ob dabei den Bakterien eine ätiologische oder nur eine symptomatische Bedeutung zukommt, noch nicht erzielt worden. Fütterungsversuche bei Ziegen scheinen für pathogene Eigenschaften jener Mikroorganismen zu sprechen. Kübler (Berlin).

Valenti e **Terrari-Lelli,** Osservazioni batteriologiche su una epidemia di cosidetto colera dei piccioni. (Atti della R. Accademia di Scienze etc. in Modeno. Serie III. Vol. II.)

Bei einer Taubenepizootie haben Verff. einen Cocco-Bacillus isoliert, dessen morphologische, biologische und pathogene Eigenschaften teils gemein sind mit denen des einen oder anderen der verschiedenen Mikroorganismen, welche in solchen Geflügelseptikämieen gefunden worden sind, teils aber ganz eigentümlich sind. Dies steht in voller Uebereinstimmung mit dem Unterschied der epidemiologischen Facta, so daß man an verschiedenes Virus oder mindestens an ganz differenzierte Rassen desselben Virus denken muß. Gorini (Rom).

Field, G. W., On the mortality of incubator chicks. (Rhode Island Sta. Bull. 61. p. 12.)

Verf. hat 826 künstlich bebrütete Hühnchen auf die Ursache ihres frühen Absterbens hin untersucht. Von den 826 gestorbenen Hühnchen waren 387 männlich und 439 weiblich. Die Todesursachen lassen sich in 4 Klassen einreihen: 1) Temperaturwechsel während der Bebrütung; 2) mechanische Ursachen; 3) schlechte sanitäre Einrichtungen; und 4) ungeeignete Nahrungsration. Von den Todesfällen bei künstlich bebrüteten Hühnchen sind 15 Proz. der Tuberkulose zuzuschreiben.

E. V. Wilcox (Washington).

Parona, Intorno a centocinquanta cestoidi dell' uomo raccolti a Milano. (Giornale della R. Accad. med. di Torino. 1899. No. 12.) Caso di „*Cysticercus cell.* (Rudolphi)" molteplice intracranico. (Rivista Critica di clinica medica. 1900. Vol. I. No. 10 e 11.)

Unter 150 in Mailand gesammelten Cestoden des Menschen fand Verf. *Taenia saginata* in 80,5 Proz. und *Taenia solium* nur in 7,3 Proz. der Fälle. Unter 513 von italienischen Helminthologen (Generali, Grassi, Parona, Perroncito etc.) bisher zusammengefaßten Fällen

handelte es sich um *T. sag.* in 77,3 Proz., *T. sol.* in 13,8 Proz. und *Bothriocephalus latus* in 5 Proz. der Fälle. Es folgt daraus, daß in Italien, wie in Frankreich, Deutschland, Oesterreich, der Schweiz, Dänemark und Rußland *T. sag.* weit verbreiteter als *T. solium* ist. Doch ist zu bedenken, daß unter den Cestoden *T. solium* am schwierigsten zu diagnostizieren ist, weil seine Erkennung sich auf die Nachsuchung der Proglottiden gründet, welche dünn und zart sind und nur mit den Ausleerungen ausgeworfen werden, wogegen *T. sag.* dicke und zähe Proglottiden hat, welche auch außer der Defäkation ausgetrieben werden. Umgekehrt ist *Cysticercus cellulosae* leichter als *C. bovis* zu diagnostizieren, denn dieser letztere ist unwiderstandsfähiger, kleiner und durchsichtiger als der andere. Auf diese Weise ist es erklärlich, daß *T. sol.* immer seltener angetroffen wird, während *C. cell.* beim Schweine in verhältnismäßiger Verminderung resultiert; und daß *T. sag.* immer öfter gefunden wird, während *C. bovis* bei Ochsen, Schafen und Pferden nur ausnahmsweise gefunden wird. Doch hat seit der Verbesserung des Fleischbeschaudienstes die Zahl der *C. bovis*-Fälle nach und nach zugenommen; die in Italien bis 1886 bekannten 5 Fälle sind heutzutage auf 115 gestiegen. Wäre die Untersuchung auf *T. solium* besser ausgeführt, so meint Verf., daß es gelingen würde, das Zusammentreffen der *T. solium* mit *C. cellulosae* beim Menschen öfter nachzuweisen; denn Verf. ist der Meinung, daß die menschliche Cysticercosis, welche bisher als fast exklusiv von *C. cellulosae* herrührend zu betrachten ist, ein Selbstinfektionsprozeß ist, welcher entweder infolge Regurgitierens von reifen Proglottiden im Magen, oder — am seltensten — wegen der Unachtsamkeiten der Bandwurmkranken vorkommt.

Zur Verminderung der großen Zahl von *Taenia*- und *Cysticercus*-Infektionen empfiehlt Verf.: 1) die Tierzucht und Fleischbeschau zu verbessern; 2) nur sorgfältig gekochtes Fleisch zu benutzen; 3) die therapeutische Verwendung rohen Fleisches nur auf die Gliedmuskeln zu beschränken und die Genesung der *Taenia*-Kranken zu beschleunigen und ihre Ausleerungen zu desinfizieren. — Eine reiche Bibliographie beschließt beide Arbeiten. Gorini (Rom).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Köhler, F., Das Agglutinationsphänomen. Klinische und experimentelle Studien zum diagnostischen Wert, zur künstlichen Erzeugung und zur Theorie. (Klin. Jahrbuch. Bd. VIII. 1901. Heft 1.)

Verf. beschäftigt sich in seiner sehr lesenswerten Arbeit mit dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse über das Agglutinationsphänomen. Nach einer historischen Einleitung im ersten Teile der Arbeit, in welcher er neben Widal's, Gruber's und Pfeiffer's Verdiensten auch die Grünbaum's als eines der ersten Entdecker der Agglutinationslehre hervorhebt, bespricht er im 2. und 3. Teile im wesentlichen die Dauer des Agglutinationsvermögens im Serum. Nachdem auch er festgestellt hat an der Hand seines Beobachtungsmaterials, daß in seltenen Fällen von Abdominaltyphus während des ganzen Verlaufes die Widal'sche Reaktion vermißt wird, und daß eine Beziehung zwischen dem Auftreten der Reaktion und dem Verlaufe der Erkrankung hinsichtlich der Schwere nicht besteht, kommt er zu dem Resultate, daß nur ein kleiner Teil der Typhuskranken nach Ablauf eines Jahres noch die Gruber-Widal'sche Reaktion zeigt. Bei Kindern vom 1.—10. Lebensjahre hört das Agglutinationsvermögen des Blutserums verhältnismäßig bald (nach $1^1/_2$ Monaten) auf.

Im 4. Teile berichtet Verf., daß die Spinalflüssigkeit von Typhuskranken keine

Agglutinationsfähigkeit besitze, jedoch käme, wenn auch inkonstant, eine Fadenbildung der Typhusbacillen bei der Anstellung der Reaktion zustande. Eine Agglutinationsfähigkeit des Urins von Typhuskranken kommt nur selten und meist nur in einer Verdünnung von 1 : 1 zur Beobachtung.

Der 5. Teil handelt von dem Vorkommen geringer Agglutinationswerte bei Gesunden und verschiedenen Krankheiten und bringt das Resultat, daß für die Diagnose des Unterleibstyphus die Entscheidung an den positiven Nachweis der Gruber-Widal'schen Reaktion mit unbedingter Sicherheit bei einer Verdünnung der Typhuskultur mit dem Serum von über 1 : 50 geknüpft werden kann.

Im 6. Teile stellt Verf. fest, daß das Serum von Typhuskranken auf aus ihrem Stuhle gezüchtete Coli-Bacillen eine äußerst verschiedene Wirkung hinsichtlich der Agglutination haben kann. Von 27 Coli-Stämmen, aus den Stühlen Typhuskranker gezüchtet, fehlte bei 13 die Agglutination durch das Blutserum des Kranken, aus dessen Stuhl der Coli stammte, bei 9 war eine ausgiebige Agglutination, in 5 Fällen war eine partielle Agglutination nachweisbar. In mehreren Fällen agglutinierte das Serum Typhuskranker den Coli-Stamm nicht, während ihn das Serum Gesunder agglutinierte.

Agglutination eines Coli-Stammes kann also nicht als spezifische Eigenschaft des Serums Typhöser aufgefaßt werden. Die Reaktion eines Typhusserums auf einen Bacillus beweist ferner nicht, daß man es mit einem Typhusbacillus zu thun hat.

Der 7. Teil beschäftigt sich mit der Frage der künstlichen Agglutination. Auf Grund der Beobachtung, daß häufig das Blut von Ikterischen eine agglutinierende Einwirkung auf Typhusbacillen zeigt, experimentierte Verf. an Tieren und fand, daß durch künstliche Gallenstauung (Unterbindung des Ductus choledochus oder durch Ueberschwemmung des Organismus mit Taurocholsäure) Agglutinationsfähigkeit des Blutserums hinsichtlich des Gaffky-Eberth'schen Typhuserregers künstlich erzeugt werden kann. Dieselbe geht mit der Hebung der Gallenstauung wieder verloren.

Am Schlusse seiner Arbeit wendet sich Verf. zu dem Wesen der Agglutination. Er bespricht 7 darüber bestehende Hypothesen. Die Gruber'sche Hypothese — wonach eine spezifische Einwirkung der Agglutinine auf die Mikrobensubstanz stattfindet, wodurch eine Verklebung der Mikroorganismen zustande kommt — wird nur kurz erwähnt.

Nach Bordet, der die Bedeutung der „vitalité" im Hinblick auf die Thatsache der Agglutination toter Bakterien ausschließt, handelt es sich bei der Agglutination um eine Veränderung der molekularen Attraktion zwischen den Mikroben und der umgebenden Flüssigkeit. Diese rein physikalische Auffassung hält Verf. für zu einseitig. Das Bild des Zustandekommens der Agglutination bei Verwendung recht beweglicher Kulturen spräche dagegen.

Jedenfalls verliert durch die Bordet'sche Beobachtung die Dineur'sche Hypothese ihre Bedeutung, welche die Agglutination auf ein Klebrigwerden der Geißeln zurückführt, auf Grund der Bildung einer klebenden Materie.

Gegenüber der Emmerich-Loew'schen Hypothese, daß die Agglutination nichts weiter als das erste Stadium des bakteriolytischen Effektes der schon in den Kulturen vorgebildeten Enzyme sei, welche durch die in dem Immunserum enthaltenen Mengen fertigen Enzyms vermehrt würden, führt Verf. die Gruber'sche Ansicht an, daß die Agglutininwirkungen zu streng spezifischer Natur seien. (An dieser Stelle muß an die Arbeit von Paul Theodor Müller erinnert werden, der [in No. 2 dieser Zeitschrift vom 18. Juli] im Gegensatz zu den Emmerich-Loew'schen Behauptungen experimentell feststellte, „daß keinerlei Beweis dafür vorliegt, daß die Bodensatzbildung in alten Kulturen irgend etwas mit der echten Agglutination zu thun hat; daß es nicht gelingt, mit alten Bouillonkulturen frische Aufschwemmungen von Bac. pyocyaneus in typischer Weise zu agglutinieren, daß man daher die Bildung der agglutinierenden Substanzen in den tierischen Organismus und nicht in die Kulturen des genannten Bacillus verlegen muß.") (Ref.)

Die 3 übrigen Hypothesen stützen sich, wie Verf. hervorhebt, auf die Beobachtung von Kraus, daß, wenn man Serum gegen den Cholerabacillus immun gemachter Tiere mit einer filtrierten und klaren Cholerakultur mischt, ein Niederschlag in der Flüssigkeit sich bildet; dasselbe gilt für den Typhusbacillus.

Danach meint Nicolle: Der Niederschlag entsteht dadurch, daß die Agglutinine die agglutinable Substanz der Mikroben niederschlagen und nun eine Agglutination stattfindet. Die agglutinable Substanz soll sich in der peripheren Umhüllung der Bakterien befinden. (Das hat neuerdings F. C. Harrison [No. 3 dieser Zeitschrift vom 31. Juli] in seinem Aufsatze „The agglutinating substance" in sehr klarer Weise bewiesen [Ref.].)

Duclaux betrachtet die Agglutination als Koagulationsphänomen.

Paltauf, dem Verf. am meisten zustimmt, meint, es finde eine Fällung gewisser Stoffe statt, wobei die Bakterien mitgerissen und verklebt werden.

Nachdem nun Köhler künstlich durch chemische Substanzen Agglutination hervorrufen konnte, stellt er den Satz auf: „Wir haben es bei der Typhusbacillenagglutination nicht etwa mit einer ausschließlich an eine stattgehabte Typhusinfektion geknüpften Erscheinung zu thun, sondern mit einem chemischen Vorgange, der durch verschiedenartige Stoffe, welche außerhalb des Organismus vorkommen, welche auch häufig im Blute des nicht typhuskranken Menschen auftreten, bei dem typhusinfizierten Organismus aber in besonders gesteigerter Intensität vorkommen, hervorgerufen wird."

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Naegeli-Akerblom, H., Aseptische Handschuhe und praktischer Arzt. (Therap. Monatsh. 1900. Heft 10.)

Die Ansicht des Verf.'s geht dahin, daß es für den praktischen Arzt möglich ist, geburtshilfliche und andere dringende Operationen mit Hilfe der antiseptischen Flüssigkeiten vorzunehmen, daß aber im allgemeinen die Asepsis in allem unmöglich ist. Handschuhe, bei selten vorkommenden Operationen gebraucht, erschweren die Untersuchung, die Sicherheit der operierenden Hand und garantieren nicht für Asepsis, sind daher zu verwerfen.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Bajardi, A., Sulla presenza di proprietà emolitiche nei filtrati di brodo-culture degli stafilococchi piogeni e dei micrococchi „candidans" ed „aurantiacus" resi piogeni. (Annali d'igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 3. p. 393—403.)

Bokorny, Th., Gärungsferment und intramolekulare Atmung. (Naturwissensch. Wchschr. 1901. No. 37. p. 429—431.)

Brandes, G., Die Begattung der Hirudineen. (Aus: Abhandlgn. d. naturforsch. Gesellsch. zu Halle.) gr. 8°. 20 p. m. 9 Fig., 1 Taf. u. 1 Bl. Erklärgn. Stuttgart (Schweizerbart) 1901. 0,90 M.

Jennings, H. S. and **Crosby, J. H.,** Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms. VII. The manner in which bacteria react to stimuli, especially to chemical stimuli. (Amer. Journ. of physiol. Vol. VI. 1901. No. 1. p. 31—37.)

Lintner, C. J., Ueber die Unterscheidung von Getreide- und untergäriger Bierpreßhefe durch Bestimmung der Gärkraft bei verschiedenen Temperaturen. (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 36. p. 446—447.)

Loew, O., Nochmals über die Tabakfermentation. II. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 19. p. 673—680.)

London, E. S., Contribution à l'étude des hémolysines. [1. mémoire.] (Arch. d. scienc. biol. T. VIII. 1901. No. 3. p. 285—326.)

Modrigailow, W., Ueber die Lebensdauer der Diphtheriebacillen auf verschiedenen Nährböden. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1900. No. 50.) [Russisch.]

Nicolle, M., Grundzüge der allgemeinen Mikrobiologie. Deutsch von H. Dünschmann. gr. 8°. VII, 305 p. m. Fig. Berlin (August Hirschwald) 1901. 5 M.

Sigwart, W., Ueber die Einwirkung der proteolytischen Fermente Pepsin und Trypsin auf Milzbrandbacillen. [Inaug.-Diss. Tübingen.] gr. 8°. 19 p. Braunschweig 1900.

Wolff, A., Ueber die Reduktionsfähigkeit der Bakterien einschließlich der Anaërobien. [Inaug.-Diss. Tübingen.] gr. 8°. 35 p. Braunschweig 1901.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Ballner, F., Zur Gewinnung von keimfreiem Trinkwasser durch Zusatz von Chlorkalk und Brom. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 31, 32. p. 1457—1460, 1511—1515.)
Vallet, G., Une nouvelle technique pour la recherche du bacille typhique dans les eaux de boissons. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 4. p. 557—561.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Böhm, J., Die Hygiene im Trichinenschauamte. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901. Heft 11. p. 321—324.)
Cozzolino, O., Ueber Säuerung von Kuh-, Schaf-, Eselin- und Frauenmilch durch Bacterium coli commune. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXII. 1901. Heft 3/4. p. 211—231.)
Mayer, E., Ueber den Keimgehalt des käuflichen Hackfleisches und den Einfluß der gewöhnlichen Getränke auf den Genuß desselben. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 18. p. 877—891.)
Svoboda, H., Fadenziehendes Brot. (Oesterr. Chemiker-Ztg. 1901. No. 18. p. 417—418.)
Will, H., Die Farbe des Bieres und die Hefe. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 33—37. p. 501—505, 522—524, 537—542, 553—556, 569—573.)

Wohnstätten etc.

Lübbert, A., Ueber die Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1901. Heft 8/9. p. 509—512.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Wawrinsky, R., Om forebyggandet af epidemier genom anordning af isoleringslokaler. 8°. Stockholm (Aktiebolag Nordisk Bokhandel) 1901. 4 kr.

Malariakrankheiten.

Czygan, Ueber einen ostpreußischen Malariaherd. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 37. p. 638—641.)
Nuttall, G. H. F., On the question of priority with regard to certain discoveries upon the aetiology of malarial diseases. (Quart. Journ. of microsc. scienc. Vol. XLIV. 1901. Pt. 3. p. 429—441.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Semtschenko, D., Ueber Rubeola scarlatinosa. (Eshenedelnik. 1900. No. 31.) [Russisch.]

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Crittenden, W. J., Salient points in an epidemic of typhoid fever based upon fifty-five cases. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 3. p. 12—14.)
Edington, A., On the mortality among rats at the Cape Town docks which preceded the present epidemic of plague. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 5. p. 287—288.)
Fisher, H. M., Some observations on typhoid fever complicated by croupous pneumonia with reports of four fatal cases. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Aug. p. 193—200.)
Jaeger, H., Ueber Amöbenbefunde bei epidemischer Dysenterie. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 36. p. 917—919.)
Purnell, J. H., The mosquito an insignificant factor in the propagation of yellow fever. (Philad. med. Journ. Vol. VIII. 1901. No. 5. p. 189—193.)
Wilson, R. J., A study of sixteen hundred and fifty blood examinations for the Widal reaction with special reference to so-called partial reactions. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 3. p. 81—84.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Klemm, P., Ueber das Verhältnis des Erysipels zu den Streptomykosen, sowie über die Epidemiologie desselben. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VIII. 1901. Heft 3. p. 266—281.)

Lasarew, E., Ueber Staphylomycosis. (Eshenedelnik. 1900. No. 35.) [Russisch.]

Rémond, Infection tétanique supposée consécutive à une absorption de toxines par des plaies du tube digestif. (Recueil de méd. vétérin. 1901. No. 13. p. 412—414.)

Taylor, F. L., Some remarks on tetanus. (New York med. Journ. Vol. LXXIV. 1901. No. 3. p. 105—109.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Abramowisch, A., Drei Fälle von syphilitischer Infektion außerhalb des Genitalapparates. (Eshenedelnik. 1900. No. 29.) [Russisch.]

Baurowicz, A., Ein Beitrag zur Wiederansteckung mit Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVII. 1901. Heft 1/2. p. 185—188.)

Glück, L., Ueber den leprösen Initialeffekt. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 29—31. p. 1377—1380, 1420—1424, 1468—1473.)

— —, Ueber zwei weitere Leprafälle aus Dalmatien. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVII. 1901. Heft 1/2. p. 53—62.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Concetti, L., Forma actinomicotica del bacillo della difterite. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 3. p. 404—425.)

Dietrich, A., Bemerkungen zu der Arbeit von K. Sudsuki: Ueber die Pathogenese der diphtherischen Membranen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., red. von E. Ziegler. Bd. XXX. 1901. Heft 2. p. 413—416.)

Dzierzgowski, S. K., De la transmission de l'immunité artificielle vis-à-vis de la diphtérie des parents aux enfants. (Arch. d. scienc. biol. T. VIII. 1901. No. 3. p. 211—223.)

Falkner, J., Beiträge zur Lehre von der Influenza. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1900. No. 42.) [Russisch.]

Lesieur, Ch., De l'agglutination des bacilles dits „pseudo-diphtériques“ par le sérum anti-diphtérique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 28. p. 819—821.)

de Nigris, B., Sui metodi per la ricerca dei granuli polari nel bacillo della difterite. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 3. p. 426—451.)

Prochaska, A., Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXX. 1901. Heft 5/6. p. 559—574.)

Sacquépée, E., Evolution bactériologique d'une épidémie de grippe. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 4. p. 562—566.)

Saussailow, M., Ueber die Diphtherieerkrankungen an der Jekatherininschen Eisenbahn in den Jahren 1891—1899. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1900. No. 47.) [Russisch.]

Veeder, M. A., Disinfection within and without the body in diphtheria. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 3. p. 87—90.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Lewine, A., Recherches sur l'étiologie du scorbut. [1. mémoire.] (Arch. d. scienc. biol. T. VIII. 1901. No. 3. p. 275—284.)

Türk, W., Untersuchungen zur Frage von der parasitären Natur der myeloïden Leukämie. I. Teil. Weitere Beobachtungen über die vermeintlichen Hämamöben. II. Teil. Ist die myeloïde Leukämie auf Tiere übertragbar? Mit einem experimentellen Beitrage von **A. v. Decastello.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., red. von E. Ziegler. Bd. XXX. 1901. Heft 2. p. 371—412.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Anthony, H. G., Relation of syphilis to blastomycetic dermatitis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 2. p. 104—109.)

Weiss, F., Ein Fall von Purpura infolge gonorrhoischer Allgemeininfektion. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVII. 1901. Heft 1/2. p. 189—192.)

Atmungsorgane.

Burckhardt, E., Ueber Kontinuitätsinfektion durch das Zwerchfell bei entzündlichen Prozessen der Pleura. (Beitr. z. klin. Chir., red. von P. v. Bruns. Bd. XXX. 1901. Heft 3. p. 731—769.)

Verdauungsorgane.

Casselberry, W. E., Types of membranous pharyngitis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 3. p. 186—189.)

Einhorn, M., Das Vorkommen von Schimmel im Magen und dessen wahrscheinliche Bedeutung. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 37. p. 630—634.)

Fletcher, H. M., The tongue as a breeding place for bacteria. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 3. p. 170—172.)

Kirikow, N., Zur Parasitologie der Hanot'schen Krankheit (hypertrophische ikterische Lebercirrhose). (Bolnitschn. gas. Botkina. 1900. No. 41, 42.) [Russisch.]

Reinecke, G., Ueber einige Fälle von schwarzer Zunge. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXX. 1901. Heft 5/6. p. 575—581.)

Augen und Ohren.

de Bono, F. P. e **Frisco, B.**, Sulla permeabilità verso i microrganismi delle mucose congiuntivale e nasale intatte in rapporto alle infezioni endoculari. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 3. p. 355—372.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Blanchard, R., Lésions du foie déterminées par la présence des douves. (Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 29. p. 204—212.)

Thébault, V., Hémorrhagie intestinale et affection typhoïde causée par des larves de diptère. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 3. p. 353—361.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Legrain, E., Contribution à l'étude de l'actinomycose en Kabylie. Sur un cas d'actinomycome polykystique du maxillaire inférieur. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 3. p. 409—413.)

Tollwut.

Keirle, N. G., Practical notes relative to rabies. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 3. p. 1—2.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Säugetiere.

Lignières, J., A propos du groupe des Pasteurella. (Recueil de méd. vétérin. 1901. No. 13. p. 414—416.)

Stand der Tierseuchen in der Schweiz im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 35. p. 817—818.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Mc Eachran, D., Legislation suggested for controlling and eradicating tuberculosis in animals. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 5. p. 279—285.)

Pentland, G., Tuberculosis among Australian stock. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 5. p. 285—287.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Lignières, J., Nouvelle contribution à l'étude de la Tristeza ou piroplasmose bovine. (Recueil de méd. vétérin. 1901. No. 15. p. 478—483.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Hinrichsen, Rotlauf und Backsteinblattern der Schweine. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901. Heft 11. p. 326.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Roger, H. et **Weil, E.**, Recherches bactériologiques sur la rhinite purulente épizootique des lapins. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 4. p. 459—472.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Cornil et **Petit, G.**, La cirrhose atrophique du foie dans la distomatose des bovidés. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 3. p. 178—179.)

Hauptmann, E., Massenhafte Invasion von Cysticercus tenuicollis bei einem älteren Rinde. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901. Heft 11. p. 329—330.)

Vögel.

Mégnin, Un cas extraordinaire de parasitisme du Tenebrio molitor. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 28. p. 834—835.)

Räther, R., Davainea mutabilis. Beitrag zur Kenntnis der Bandwürmer des Huhnes. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 35, 36. p. 353—357, 362—364.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Carini, A., Il controllo obbligatorio dello stato sui sieri e sui vaccini. (Riv. d'igiene e san. publ. 1901. No. 17. p. 623—629.)

Mc Farland, J., The action of antitoxin. (Therapeut. Gaz. 1901. No. 7. p. 433—436.)

Diphtherie.

Goebel, C., Tracheotomie und v. Behring'sches Diphtherieserum. [Inaug.-Diss.] 8°. 38 p. Bonn 1901.

Steele, J. D., The present aspect of the antitoxin treatment of diphtheria. (Therapeut. Gaz. 1901. No. 7. p. 439—443.)

Andere Infektionskrankheiten.

Lesieur, Ch., Production de paralysies chez le cobaye par des bacilles dits „pseudo-diphtériques". (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 28. p. 817—819.)

Studenski, A., Zur Immunitätsfrage. Mechanismus der Gewöhnung des Bacillus pyocyaneus an Natrium salicylicum. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 9.) [Russisch.]

Sympson, B. M., Note on a case of tetanus successfully treated by anti-tetanic serum. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 11. p. 729—730.)

Wright, A. E., On the changes effected by antityphoid inoculation in the bactericidal power of the blood; with remarks on the probable significance of these changes. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 11. p. 715—723.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Inseraten-Anhang.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

# CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten.

Zweite Abteilung:
Allgemeine, landwirtschaftlich-technologische Bakteriologie, Gärungsphysiologie, Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz.

In Verbindung mit
Prof. Dr. **Adametz** in Wien, Prof. Dr. **J. Behrens** in Weinsberg i. W., Prof. Dr. **M. W. Beijerinck** in Delft, Dr. **v. Freudenreich** in Bern, Privatdocent Dr. **Lindau** in Berlin, Prof. Dr. **Lindner** in Berlin, Dr. **G Harris Morris** in London, Prof. Dr. **Müller-Thurgau** in Wädensweil, Dr. **Erwin F Smith** in Washington, D. C., U. S. A., Prof. Dr. **Stutzer** in Königsberg i. Pr., Prof. Dr. **Wehmer** in Hannover, Prof. Dr. **Weigmann** in Kiel und Prof. Dr. **Winogradsky** in St. Petersburg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.
und
Prof. Dr. Emil Christian Hansen in Kopenhagen.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

VII. Band. **Jena**, den 27. September 1901. **No. 20.**

Jährlich erscheinen 26 Nummern. Preis für den Band (Jahrgang) 20 Mark.

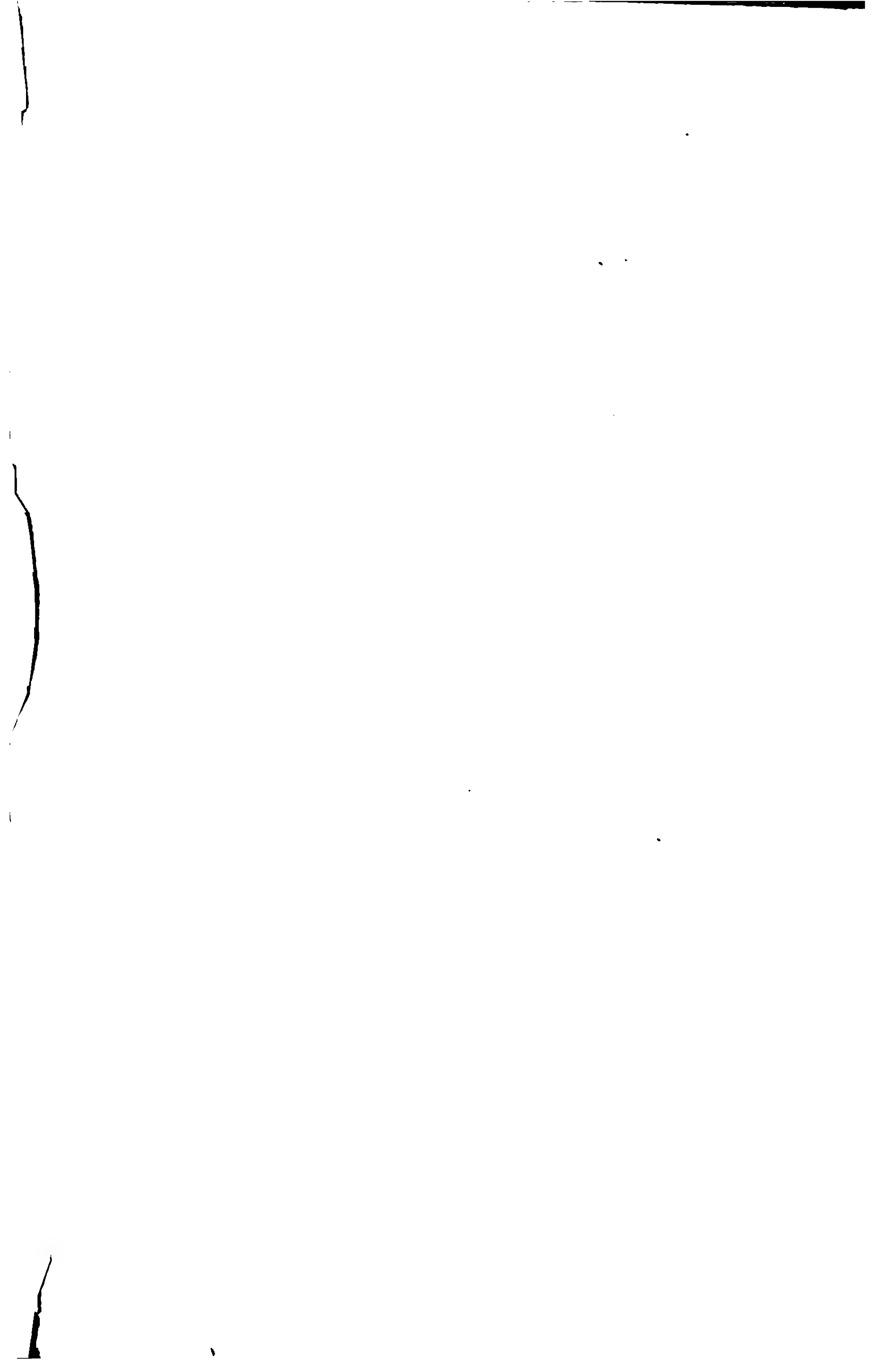
Inhalt der erschienenen No. 20 der zweiten Abteilung.
Ausgegeben am 27. September 1901.

Inhalt der erschienenen No. 21 der zweiten Abteilung.

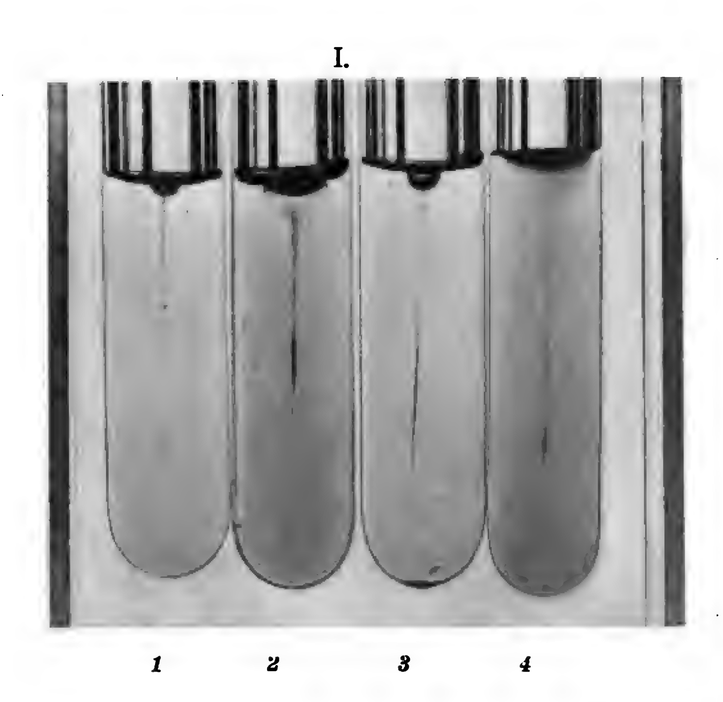
Ausgegeben am 15. Oktober 1901.

Inhalt der erschienenen No. 22 der ersten Abteilung.

Ausgegeben am 1. November 1901.

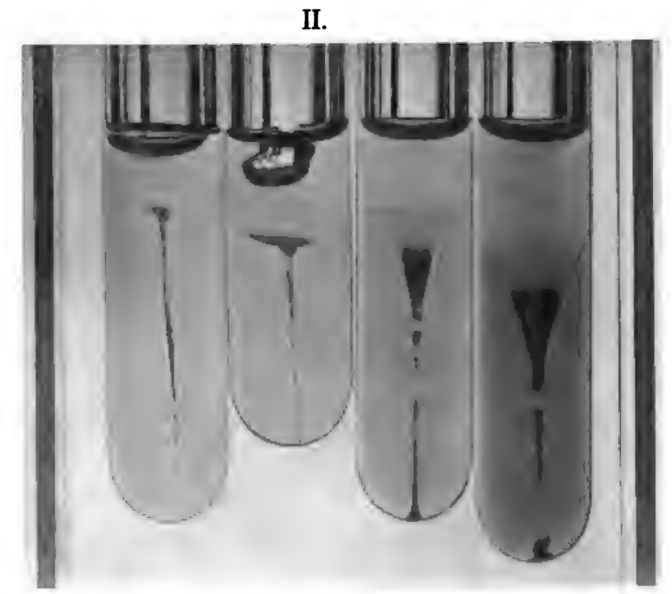


I.



1 2 3 4

II.



1 2 3 4



Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Gravondruck von J. B. Obernetter, München.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und Prof. Dr. R. Pfeiffer in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — Jena, den 7. November 1901. — No. 16.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Bakteriologische Studien über die Aetiologie einer epidemischen Erkrankung der Hühner in Tirol (1901).

[Aus dem hygienischen Institute der k. k. Universität in Innsbruck.]

Von Prof. **A. Lode** u. Dr. **J. Gruber**, derzeitigem Assistenten am Institute.

Anfangs Juli laufenden Jahres wurden wir durch eine Zeitungsnotiz in den Innsbrucker Nachrichten [1]) auf eine im oberen Innthale herrschende heftige Epidemie unter den Hühnern aufmerksam gemacht, die mit dem Namen Hühnerpest bezeichnet wurde. In der Notiz wurde angegeben, daß die Seuche durch einen gewissen Salvatori, Geflügelhändler aus Italien, eingeschleppt wurde. „Die Seuche, bei welcher 90

1) Innsbrucker Nachrichten vom 9. und 18. Juli 1901.

bis 95 Proz. der infizierten Tiere sterben, kennzeichnet sich dadurch, daß die befallenen Tiere die Federn sträuben, die Farbe des Kammes sich verändert, indem derselbe meist dunkelblau wird, ebenso die Kehllappen; bei vielen tritt auch Atemnot sowie starker Durchfall ein, hingegen blieb die Freßlust mitunter fast bis zum Tode erhalten. Eierlegende Hennen werden während dieser Funktion vom Tode überrascht. Die Seuche macht ungemein rasche Fortschritte und verenden die Tiere rasch nacheinander, so daß selbst ein größerer Geflügelbestand in wenigen Tagen verloren sein kann.“

Nach den uns gütigst von Herrn k. k. Landestierarzt K. Rizzoli überlassenen Daten hatte die Epidemie sich keineswegs allein auf das Oberinnthal beschränkt, sondern trat in der Zeit vom März bis Juli 1901 in nicht weniger als 16 politischen Bezirken auf, in denen 121 Gemeinden mit über 300 Gehöften als infiziert konstatiert wurden. Die Anzahl der Erkrankungen stellt sich nach den bisher erlangten Berichten auf 2304 Hühner, eine Zahl, die jedoch amtlich für zu niedrig gehalten wird.

Die Provenienz konnte ausschließlich auf Italien und in den meisten Fällen auf die Provinz Padua zurückgeführt werden. Die Verbreitung ließ sich genau nach der Richtung, die die Geflügelhändler einzuhalten pflegen, verfolgen. In Südtirol blieben nur die Bezirke des Pusterthales: Brunek und Lienz verschont, während andererseits diesseits des Brenners nur die politischen Bezirke Kufstein, Innsbruck, Landeck und Imst wiederum durch italienische Geflügelhändler in Mitleidenschaft gezogen worden sind; in Kufstein hauptsächlich durch die Ausscheidung der erkrankten und verendeten Stücke aus den zum Exporte nach Deutschland bestimmten Geflügeltransporten.

Wir hatten selbst Gelegenheit, einen solchen Seuchenzug zu verfolgen. Ein Geflügelhändler passierte in der letzten Juniwoche die Ortschaft Telfs im Oberinnthale und hielt sich durch 3 Tage im Gasthofe zur Post auf. In dieser Zeit hatte er einen Hühnerkarren in einem Schuppen der Wirtschaft eingestellt. Bald nach der Abfahrt erkrankten die einheimischen Hühner des Gasthofes an der Seuche und gingen so massenhaft zu Grunde, daß von ca. 80 Hühnern nur 2 Stück am Leben blieben.

Von Telfs aus wendete sich der Händler, den Weg zum Fernpasse einschlagend, nach Obsteig. Daselbst kaufte die Wirtin zum Löwen 9 Gänse, von denen kurz nachher 2 Stück starben. In Nassereit verkaufte derselbe Händler an eine Anzahl Wirtschaftsbesitzer Hühner, die fast ausnahmslos binnen kurzem eingingen. Die Gastwirtin zur Post kaufte 24 Stück Hühner, die alle erlagen und noch 15 Stück der aus Steiermark importierten tödlich infizierten.

Erst nach gründlicher Desinfektion konnte der weiteren Verbreitung der Seuche ein Ende gemacht werden.

Auf dem Rückwege passierte der Händler Obsteig anfangs August neuerdings. 2—3 Tage danach erkrankten und starben ca. 25 Stück der Hühner des Löwenwirtshauses.

Enten und Tauben, die in einigen infizierten Gehöften vorhanden waren, erkrankten nicht. Todesfälle unter kleinen Vögeln wurden nicht beobachtet.

Nach den erwähnten Befunden und Erhebungen war die Seuche in jedem Hühnerhofe, in welchem sie auftrat, eine überaus schwere. Sie führte teils wenige Stunden nach den ersten sichtbaren Krankheits-

erscheinungen zum Tode (akute Form), teils vergingen mehrere Tage bis zu einer Woche und mehr, bis der tödliche Ausgang eintrat (chronische und subakute Form). Erkrankte Tiere seien stets verloren gewesen.

Als Material zu unseren eigenen Untersuchungen standen uns zur Verfügung: 2 Lebern von verendeten Tieren aus Telfs, ein Hühnerkadaver eines im kranken Zustande geschlachteten Tieres aus Nassereit und ein Kadaver eines spontan verendeten Tieres aus Obsteig, den wir im Löwenwirtshause erhalten hatten.

Mit den Kadaverteilen des letztgenannten Huhnes wurden die zahlreichsten Infektionen ausgeführt, und es gelang, eine durch die klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde wohlcharakterisierte Erkrankung zu erhalten, die sich bisher durch beliebig viele Generationen fortpflanzen ließ.

Was wir bisher über die Erkrankung und den Erreger wissen, sei in Folgendem zusammengefaßt.

Das klinische Bild ist ziemlich gleichartig und unabhängig davon, ob das Infektionsmaterial subkutan, intramuskulär oder per os einverleibt wurde.

Meist tritt eine auffallende Mattigkeit etwa 24 Stunden nach erfolgter Infektion auf. Die Tiere lassen die Flügel hängen, die Federn sind gesträubt und der Körper zu einer Kugel zusammengeballt. Bald entwickelt sich ein Zustand hochgradiger Somnolenz, der Kopf wird von den Flügeln gedeckt; auch dann, wenn der Kopf frei ist, sind die Augen geschlossen. Nur bei starken Reizen, Anschreien oder Berührung schrecken die Tiere auf, um nach wenigen Minuten in den vorherigen Zustand der Schlafsucht zu verfallen.

Neben der Somnolenz, die allmählich in das agonale Stadium übergeht, entwickelt sich hochgradige Schwäche, die Tiere legen sich auf den Boden des Käfigs, stoßen auf äußere Reize zuweilen krächzende Laute aus. Häufig erscheint die eine Seite paretisch.

Die Agonie, in welcher die Tiere auch auf starke Reize nicht mehr reagieren, dauert auffallend lange, öfters mehr als 24 Stunden.

Nicht selten haben wir Sekret an den Nasenöffnungen und an der Conjunctiva beobachtet. Fadenziehender Speichel tritt aus dem Munde. Im präagonalen Stadium waren öfters tonisch-klonische Krämpfe der Hals- und Flügelmuskeln zu bemerken. In einem Falle war bei intendierten Bewegungen starker Tremor der Halsmuskeln und die Unfähigkeit, die dargebotene Nahrung mit dem Schnabel zu finden, zu konstatieren.

Die Temperatur, welche anfangs bei einigen Messungen eine leichte Erhöhung aufwies (42—43° C), sank in der Agone stark herab. In einem Falle maßen wir $1^1/_2$ Stunden vor dem Tode 27,5° C.

Dünnflüssige Entleerungen, die uns von einigen der geschädigten Hühnerbesitzer angegeben worden waren, haben wir nicht als gesetzmäßig erhoben. Die Faeces waren in einzelnen Fällen blutig tingiert.

Auffallend ist das Verhalten des Kammes und der Lappen, die anfangs blaß, später oft tief dunkelblau wurden, ein Verhalten, das auch den Laien auffiel und als das hervorstechendste Symptom der Erkrankung geschildert wurde.

Diesen klinischen vielgestaltigen Erscheinungen stehen nur dürftige makroskopisch pathologisch-anatomische Befunde gegenüber.

Bei den wenigen Sektionen, die wir an Tieren anstellen konnten

die an einer natürlichen Infektion zu Grunde gegangen waren, sahen wir außer einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, einer mehr oder weniger ausgesprochenen Injektion der Darmserosa kaum Abnormes.

Einen analogen Befund erhielten wir von einem durch Fütterung infizierten Tiere.

Wenn man die Infektion subkutan oder intramuskulär ausführt, so ergiebt die Sektion neben den oben angeführten Erscheinungen meistens deutliche Veränderungen in der Umgebung der Infektionsstelle. Daselbst erscheint die Muskulatur in weitem Umfange trüb, weißlich verfärbt, außerordentlich brüchig und trocken. Eröffnet man den Brustraum, so ist die gleichnamige Seite häufig auffallend verändert. Das parietale Blatt des Peritoneums — als Infektionsstelle wurde meist die Gegend des großen Pectoralmuskels gewählt — ist getrübt; über der entsprechenden Leberhälfte ist eine dicke, leicht abziehbare Exsudatschwarte gelagert. Ebenso erscheinen der Pleuraüberzug, das Pericard und das mediastinale Zellgewebe verdickt und trübe. Der Herzbeutel enthält eine klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit, die nicht selten einzelne Fibrinflöckchen birgt. Mit wenigen Ausnahmen, wo die Lungen stärker hyperämisch und stellenweise blutig suffundiert waren, wurde an dem Respirationstractus nichts Auffälliges beobachtet.

Ein relativ häufiges Vorkommen bildeten mehr oder weniger ausgebreitete Ekchymosen, die besonders an der Wurzel der großen Gefäße, aber auch an der Pleura, am Pericard und an der Darmserosa beobachtet wurden.

Auffallend war auch 3 Fällen in der Umgebung der Injektionsstelle an der Leber eine trichterförmig nach innen sich verjüngende, hellgelbe, scheinbar der Nekrose verfallene, cirkumskripte, rundliche Stelle (Infarkt?). Konstante oder auch nur zuweilen beobachtete Veränderungen an den übrigen Organen, Milz, Niere, Darm u. s. w., konnten nicht registriert werden.

Der bakteriologischen Untersuchung wurde selbstverständlich die größte Aufmerksamkeit zugewendet.

Einige Fälle abgerechnet, über welche wir unten berichten wollen, erwiesen sich die zahlreichen und von jedem Falle mehrfach angefertigten Ausstrichpräparate als frei von Mikroorganismen und zwar ebenso im ungefärbten als auch im mit alkoholisch wässerigen Anilinfarben, nach Gram, nach Möller gefärbten Präparate.

Ebenso blieben auch die meisten auf verschiedenartigsten Nährböden (Rinder-, Kälber-, Hühnerfleischwassernährböden mit und ohne Zusatz von Agar oder Gelatine) ausgeführten Kulturversuche steril auch dann, wenn Temperaturen von ca. 41° C, der Normaltemperatur des Huhnes, zur Verwendung kamen. Ebensowenig lieferten Serum-, Most- und Bierwürzenährböden ein positives Resultat. Für die Aussaat wurde Organsaft aus Leber, Milz, Lunge, ferner Blut, letzteres in Mengen bis zu 1 ccm, mit sterilen Pipetten dem Herzen entnommen, verwendet. Wir haben oben erwähnt, daß in einigen Fällen Mikroorganismen aufgefunden werden konnten.

Sei es Zufall, sei es eine mit dem eigentlichen Erreger häufiger vergesellschaftete Mischinfektion, der in den wenigen Fällen erzüchtete Mikroorganismus erwies sich als mikroskopisch und kulturell identisch, obwohl eine Infektionsreihe von einer der erwähnten Hühnerlebern aus Telfs, die andere von Tieren ihren Ausgang genommen hatte, die in dritter Generation mit Organteilen des Obsteiger Huhnes infiziert waren.

Nachdem sich dieser Mikroorganismus selbst wieder für Hühner, wenigstens bei Verwendung der direkt erhaltenen Kultur, ferner auch für andere Versuchstiere, Taube, Maus, Kaninchen, bei Verwendung größerer Mengen Kultur als pathogen erwies, so glaubten wir anfänglich, in dem Bacillus den eigentlichen Erreger der Seuche gefunden zu haben.

Sein mikroskopisches Verhalten: Mangel an Eigenbewegung, negative Gram-Färbung, häufig konstatierte bipolare Färbbarkeit, die Größe, $1-1^1/_2$ μ Länge, die gedrungene, leicht ovoide Form sowie sein Wachstum auf Gelatine und Agar ließen uns vermuten, daß wir es mit einer atypischen Hühnercholeraform zu thun hätten, bei welcher der toxische Prozeß gegenüber dem septikämischen im Vordergrunde stehe.

Diese Diagnose wurde durch das abweichende Verhalten unseres Mikroorganismus in Traubenzuckernährböden, in denen er deutlich Gas bildete, erschüttert; ferner fiel die negative Probe auf gebildetes Schwefelwasserstoffgas auf.

Als vollständig irrig erwies sich die Diagnose, als regelmäßig perithriche Geißeln trotz der mangelnden Eigenbewegung nachgewiesen wurden.

Auch waren die Stoffwechselprodukte, die durch Filtration mit Berkefeld-Filtern aus mehrwöchentlichen, mit präcipitiertem kohlensaurem Kalke versetzten, reichlich gediehenen Bouillonkulturen gewonnen worden waren, selbst in Mengen von mehreren Kubikcentimetern nicht toxisch, ein Postulat, daß bei der Annahme eines stark giftig wirkenden Erregers hätte erfüllt werden müssen.

Im Zusammenhalte mit dem kulturellen und mikroskopischen Verhalten und der Thatsache, daß der Mikroorganismus vorwiegend bei Tieren gezüchtet werden konnte, die mit Darminhalt infiziert worden waren, scheint uns seine Zugehörigkeit zur Gruppe der Coli-Bakterien wahrscheinlich. Auch die Möglichkeit, durch Agarplatten den Mikroorganismus mit größter Leichtigkeit aus Dünn- und Dickdarminhalt zu züchten, spricht für die Annahme, daß wir eine Coli-Art aus dem Darme vor uns hatten, die vielleicht eine wirkliche Mischinfektion hervorgerufen hatte oder agonal oder postmortal in die Organe gewuchert war. Ein Versuch, durch bloße Darmligierung eine ähnliche Infektion nachzuahmen, mißlang übrigens; doch ist ein derartiger negativer Versuch nicht beweiskräftig.

Das Eine steht uns fest, daß der beschriebene Mikrobe nur ein zufälliger und unwesentlicher Befund war.

Der eigentliche Erreger blieb nach wie vor unsichtbar und rätselhaft.

Von der Annahme ausgehend, daß wir es mit einem besonders toxisch wirkenden Mikroorganismus zu thun hätten, wurden auch Versuche mit Organsäften angestellt, die nach Verdünnung mit Wasser durch Berkefeld-Filter filtriert worden waren. Die Berkefeld-Filter wurden wiederholt auf ihre Bakteriendichtigkeit geprüft und stets als tadellos gefunden.

Mit Rücksicht auf die prinzipielle Wichtigkeit dieser Filtratversuche wollen wir diese etwas eingehender beschreiben.

Am 18. Juli verendete Huhn I, welches am 15. Juli mit einem Leberstückchen des in Obsteig gefallenen Huhnes infiziert worden war.

Ein Teil der Leber des Huhnes I wurde mit wenig sterilem Wasser in einer sterilisierten Reibschale zu Brei zerrieben, mit etwa 200 ccm Wasser verdünnt und die getrübte Flüssigkeit, nachdem sich die gröbsten Partikelchen abgesetzt hatten, durch ein

Berkefeld-Filter filtriert. Das Filtrat war vollständig klar und nur leicht gelblich gefärbt.

Von diesem Filtrate erhielt Huhn VIII 5 ccm, Huhn IX 10 ccm. Huhn VIII starb am 23. Juli, also nach 5 Tagen unter den typischen Krankheitserscheinungen; Huhn IX erlag, vermutlich weil es eine größere Dosis erhalten hatte, nach 3 Tagen, am 21. Juli.

Vom Huhne IX wurde am selben Tage 1 g Leber mit 150 ccm Wasser nach dem Zerreiben vermengt und hiervon 10 ccm dem Tiere XVI eingespritzt. Dieses Tier erlag wieder unter den typischen Symptomen am 26. Juli, also nach 5 Tagen.

Mit dem Leichenmateriale dieses Tieres wurde Huhn XXIV, XXV und XXVI infiziert.

XXIV und XXVI erhielten die gleiche Menge und zwar von einer Aufschwemmung von 4 g Leber zu 400 ccm Wasser je 3 ccm, entsprechend 0,03 g der Lebersubstanz. XXIV wurde am 26. Juli infiziert und starb am 29. Juli. XXVI erhielt am 5. August das Filtrat, das während der Zeit von 10 Tagen im Brütschranke bei 37° C aufbewahrt worden war, und starb am 12. August, also nach 7 Tagen.

Huhn XXV erhielt die 100-fach kleinere Dosis als XXVI, also eine Flüssigkeit, entsprechend 0,0003 g Lebersubstanz. Es war nie auffallend krank und lebte noch nach 2 Monaten.

Vom Huhne XXVI stammen weitere geglückte Infektionen. So wurde Huhn XXXIX mit 5 ccm Berkefeld-Filtrat (10 g Leber : 200 ccm Wasser) am 13. August infiziert und starb am 16. August, also nach 3 Tagen.

Huhn XL erhielt 8 ccm desselben Filtrates am gleichen Tage und starb ebenfalls nach 3 Tagen.

Huhn XLI erhielt 8 ccm der filtrierten Aufschwemmung des Gehirns in 100 ccm Wasser und starb ebenfalls nach 3 Tagen.

Huhn XLII erhielt 8 ccm dieses Berkefeld-Filtrates, das aus 6 g zerriebenen Muskels in 80 ccm Wasser hergestellt war; es starb am 18. August, also nach 5 Tagen.

Dieser Kadaver diente zum Ausgangspunkte weiterer Uebertragungen, welche, von Kadaver zu Kadaver fortgesetzt, bisher stets in 2—4 Tagen zum Exitus geführt hatten.

Tabelle I.

Infektionsreihe mit dem Materiale vom Huhne aus Obsteig.

Huhn Obsteig
↓
Huhn I infiz. m. Leber am 15. Juli, gestorben am 18. Juli, nach 3 Tag.
↓
Huhn IX infiz. m. Berkefeldfiltr. am 18. Juli, gestorben am 21. Juli, nach 3 Tag.
(0,025 g Toxin)
↓
Huhn XVI infiz. m. Berkefeldfiltr. am 21. Juli, gestorben am 26. Juli, nach 5 Tag.
0.000,000,34 g Toxin
↓
Huhn XXVI infiz. m. Berkefeldfiltr. am 5. Aug., gestorben am 12. Aug., nach 7 Tag.
0.000,000.000,020.4 g Toxin
↓
Huhn XLII infiz. m. Berkefeldfiltr. am 13. Aug., gestorben am 18. Aug., nach 5 Tag.
0.000,000.000.000,0244,8
↓
Huhn XLIII infiziert mit Leber am 20. Aug., gestorben am 23. Aug., nach 3 Tag.
0.000,000.000,000.000,048,96
↓
Huhn XLIV infiziert mit Gehirn am 27. Aug., gestorben am 29. Aug., nach 2 Tag.
↓
Huhn XLV infiziert mit Gehirn am 3. Sept., gestorben am 7. Sept., nach 4 Tag.
↓
Huhn XLVI infiziert mit Leber am 11. Sept., gestorben am 14. Sept., nach 3 Tag.
↓
Huhn XLVII infiziert mit Leber am 18. Sept., gestorben am 20. Sept., nach 2 Tag.

Wie oben erwähnt, wurden die ersten Berkefeld-Filtratversuche zu dem Zwecke angestellt, um zu erfahren, ob aus den Organen ein wirksames Toxin erhalten werden könnte. Nach dem Tode der Tiere VIII und IX schien auch diese Annahme noch rechtfertigbar. Als sich aber von dem ersten „Berkefeld-Huhne" ein weiteres, von diesem wieder

eins u. s. w. lediglich durch Filtrate infizieren ließ, da war die Annahme eines Toxines doch sehr unwahrscheinlich geworden. Jeder Körper, auch der giftigste, mußte seine Verdünnungsgrenze besitzen oder sich bei starker Verdünnung abschwächen. Das war jedoch nicht bei unseren Versuchen der Fall.

Berechnen wir die Verdünnung, die unser vermeintliches Toxin durch die wiederholten Uebertragungen erfahren haben mußte, unter der Annahme, daß das Gewicht jedes Huhnes ohne die Federn 500 g betragen habe und daß sich das Toxin im ganzen Körper verteilt habe. Zur letzteren Annahme sind wir berechtigt, indem wir, wie oben erwähnt, die verschiedensten Organe, wie Leber, Milz, Gehirn, Muskulatur und bei Verwendung von Darminhalt auch diesen als infektionstüchtig erwiesen haben.

Huhn IX erhielt 10 ccm des Filtrates, das durch Zerreiben von etwa 10 g Lebersubstanz mit 200 ccm Wasser hergestellt war; es erhielt somit eine Filtratmenge, die von 0,5 g Leber herrührte. Nehmen wir ferner an, daß die Leber 5 Proz. reines Toxin enthalten habe, eine Annahme, die sicherlich zu hoch gegriffen ist, so bekommen wir für Huhn IX eine wirklich dargereichte Toxinmenge von 0,025 g für Huhn VIII, welches nur die halbe Menge Filtrat erhalten hatte, 0,0125 g Toxin.

Verfolgen wir Huhn IX weiter. Diese 0,025 g Toxin seien im ganzen Körper verteilt worden, also auf 500 g Hühnersubstanz. Somit fällt auf jedes Gramm des Huhnes IX bei seinem Tode nur mehr 0.000,005 g des ursprünglichen Toxines. Von diesem Tiere erhielt Tier XVI $^1/_{15}$ g, somit 0.000,000.34 g Toxin, welche sich wieder in 500 g Körpersubstanz verteilen, so daß 1 g der Leiche 0.000,000.34 : 500, d. i. 0.000,000,000,68 g Toxin enthielt.

Tier XVI diente wieder als Ausgangsmaterial für Huhn XXIV, XXV und XXVI.

XXIV und XXVI erhielten je 0,03 g der Lebersubstanz von XVI, somit auf Toxin umgerechnet 0.000,000,000.020,4 g Toxin, die sich wieder im Körper auf 0,000.000.000,000.040,8 g pro Gramm reduzieren. Huhn XXV hatte die 100-fach kleinere Dosis bekommen, also 0.000.000,000.000,204 g Toxin und war am Leben geblieben.

Von Tier XXVI wurde Tier XLII infiziert. Es ist dies jenes Tier, welches das Berkefeld-Filtrat des der Infektionsseite entgegengesetzten Pectoralmuskels erhalten hatte. Nachdem 8 ccm einer Aufschwemmung von 6 : 80 gegeben wurden, hatte dieses Tier 0.000,000.000,000.024.48 g Toxin erhalten, die pro Gramm Kadaver wieder 0.000,000.000,000.000,04896 g Toxin berechnen lassen.

Rechnet man weiter, so kommt man zu Zahlen, die so klein sind, daß ihre Fixierung sinnlos erscheint. Wir hätten Toxine vor uns, die an Toxicität die bekannten heftigsten Toxine milliardenfach übertreffen und an denen festzuhalten absurd wäre.

Dabei sahen wir hinsichtlich der Zeitdauer der Erkrankung keineswegs eine Verlängerung; in den letzten Uebertragungen war vielmehr die Krankheitszeit eher herabgemindert und die Symptome setzten mit der gleichen Intensität und Regelmäßigkeit ein, wie bei den ersten Uebertragungen.

Leichter faßlich sind die Uebertragungen unter der Annahme, daß wir ein vermehrungsfähiges Virus vor uns hatten, welches die Poren des Berkefeld-Filters passiert hätte. Wir kommen unten auf diese Hypothese nochmals zurück.

Was wir bisher von unserem Virus hinsichtlich Haltbarkeit und Uebertragungsfähigkeit auf andere Tiere ermittelten, ist noch dürftig, da die Seuche zu Beginn der Ferien auftrat und in dieser Zeit die Arbeiten der Institute nicht mit der notwendigen Intensität betrieben werden konnten. Soviel steht fest, daß wir es mit einem leicht schädigbaren Virus zu thun haben. Eine größere Versuchsserie mißlang, als wir als Ausgangsmaterial ein Leberstück verwendet hatten, daß durch 6 Tage bei Zimmertemperatur aufgehoben worden war und deutliche, wenn auch

nicht sehr intensive Anzeichen der Fäulnis bot; ebenso war nicht steriler in einer Pipette eingeschmolzener Lebersaft nach 6 Tagen unwirksam, wenn auch das Tier erkrankt schien. Dagegen war das steril im Brütofen bei 37° C bewahrte Berkefeld-Filtrat noch nach 10 Tagen tödlich, wenn auch der letale Ausgang hinausgezogen war (7 Tage) Lebersaft durch $^1/_2$ Stunde auf 60° erhitzt, erwies sich als noch infektionstüchtig.

Wie schon erwähnt, waren die inneren Organe, der Darminhalt und das Gehirn infektiös; in dem einzig daraufhin geprüften Falle hatte sich auch die Galle als infektionstüchtig erwiesen.

Außer Hühnern wurden bisher mit dem Virus geprüft (siehe die beigegebene Tabelle II).

Tauben wurden mit Dünn- und Dickdarminhalt sowie mit Leberstückchen infiziert. Nicht alle Tiere erlagen, so kam eine mit Leber infizierte nach mehrtägigem Kranksein davon, während eine 2. Taube No. 4 ca. 16 Stunden nach der Infektion erlag. Eine Taube No. 8 lebte 20 Tage nach der Infektion, allerdings gelähmt und in einem kläglichen Zustande, erholte sich aber später völlig.

Die klinischen Symptome sind ähnlich wie bei den Hühnern, nur tritt die Schlafsucht in den Hintergrund gegenüber den tonisch-klonischen Zuckungen, die besonders in der Halsmuskulatur auftreten und zu peinlich anzusehenden Verdrehungen des Kopfes führen.

Diarrhöen konnten nicht konstatiert werden.

Die pathologisch-anatomischen Ergebnisse sind einfacher als bei den Hühnern, Ekhymosen sahen wir nicht, jedoch schön die Verfärbung der Muskulatur in der Umgebung der Einschnittstelle.

Meerschweinchen reagierten kaum nennenswert durch leichte Schwellung der Infektionsstelle bei subkutaner Infektion. Ihr Allgemeinbefinden schien nicht gestört.

Von den infizierten Kaninchen starb eines 7 Tage nach der Infektion.

Bei allen entwickelte sich eine hochgradige Schwellung der Infektionsstelle, in einem Falle entstand ein fast faustgroßer, fast die ganze Bauchseite einnehmender knolliger Tumor. Die Tiere magerten ab; aus den Infiltraten ließ sich reichlicher rahmiger Eiter entleeren, der mannigfaltige Mikrobien enthielt. Das eingegangene Tier bot außer den Veränderungen an der Infektionsstelle nichts Abnormes, Ausstrichpräparate und Kulturen aus Leber, Herzblut, Milz blieben steril.

Krämpfe oder andere auffallende klinische Symptome haben wir nicht verzeichnet.

Auch bei den infizierten Mäusen waren die Resultate schwankend. Von 2 Mäusen, die direkt mit dem Materiale des Huhnes aus Obsteig infiziert worden waren, starb die eine 24 Stunden nach der Infektion mit negativem bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunde, die andere blieb gesund und lebte noch $1^1/_2$ Monate nach der Infektion. Eine Anzahl weiterer Mäuse sind als nicht einwandsfrei zu betrachten, weil sie teils mit der vorerwähnten, erzüchteten, Coli-artigen Kultur infiziert wurden, teils bei der Sektion Bakterien aufwiesen.

Nachdem wir unsere Versuche aufgenommen hatten, machte uns Herr k. k. Landestierarzt Rizzoli auf eine aus der neuesten Zeit

inf. 15. VII. Leber † 18. VII. — inf. Darminhalt 15. VII. † 19. VII. — inf. 15. VII. Milz, lebt. — inf. 15. VII. Leber, lebt. — inf. 15. VII. Leber † 16. VII. — inf. 15. VII. Leber, lebt.

Huhn IV inf. 18. VII. Leber † 19. VII.	Huhn V inf. 18. VII. Milz † 21. VII.	Huhn VI inf. 18. VII. Galle † 23. VII.	Huhn VII inf. Lebersaft 18. VII. † 23. VII. 60° erhitzt	Huhn VIII B inf. 18. VII. † 23. VII. Berkefeld	Huhn IX B. inf. 18. VII. † 21. VII. Berkefeld	Huhn X inf. 18. VII. † 22. VII. Dickdarm	Huhn XI inf. 18. VII. † 23. VII. Dünndarm	Huhn XII inf. 18. VII. † 23. VII. Gehirn	Huhn XIII 18. VII. † 24. VII. inf. Futter	Kaninch. C 18. VII. † 25. VII. Leber	weiße Maus γ 18. VII. lebt, Leber	Taube 4 18. VII. † 19. VII. Leber	Taube 5 18. VII. † 19. VII. Exkremente	Mäuse δ + ε 19. VII. leben Kultur Galle H I

Huhn XXXIV inf. 6. VIII. lebt, mit steril. Agarröhrchen

Maus I inf. 23. VII. lebt, Dickdarm-Inhalt

Taube 8 inf. 23. VII. lebt, Dickdarm-Inhalt

Meerschw. I inf. 25. VII. lebt, Dickdarm

Maus E inf. 20. VII. † 21. VII. Kultur n. 20h

Maus F inf. 20. VII. † 21. VII. Kultur n. 20h

Huhn XIV inf. 20. VII. † 26. VII. Kultur

Kaninch. 5 inf. 20. VII. lebt. Kultur

Maus A inf. 20. VII. lebt? Kultur

Maus B inf. 20. VII. † 22. VII. Kultur

Huhn XVII inf. 21. VII. † 23. VII. Leber

Huhn XVI B_3 inf. 21. VII. † 26. VII. Berkefeld-Filtrat

Taube 7 inf. 21. VII. lebt. Leber

Meerschw. II inf. 22. VII. lebt Kultur

Maus G 22. VII. lebt Kultur

Maus H 22. VII. lebt Kultur

Huhn XV inf. 20. VII. † 24. VII. Kultur

Kaninchen 6 inf. 20. VII. lebt. Kultur

Taube 6 inf. 20. VII. lebt. Kultur

Maus C inf. 20. VII. lebte 10. VIII. Kultur

Maus II inf. 20. VII. lebt. Kultur

Huhn XXVI B_3 inf. 5. VIII. † 12. VIII. 7. Tag. Berkefeld-Filtrat 3 ccm d. ursprüngl. Filtrat., d. durch 10 Tg. im Brütofen war.

Huhn XXVII B_3 inf. 5. VIII. lebt, Berkefeld 3 ccm 1/2 h 80° erhitzt

Huhn XXVIII B_3 inf. 5. VIII. lebt, Bouillon mit Filtrat geimpft u. 10-f. verd.

Huhn XXIV B_3 inf. 26. VII. † 29. VII. Berkef. 4 Leb. 400 H_2O 3 ccm = 0,03 Leber

Huhn XXV B_3 inf. 26. VII. lebt, Berkef. vorig. Filtrat 100-f. verdünnt = 0,003 g Leber

Huhn XXIX B_4 inf. 5. VIII. lebt, Berkef. v. kons. Leber verdorben!!

Huhn XXX inf. 5. VIII. lebt dt.

Huhn XXXI inf. 5. VIII., lebt, dt.

Huhn XXXII inf. 5. VIII., lebt, dt.

Huhn XXXV inf. 9. VIII., lebt, Lebergereibs. v. 5. VIII.

Huhn XXXVIII inf. 13. VIII. † 15. VIII. Leber

Huhn XXXIX inf. 13. VIII. † 16. VIII. Berkf.-Filtr. Leber 10/200 5 ccm

Huhn XL inf. 13. VIII. † 16. VIII. Berkf.-Filtr. Leb. 10/200 H_2O 8 ccm

Huhn XLI inf. 13. VIII. † 16. VIII. Berkf. Gehirn 100 H_2O 8 ccm

Huhn XLII inf. 13. VIII. † 18. VIII. Muskel 6/80 H_2O Berkf. 8,5 ccm

Huhn XLIII inf. 20. VIII. † 23. VIII. Leber

Huhn XLIV inf. 27. VIII. † 29. VIII. Gehirn

Huhn XLV inf. 3. IX. † 7. IX. Gehirn

Huhn XLVI inf. 11. IX. † 14. IX. Leber

Huhn XLVII inf. 18. IX. † 20. IX. Leber

stammende Veröffentlichung von Centanni[1]) aufmerksam, in welcher eine Geflügelepidemie unter dem Namen La peste aviaria beschrieben war.

Die Seuche nahm scheinbar in der Umgebung von Ferrara ihren Ursprung und verbreitete sich über Venetien und die Lombardei. Klinisch waren große Apathie, violette Verfärbung der Lappen und des Kammes und Diarrhöen, pathologisch-anatomisch waren Entzündungen des Peri- und Epicards, Pleuritis, pneumonische Lungenverdichtungen und punktförmige Blutungen unter dem Pericard und an den großen Gefäßen, sowie Pericardialflüssigkeit nachweisbar.

Mikroskopisch und kulturell waren die Befunde negativ. Dagegen gelangen Infektionen mit Blut an Hühnern leicht, ebenso, wenn auch nicht so konstant, bei Tauben und Kaninchen. Die Infektionen gelangen, wenn Blut nach Verdünnung durch Berkefeld- oder Chamberland-Filter filtriert worden war, und auch dann, wenn das vorherige Tier ebenfalls durch das scheinbar sterile Filtrat infiziert worden war.

Letztere Thatsache im Verein mit dem wenigstens der Hauptsache nach stimmenden Befunde in klinischer und pathologischer Hinsicht legt den Gedanken nahe, daß wir es auch in unserem Falle mit der gleichen oder einer ähnlichen Epidemie zu thun hatten.

Freilich wird sich die Sache mangels eines konkreten Mikrobienbefundes nur als wahrscheinlich, keineswegs als sicher hinstellen lassen, umsomehr als die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde bei der echten Hühnercholera und vermutlich auch bei anderen Hühnerkrankheiten mit der citierten sich mehr oder weniger decken.

Hinsichtlich der pneumonischen Erscheinungen, welche wir niemals sahen, ergiebt sich auch in anatomischer Hinsicht ein Unterschied, auf welchen allerdings in Anbetracht der bei Infektionskrankheiten bekannten Veränderlichkeit hinsichtlich der Lokalisation kein besonderes Gewicht gelegt zu werden braucht.

Gegenüber der prinzipiellen Bedeutung der nachgewiesenen Uebertragung der Infektion durch Filtrate, die nach unseren dermaligen Hilfsmitteln und nach allen Erfahrungen mit sichtbaren und züchtbaren Mikroorganismen als steril gegolten haben, ist die Frage, ob unsere Epidemie mit der von Centanni beschriebenen identisch ist oder nicht, von sekundärem Interesse.

Bekanntlich ist eine ähnliche Beobachtung hinsichtlich der Wirksamkeit von Berkefeld-Filtraten schon vor 4 Jahren anläßlich der schönen Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche der Rinder von Loeffler und Frosch gemacht worden[2]). Es wurde damals festgestellt, daß die aus den Bläschen am Maule oder am Euter gewonnene Lymphe durch Berkefeld-Filter filtriert nichts an ihrer Wirksamkeit eingebüßt hatte[3]).

---

1) La clinica veterinaria. Milano. Anno XXIV. 1901. No. 24.

2) Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institute für Infektionskrankheiten in Berlin. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIII. p. 371 u. insb. 389.)

3) Neuestens beschrieb ferner Beijerinck (Centralbl. f. Bakt. etc. II. Abt. Bd. V. p. 27) als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabakblätter ein Contagium, das ebenfalls durch bakteriendichte Filter aus gebrannter Porzellanerde durchging.

Ob das myxomatogene Virus Sanarelli's (Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Bd. XXIII. p. 865) sowie der Erreger der Peripneumonie der Rinder, den Nocard und Roux

Die Autoren erwogen zwei Möglichkeiten: entweder enthält die bakterienfrei filtrierte Lymphe ein gelöstes außerordentlich wirksames Gift, oder aber die bisher noch nicht auffindbaren Erreger der Seuche wären so klein, daß sie die Poren eines Filters, welches die kleinsten bekannten Bakterien sicher zurückhält, zu passieren imstande wären Analog wie wir es bei unseren Versuchen geschildert haben, wurde die erste Möglichkeit durch wiederholte Uebertragungen ausgeschaltet und die zweite Annahme, daß die Erreger so klein wären, daß sie durch die Filterporen nicht mehr zurückgehalten würden, als die wahrscheinlichere acceptiert. Daß solche Körperchen auch mit den besten mikroskopischen Hilfsmitteln nicht mehr gesehen werden könnten, hat Prof. Abbe in Jena durch seine Berechnungen wahrscheinlich gemacht, wonach Körperchen, die nur $^1/_{10}$—$^1/_5$mal kleiner wären als die bisher bekannten kleinsten Mikrobien, die Influenzabakterien, auch für die vollkommensten, bisher konstruierten Vergrößerungsapparate unter der Grenze der Wahrnehmbarkeit gelegen wären.

Uns scheint übrigens auch diese zweite Annahme nicht ohne weiteres verständlich. Wir haben immer angenommen, daß Filterkörper aus porösen Massen, wie Kieselguhr oder Porzellanerde nicht allein durch die Kleinheit der Poren wirken. Die Poren sind zum größten Teile unendlich viel größer als selbst unsere größten Mikrobien, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man Dünnschliffe aus den Filtermaterialien sich herstellt. Die zweite und, wie uns scheint, ungleich energischere Komponente der Wirkung wäre durch Flächenattraktion gegeben. Daß diese wiederum annähernd bei der Grenze der Wahrnehmbarkeit versagen sollte, scheint wunderbar.

Man muß es auch erstaunlich finden, daß, nachdem bisher 3, oder, wenn man die Centanni'sche Epidemie als eine von der unserigen verschiedene betrachtet, 4 hinsichtlich der Filtratwirkung gleich sich verhaltende, tierpathogene beziehungsweise pflanzenpathogene Mikroorganismen nachgewiesen sind, nicht auch zahllose Saprophytenarten von der gleichen Kleinheit in der Natur existieren. Bei dem numerischen Uebergewichte der Saprophyten gegenüber den Parasiten wäre dies höchst wahrscheinlich, ebenso auch wie die Annahme, daß unter den Saprophyten solche existierten, welche mit unseren kulturellen Hilfsmitteln züchtbar wären. Auch wenn wir die einzelnen Individuen nicht zur Darstellung bringen könnten, müßte sich ihre Existenz durch ihre Wachstumserscheinungen (Trübung, Bodensatz, Verfärbung, Gasbildung oder andere Stoffwechselvorgänge) bemerkbar machen. Von solchen Erscheinungen ist aber nichts bekannt, und obwohl man die Filter mit den verschiedenartigsten Flüssigkeiten und Wasserproben geprüft hat, bewährten sie sich bei einwandsfreien Versuchen und, so lange kein Durchwachsen der Keime stattgefunden hatte, so weit uns bekannt ist, als verläßlich hinsichtlich der Keimfreiheit.

Wollte man doch an dem Durchtreten der rätselhaften Keime festhalten, scheint dies uns am ungezwungensten unter der Annahme eines von den starreren Bakterienkörpern verschiedenen Aggregatzustandes. Wir denken hierbei an das halbflüssige Protoplasma eines plasmodialen Körperchens, bei welchem wir die mannigfaltigsten Anpassungen hinsichtlich der Körpergestalt mikroskopisch verfolgen können.

(Annales de l'Institut Pasteur. T. XII. 1898. p. 240) beschrieben haben, „bakteriendichte" Filter passiert, konnten wir aus den Litteraturangaben nicht entnehmen.

Die mißlungenen Züchtungsversuche, die auch bei saprophytischen Protozoen noch großen Schwierigkeiten begegnen, wären uns hinsichtlich der Filtrate auch verständlich.

Auch an eine ganz andere Annahme könnte gedacht werden. Seit langem wogt in der Medizin ein Streit zwischen humoraler und cellularer Pathologie. Vom Standpunkte des ersteren könnte man sich vorstellen, daß das Virus bei diesen rätselhaften Infektionen gar nichts körperhaftes ist, sondern eine gelöste, mit Vermehrungsfähigkeit begabte Substanz, etwa von enzymartigem Charakter, die durch die Zersetzungsvorgänge, welche sie im Tierleibe hervorruft, wirkt, ohne sich selbst dabei aufzuzehren.

Daß enzymartige Körper ungehindert Berkefeld-Filter passieren können, ist uns, nachdem wir dasselbe von Toxinen und eiweißartigen Körpern wissen, leicht verständlich.

Schwerer hingegen scheint uns, sich eine solche Substanz vorzustellen; für sie fehlt uns vorläufig eine Analogie und subjektiv der Glaube.

Wir hoffen mit unserem Virus, das sich durch seine prompte Ueberimpfbarkeit auf die leicht und billig zu beschaffenden Hühner sehr zu einschlägigen Studien zu eignen scheint, in Zukunft durch Ermittelung seines Verhaltens gegenüber einer Reihe von Agentien einen kleinen Beitrag zur Lösung dieses wichtigen biologischen Problemes liefern zu können.

Jedenfalls hat sich der von Loeffler und Frosch zufällig entdeckte Weg, durch Ueberimpfungen mit Berkefeld-Filtraten Rückschlüsse auf die mögliche Beschaffenheit eines Virus zu gewinnen und die Einschränkung festzustellen, daß ein sichtbarer Organismus auszuschließen sei, neuerdings bei einer anderen Epidemie bewährt und die interessanten Ergebnisse bei der Maul- und Klauenseuche finden ein Analogon in Centanni's und unseren Erfahrungen. Vielleicht spielen — eine Vermutung, die die obenerwähnten Autoren schon ausgesprochen haben — ähnliche rätselhafte Erreger bei den noch unerforschten Infektionskrankheiten, wie Syphilis, Masern, Scharlach, Carcinom, die ätiologische Rolle, und es liegt der Grund, weshalb sie nicht schon bekannt sind, in der Unmöglichkeit, sie zu sehen.

Wie sollen wir unsere Epidemie benennen? Der von Centanni für die doch ähnliche, vielleicht identische Hühnerepizootie gewählte Name Hühnerpest giebt uns keinen Anhaltspunkt für die Art der Seuche; außerdem ist Hühnerpest, Geflügelpest ein synonymer Ausdruck für Geflügelcholera.

Uns scheint es passender, einen Namen zu wählen, der prägnanter etwa ein Symptom der Erkrankung zum Ausdrucke bringt. Nachdem bakteriologisch und pathologisch-anatomisch sich fast nur negative Merkmale ergaben, scheint uns für die Bezeichnung das fast stets deutlich in Erscheinung tretende und auch vom minder gut beobachtenden Laien als charakteristisch geschilderte Blauwerden des Kammes und der Lappen heranzuziehen, sehr geeignet. Wir schlagen daher die Benennung Kyanolophiea[1]) gallinarum vor.

---

1) Herr Prof. Friedrich Stolz hatte die Güte, uns bei der Bildung des Namens freundlichst zu unterstützen. Herr Dr. Dordi aus Borgo half vielfach bei Infektionen und Sektionen. Beiden Herren sei hiermit der Dank für ihre Bemühungen zum Ausdrucke gebracht.

Die Agglutinationsreaktion bei Infektionen verschiedenen Grades.

Experimentelle Untersuchung.

[Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Klinik für Infektionskrankheiten zu St. Petersburg (Prof. N. J. Tschistowitsch).]

Von Dr. **S. J. Goldberg.**

Schon 5 Jahre sind verstrichen, seitdem Widal[1]) seine Methode der Serodiagnostik des Abdominaltyphus veröffentlicht hat. Serodiagnostische Untersuchungen sind nun bereits an vielen Tausenden von Kranken angestellt worden und doch ist man bis zum heutigen Tage noch nicht über die Bedeutung der Widal'schen Reaktion einig geworden. Entspricht diese Reaktion der Fähigkeit des Organismus, gegen Infektionen anzukämpfen oder bedeutet sie nur, daß eine Infektion besteht, ohne über den Grad der Widerstandsfähigkeit des Organismus Aufschluß zu geben? Und endlich, tritt diese Reaktion stets bei vorhandener Infektion auf? Alle diese Fragen harren noch ihrer Entscheidung. Es ist nicht meine Absicht, die umfangreiche Litteratur dieser Frage zu behandeln, sondern ich will nur auf einige der wichtigsten Arbeiten hindeuten. Widal, welcher die in Rede stehende Reaktion zu diagnostischen Zwecken empfohlen hatte, hielt es nicht für möglich, aus dem Ausfalle derselben irgend welche prognostische Schlüsse zu ziehen, da er sie nur für den Ausdruck einer vorhandenen Infektion des Organismus hielt. Einige andere Autoren, welche sich prinzipiell mit der Widal'schen Deutung der Agglutinationsreaktion nicht einverstanden erklären, halten sie auch nicht für prognostische Zwecke geeignet [Dikarew[2]), Rouget[3])]. Nun sind jedoch zahlreiche Veröffentlichungen erschienen [N. Tschistowitsch[4]), Epifanow[5]), Rymkewitsch[6]), Courmont[7]), Dumaine[8]), Berne[9]) u. A.], welche erweisen, daß zwischen der Schwere der Infektion und dem verschiedenen Ausfalle der Agglutinationsreaktion (vollkommenes Fehlen, früheres oder späteres Auftreten derselben) ein gewisser Zusammenhang besteht, daß also die Reaktion als Index der Schwere der Infektion dienen kann, und daß der Ausfall derselben prognostische Schlüsse zuläßt. Bei dem experimentellen Studium der Frage teilten sich die Forscher gleich zu Anfang in zwei Lager, welche den Vorgang von ganz verschiedenen Standpunkten betrachteten. Während Widal die Agglu-

1) Widal, Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1896.
2) Dikarew, Ueber den biologischen Wert der Agglutinationsreaktion. [Diss.] St. Petersburg 1897. [Russisch.]
3) Rouget, Gazette hebdomadaire de médecine et chir. 1900. No. 21.
4) Tschistowitsch, N., Ueber Agglutination bei Abdominaltyphusinfektion. (Boln. Gas. Botkina. 1897.) [Russisch.]
5) Epifanow, Ueber Agglutination bei Unterleibstyphus. (Boln. Gas. Botkina. 1898.) [Russisch.]
6) Rymkewitsch, Ueber die agglutinierende Kraft des Blutes bei Abdominaltyphus. [Diss.] St. Petersburg 1898. [Russisch.]
7) Courmont, Revue de méd. 1900. No. 6.
8) Dumaine, Gaz. hebdom. de méd. 1900. No. 48.
9) Berne, Gaz. hebdom. de méd. 1900. No. 52.

tinationsreaktion für eine Reaktion der Infektion (une réaction d'infection) hält, lassen Gruber und Durham[1]) sie direkt von dem Grade der Immunität abhängen. Letztere Autoren haben bekanntlich sogar eine neue Immunitätstheorie für Erkrankungen, welche durch Typhus-, Cholerabacillen und verwandte Mikroben hervorgerufen werden, vorgeschlagen. Ihrer Meinung nach entstehen in dem Blute immunisierter Tiere Agglutinine, welche die Bakterienhüllen zur Quellung bringen und auf diese Weise Häufchenbildung der Bakterien hervorrufen. Durch die gequollenen Bakterienhüllen hindurch können die Buchner'schen Alexine stärker auf die Bakterienkörper einwirken, als wie bei unversehrten Mikroben. Weitere Untersuchungen an gegen verschiedene Bakterien immunen Tieren erwiesen, daß bei von Hause aus immunen Tieren durchaus kein Zusammenhang zwischen der Agglutinationskraft des Blutes und dem Grade der Immunität besteht. So sind sowohl weiße Ratten als auch Hunde für Milzbrand sehr wenig empfänglich, während das Blut der ersteren Anthraxbacillen sehr schwach, das der zweiten aber äußerst ausgiebig agglutiniert. Dasselbe gilt für Tetanusbacillen: das Blut des Meerschweinchens, Kaninchens, der weißen Maus, welche alle für Starrkrampf im höchsten Grade empfänglich sind, agglutiniert den Nicolaier'schen Bacillus in gleichem Grade, wie auch dasjenige der sich gegen Tetanus vollkommen refraktär verhaltenden Schildkröte. Diese Beispiele beweisen zur Genüge, daß für natürliche Immunität der Grad derselben und die Agglutinationsreaktion durchaus in keinem Verhältnisse stehen. In Bezug auf die erworbene Immunität bleibt diese Frage für die erste offen. Auf Grund der neuesten Untersuchungen Deutsch's[2]) kann man nur behaupten, daß Agglutinine und präventive Substanzen nicht identisch sind und die Menge der einen und der anderen in dem Blute immunisierter Tiere nicht parallel verläuft. Diese Widersprüche bewogen mich, den oben angedeuteten Fragen experimentell nachzuforschen. Meine Hauptaufgabe bestand darin, zu bestimmen: 1) wie rasch und in welchem Grade die Agglutinationsfähigkeit des Blutes bei verschieden schwerer Infektion der Tiere zu Tage tritt und 2) inwieweit man aus der Agglutination auf den Grad der (künstlichen) Immunität des Tieres schließen kann.

Zu meinen Versuchen verwandte ich den B. pyocyaneus und den B. typhi abdom. Letzterer Bacillus beanspruchte schon deshalb allein meinerseits eine Beachtung, weil die Serumdiagnostik fürs erste hauptsächlich beim Unterleibstyphus zu Hilfe genommen wird und weil die überwiegende Mehrzahl der Arbeiten, welche die Widal'sche Reaktion zum Gegenstande haben, an dem B. typhi ausgeführt worden sind. Den B. pyocyaneus wählte ich, um die Erscheinungen, welche bei Infektion von Tieren mit Typhuskulturen resultieren, mit denjenigen bei andersartigen Infektionen zu vergleichen; außerdem ist der B. pyocyaneus beweglich, was beim Studium der Agglutinationserscheinungen von großem Werte ist. Von Tieren wurden ausschließlich Meerschweinchen und Kaninchen gewählt, welche sich in ihrer Fähigkeit, Pyocyaneus-Kulturen zu agglutinieren, ganz different verhalten: normales Meerschweinchenblut agglutiniert sie fast gar nicht (0—1 : 2), während das Kaninchenblut schon in Verdünnungen von 1 : 10 und 1 : 20 eine deutliche Reaktion giebt. Auch Typhuskulturen werden von dem Blute

---

1) Gruber und Durham, Münch. med. Wochenschr. 1896.
2) Deutsch, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1899.

der beiden erwähnten Tierarten verschieden agglutiniert, nur ist hier die Differeez nicht eine so auffällige. Das Kaninchenblut agglutiniert Typhuskulturen stärker (1 : 20 — 1 : 40) als das Meerschweinchenblut (1 : 10—1 : 20). Was die Ausführung der Agglutinationsreaktion anbetrifft, so wählte ich von den verschiedenen vorgeschlagenen Methoden diejenige, welche Schnelligkeit und Einfachheit der Ausführung mit genügender Genauigkeit vereinigt. Wie bekannt, kann die Agglutinationsreaktion in zweierlei Art, nämlich makróskopisch und mikroskopisch, ausgeführt werden. Ich wählte ausschließlich die letztere und verfuhr nach der von Epifanow[1]) angegebenen Methode, ersetzte jedoch zur Verdünnung des Blutes die physiologische Kochsalzlösung durch destilliertes Wasser, wie Prof. N. Tschistowitsch (siehe die oben citierte Schrift) empfiehlt.

Zur Ausführung der Reaktion verwandte ich ausschließlich eintägige Bouillonkulturen. Um durch Bakterienhäufchen, welche der Kultur an und für sich eigen sind, nicht irregeleitet zu werden, filtrierte ich die Kultur jedesmal vor ihrer Anwendung durch eine Schicht schwedischen Papiers. Von besonderer Wichtigkeit ist diese Vorsichtsmaßregel für solche Kulturen, welche, wie z. B. der B. pyocyaneus, an der Bouillonoberfläche ein Häutchen bilden. Gelangt ein Partikelchen dieses Häutchens in den Tropfen Bouillonkultur, welcher zur Ausführung der Reaktion verwandt wird, so ist es meist unmöglich, unter dem Mikroskop dasselbe von den Bakterienhäufchen, die durch Einwirkung agglutinierender Substanzen entstanden sind, zu unterscheiden. Ebensolche Pseudoagglutinate bilden sich im hängenden Tropfen einer reinen Typhus- oder Pyocyaneus-Kultur nach $^1/_2$ Stunde oder auch später, indem die Bakterien mechanisch zu Boden fallen. Um dieser letztgenannten Fehlerquelle aus dem Wege zu gehen, beobachtete ich den hängenden Tropfen nur im Laufe von 15—20 Minuten; trat im Laufe dieses Zeitraumes die Reaktion nicht ein, so bezeichnete ich das betreffende Blut als nicht agglutinierend. Die Stärke der Agglutinationsreaktion bezeichne ich in den Tabellen mit Zahlen, welche jene maximale Verdünnung des Blutes angeben, bei welcher die Reaktion noch deutlich vor sich geht. Ich benutzte also zur Ausführung der Reaktion das Blut in seinem vollen Bestande. Gewöhnlich benutzt man jedoch zu demselben Zwecke nur das Serum. Ergiebt sich hierdurch nicht etwa ein Unterschied in den Resultaten der Reaktion? Meine Kontrollversuche überzeugten mich, daß die Zahlen, welche bei Anwendung von Serum erhalten werden, dieselben oder fast dieselben sind, als wie die bei Ausführung der Reaktion mit Blut erhaltenen.

Wie ich bereits oben erwähnte, stellte ich meine Versuche mit 2 Bakterienarten an Meerschweinchen und Kaninchen an. Jedesmal vor Infektion des Tieres wurde nicht weniger als 2mal, um Fehler zu vermeiden, die Agglutinationsfähigkeit des Blutes bestimmt. Das Blut wurde der Ohrvene entnommen. Nach der Infektion wurde im Laufe der ersten 2—3 Wochen die Agglutinationsreaktion täglich, im weiteren Verlaufe zuweilen alle 2—3 Tage ausgeführt. Ging das Tier zu Grunde, so entnahm ich das zur Ausführung der Agglutinationsreaktion notwendige Blut direkt dem linken Herzen.

---

1) Epifanow, G. G., Zur Methodik der klinischen Anwendung der Widal-schen Reaktion. (Botkin's Krankenhausztg. 1897.) [Russisch.] Das Blut des Kranken wird in einen Potain'schen Mélangeur gesogen und mit Wasser verdünnt, um die Formelemente aufzulösen.

Meine Versuche lassen sich in 2 große Gruppen einteilen: Zu der ersten gehören die Versuche, bei denen die Tiere mit Pyocyaneus-Kulturen infiziert wurden und später die Fähigkeit des Blutes dieser Tiere, den B. pyocyaneus zu agglutinieren, untersucht wurde, zur zweiten diejenigen Versuche, durch welche die agglutinierende Fähigkeit des Blutes mit Typhuskulturen infizierter Tiere Typhusbacillen gegenüber studiert werden sollte. Die Agglutinationsfähigkeit des Blutes wurde an Tieren, welche mit Kulturen von verschiedener Virulenz infiziert worden waren, wobei die einen Tiere zu Grunde gingen, die anderen aber am Leben blieben, studiert. Außerdem wurden Tiere zum Zwecke der Immunisation zu wiederholten Malen infiziert. Verschiedene Details der Versuche sind in den weiter folgenden Protokollen wiedergegeben; auf jede Gruppe von Versuchen folgt der größeren Uebersichtlichkeit wegen eine Tabelle, welche die Bestimmungen der Agglutinationsreaktion wiedergiebt.

A. Infektion der Tiere mit Pyocyaneus-Kulturen.

1. Tödliche Dosen.

Zur Infektion mit tödlichen Dosen wurden Meerschweinchen verwandt, welche vor Kaninchen den Vorzug besitzen, daß Pyocyaneus-Kulturen auf sie sicherer einwirken, als wie auf Kaninchen. Nach intraperitonealer Infektion der Meerschweinchen erkranken die Tiere unter Erscheinungen der Septikämie und bleiben höchstens 2 Tage am Leben. Die Agglutinationsreaktion wurde 2mal vor Infektion der Tiere, einmal am vorhergehenden Tage und einmal morgens am Infektionstage, ausgeführt. Sämtliche Versuche dieser Kategorie waren 6.

Versuch No. 1. 3. Oktober 1899. Meerschweinchen No. 1, Gewicht 370 g. Das Blut des Tieres agglutinierte den Bac. pyocyaneus durchaus nicht.

4. Oktober. Es werden dem Tiere um 10 Uhr morgens 0,5 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur intraperitoneal einverleibt; das Tier geht nach 26 Stunden zu Grunde. Septikämie: Sämtliche Organe und das Blut enthalten viele Bakterien. Temperatur am 4. Oktober abends 36,5°; Temperatur am 5. Oktober morgens 35,0°.

Die mit dem aus dem Herzen des toten Tieres gewonnenen Blute ausgeführte Agglutinationsreaktion ergab ein negatives Resultat.

Versuch No. 2. 6. Oktober 1899. Meerschweinchen No. 2, Gewicht 320 g. Sein Blut agglutinierte den Bac. pyocyaneus in einer Verdünnung von 1:2.

7. Oktober. Es werden dem Tiere 0,2 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur ins Peritoneum injiziert. Der Tod trat nach 2 Tagen ein. Temperatur abends am 7. Oktober 39,8°, am 8. Oktober morgens 39,5°, abends 37°, am 9. Oktober morgens 35,1°. Die Widal'sche Reaktion, welche am 7. und 8. Oktober nach der Infektion und am 9. Oktober mit dem Herzblute des toten Tieres ausgeführt wurde, gelang bei Verdünnungen von 1:2, 1:3 und 1:2.

Versuch No. 3. 7. Oktober 1899. Meerschweinchen No. 3, Gewicht 485 g. Sein Blut zeigt keine Agglutinationsreaktion. 8. Oktober. Das Meerschweinchen wird mit $^1/_4$ Agarröhrchen einer 1-tägigen Pyocyaneus-Kultur intraperitoneal infiziert, geht nach 50 Stunden zu Grunde. Erscheinungen der Septikämie. Die Widal'sche Reaktion gelang ebensowenig nach der Infektion wie vor derselben.

Versuch No. 4. 12. März 1900. Meerschweinchen No. 4, Gewicht 570 g. Sein Blut agglutinierte den Bac. pyocyaneus durchaus nicht. 1 und 2 Tage nach der Infektion mit 0,2 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur fiel die Widal-sche Reaktion bei Verdünnungen von 1:2 und 1:3 positiv aus. Nach $2^1/_2$ Tagen verschied das Tier (unter septikämischen Erscheinungen) und das Herzblut zeigte die Reaktion bei Verdünnungen von 1:2.

Versuch No. 5. 5. Juli 1900. Meerschweinchen No. 5, Gewicht 725 g. Das Blut zeigte die Widal'sche Reaktion mit Pyocyaneus-Kulturen bei Verdünnungen von 1:10. Das Meerschweinchen wurde mit 0,3 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur intraperitoneal infiziert und ging nach 3 Tagen ein (Septikämie). Die Reaktion fiel die ganze Zeit über nach der Infektion bei Verdünnungen von 1:5 und 1:10 positiv aus.

Versuch No. 6. 25. August 1900. Meerschweinchen No. 6, Gewicht 730 g. Widal'sche Reaktion mit dem Bac. pyocyaneus = 0. Dem Tiere wurden 0,6 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Kultur intraperitoneal einverleibt, worauf es nach 26 Stunden zu Grunde ging. Deutlich ausgeprägte Septikämie. Die mit dem Herzblute des toten Tieres ausgeführte Widal'sche Reaktion fällt negativ aus.

Tabelle I.

No. der Tiere	Gewicht der Tiere	Menge der einverleibten Kultur	Agglutinationsfähigkeit des Blutes vor der Infektion	Lebensdauer nach der Infektion	Agglutinationsfähigkeit des Blutes nach der Infektion
Meerschw. No. 1	370 g	0,5 ccm	0	26 Stunden	0
„ „ 2	320 „	0,2 „	1:2	48 „	1:2
„ „ 3	485 „	1/4 Agarröhrchen	0	50 „	0
„ „ 4	570 „	0,2 ccm	0	60 „	1:2
„ „ 5	725 „	0,3 „	1:10	72 „	1:10
„ „ 6	730 „	0,6 „	0	26 „	0

2. Nicht tödliche Dosen.

Zu diesen Versuchen dienten Meerschweinchen und Kaninchen, wobei die Tiere einmal subkutan oder intraperitoneal infiziert wurden. Es wurden solche Dosen gewählt, welche nur eine Temperaturerhöhung, nicht aber schwere Allgemeininfektion zur Folge hatten.

Versuch No. 7. 5. September 1899. Meerschweinchen No. 7, Gewicht 340 g. Sein Blut agglutinierte Pyocyaneus-Kulturen in einer Verdünnung von 1:2. Am Tage darauf wurden dem Tiere 0,1 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur subkutan injiziert. Die Temperatur war im Laufe von 2 Tagen (auf 39,5—40,5°) erhöht. Die Widal'sche Reaktion nahm erst nach 3 Tagen merklich an Intensität zu und hielt sich etwa eine Woche lang auf dieser Höhe (in Verdünnungen von 1:10), um dann wieder zur Norm (1:2) zurückzukehren.

Versuch No. 8. 15. September 1899. Meerschweinchen No. 8, Gewicht 395 g. Agglutinationsreaktion negativ. Das Tier wurde subkutan mit 0,1 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Kultur infiziert. Die Temperatur war nur einen Tag bis auf 39,7—39,5° erhöht. 2 Tage nach der Injektion trat die Widal'sche Reaktion bei einer Blutverdünnung von 1:2 ein, nach 3 Tagen fiel sie bereits bei einer Verdünnung von 1:4 positiv aus, hielt sich noch 4 Tage und verschwand dann wieder.

Versuch No. 9. 3. Oktober 1899. Meerschweinchen No. 10, Gewicht 280 g. Mit Pyocyaneus-Kulturen tritt die Agglutinationsreaktion in Verdünnungen von 1:2 auf. Es werden 0,05 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur in die Bauchhöhle injiziert. Die Temperatur hielt sich danach 3 Tage lang auf hohen Ziffern (39,5 bis 40,2°). In der Intensität der Agglutinationsreaktion traten keine Veränderungen ein (die Beobachtungen wurden 10 Tage lang durchgeführt).

Versuch 10. 17. Oktober 1899. Kaninchen No. 7, Gewicht 1515 g. Die Widal-sche Reaktion (gegen Bac. pyocyaneus) fällt in Verdünnungen von 1:20 positiv aus. Am 18. Oktober wird dem Kaninchen 1 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Kultur subkutan injiziert. Die Temperaturreaktion ist eine ziemlich bedeutende (39,5—40,7°) und hält sich 2 Tage. Am Tage nach der Injektion konnte Agglutination der Bakterien bei Verdünnung von 1:60 erzielt werden; mit geringen Schwankungen (1:40, 1:80) hielt sich dann die Reaktion im Laufe von 5 Tagen auf bedeutender Höhe und kehrte dann zu ihrer Norm zurück.

Versuch No. 11. 19. Oktober 1899. Kaninchen No. 2, Gewicht 1590 g. Die Widal'sche Reaktion fiel mit Pyocyaneus-Kulturen positiv aus, solange die Verdünnung des Blutes 1:30 nicht überstieg. Am 20. Oktober wurden dem Tiere 0,5 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Kultur subkutan injiziert. Die Reaktion nahm bereits am Tage nach der Injektion an Intensität zu (1:60), stieg im Laufe von 6 Tagen bis auf 1:450 an und kehrte dann nach 18 Tagen wieder zur Norm (1:20) zurück. Die Körpertemperatur war im Laufe von 2 Tagen (bis auf 39,4—40,0°) erhöht.

Tabelle II.

No. der Tiere	Gewicht der Tiere	Menge der injizierten Kultur	Agglutinationsfähigkeit des Blutes im normalen Zustande	An welchem Tage begann die Agglutin.-Reaktion an Intensität zuzunehmen?	Maximum der Reaktion u. Zeitpunkt seiner Auftretung	An welchem Tage kehrte die Reaktion zur Norm zurück?
Meerschw. No. 7	340 g	0,1 ccm	1:2	4. Tag	1:10 5. Tag	10. Tag
„ „ 8	395 „	0,1 „	0	3. „	1:4 4. „	7. „
„ „ 10	280 „	0,05 „	1:2	—	—	—
Kaninch. „ 1	1515 „	1,0 „	1:20	2. Tag	1:80 4. Tag	6. Tag
„ „ 2	1590 „	0,5 „	1:30	2. „	1:450 7. „	18. „

3. Veränderungen der Agglutinationsreaktion in Abhängigkeit von der Immunisation.

Ich immunisierte die Tiere nach Charrin, d. h. durch subkutane Injektionen virulenter Bouillonkulturen des B. pyocyaneus in ansteigenden Dosen. Als besonders passend für die Immunisation erwiesen sich Kaninchen, bei denen man unter Beachtung verschiedener Vorsichtsmaßregeln rasch bedeutende Grade der Immunität erzielen kann. Ich immunisierte mit Pyocyaneus-Kulturen mehr als 30 Kaninchen, welche mir zu anderen Zwecken dienten, und bestimmte dann beiläufig, wie die Reaktion ihres Blutes gegen Pyocyaneus-Kulturen sich veränderte. Das Blut gesunder Kaninchen agglutiniert den Pyocyaneus in Verdünnungen von 1 : 10 und 1 : 20; nur selten trifft man Kaninchen, deren Blut in solchen Verdünnungen die Reaktion nicht zeigt. Das Blut von Kaninchen, welche bedeutende Immunität gegen den B. pyocyaneus erlangt haben, agglutinierte stets diesen Bacillus in bedeutenderen Verdünnungen als wie das normale Blut, doch schwankte die Agglutinationsfähigkeit zwischen 1 : 100 und 1 : 400.

Interessant sind die Veränderungen der Agglutinationsfähigkeit des Blutes während der Immunisation gegen Pyocyaneus.

Versuch No. 12. 25. April 1900. Kaninchen No. 3, Gewicht 1600 g. Sein Blut agglutinierte Pyocyaneus-Kulturen in Verdünnungen von 1:30. Am 27. April wurde ihm 0,5 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur subkutan injiziert. Die Widal'sche Reaktion fiel am Tage nach der Injektion in einer Verdünnung von 1:60 positiv aus, wuchs an Intensität bis zum 9. Tage (bis zu einer Verdünnung von 1:480) an, sank dann im Laufe von 10 Tagen bis auf 1:60 herab. 15. Mai. Subkutane Injektion von 0,75 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur. Die Widal'sche Reaktion nahm wiederum an Intensität zu und erreichte in 5 Tagen ihr Maximum (1:200). 25. Mai. Abermalige subkutane Injektion von 0,75 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur. Am Tage darauf gab die Agglutinationsreaktion in einer Verdünnung von 1:400 ein positives Resultat, hielt sich einen Tag auf dieser Höhe und sank dann allmählich herab und konnte nach 6 Tagen nur in einer Verdünnung von 1:100 ausgeführt werden. Zu dieser Zeit, d. h. 33 Tage nach der ersten Injektion hatte die Immunität des Kaninchens gegen B. pyocyaneus einen bedeutenden Grad erreicht. Das Kaninchen No. 3 blieb nämlich nach intraperitonealer Infektion mit 1 ccm einer 2-tägigen Bouillonkultur am Leben, während ein Kontrolltier nach Infektion mit der gleichen Dosis in 3 Tagen einging.

Versuch No. 13. 10. September 1899. Kaninchen No. 4, Gewicht 1345 g. Sein Blut agglutinierte Pyocyaneus-Bacillen in Verdünnungen von 1:20. Dem Tiere wurden im Lauf von 2 Monaten alle 5 Tage anwachsende Dosen einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur, mit 0,3 ccm beginnend und mit 1,2 ccm endigend, subkutan injiziert. Die Immunität hatte nach 2 Monaten einen so hohen Grad erreicht, daß 1,2 ccm einer 2-tägigen Bouillonkultur, intraperitoneal einverleibt, bei dem Kaninchen No. 4 nur eine leichte Temperaturerhöhung bedingten, während das Kontrolltier nach 40 Stunden zu Grunde ging. Die Veränderungen der Widal'schen Reaktion sind in der unten folgenden Tabelle, welche sämtliche Daten in Betreff der Widal'schen Re-

Tabelle III.

No. der Kaninchen	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6
Positiver Ausfall der Widal-schen Reaktion mit dem normal. Blute	1:30	1:20	1:15	1:10
Veränderungen der Widal'schen Reaktion in Abhängigkeit von der Immunisation	27. April 0,5 ccm injiziert 27. April 1:60 29. „ 1:80 1. Mai 1:100 2. „ 1:100 3. „ 1:400 4. „ 1:450 5. „ 1:300 6. „ 1:350 7. „ 1:200 8. „ 1:100 9. „ 1:100 13. „ 1:60 14. „ 1:80 15. „ 0,75 ccm injiziert 16. Mai 1:100 17. „ 1:80 18. „ 1:80 19. „ 1:200 20. „ 1:200 23. „ 1:200 24. „ 1:200 25. „ 1:100 25. „ 0,75 ccm injiziert 26. Mai 1:400 27. „ 1:300 28. „ 1:300 29. „ 1:200 30. „ 1:100	11. Sept. 0,3 ccm injiziert 12. Sept. 1:20 13. „ 1:40 14. „ 1:80 15. „ 1:80 16. „ 1:60 17. „ 0,4 ccm injiziert 18. Sept. 1:100 19. „ 1:150 20. „ 1:200 21. „ 1:200 22. „ 1:300 23. „ 0,5 ccm injiziert 24. Sept. 1:300 25. „ 1:400 26. „ 1:300 27. „ 1:400 28. „ 1:350 29. „ 0,6 ccm injiziert 30. Sept. 1:200 1. Okt. 1:120 2. „ 1:300 3. „ 1:200 4. „ 1:200 5. „ 0,7 ccm injiziert 6. Okt. 1:310 8. „ 1:200 9. „ 1:200 10. „ 1:250 11. „ 0,8 ccm injiziert 12. Okt. 1:400 14. „ 1:300 15. „ 1:300 16. „ 1:200 17. „ 0,9 ccm injiziert 18. Okt. 1:200 20. „ 1:400 22. „ 1:300 23. „ 1,0 ccm injiziert 24. Okt. 1:300 26. „ 1:400 28. „ 1:200 29. „ 1,1 ccm injiziert 30. Okt. 1:200 1. Nov. 1:300 3. „ 1:400 4. „ 1,2 ccm injiziert 5. Nov. 1:400 6. „ 1:300	25. Sept. 0,3 ccm injiziert 26. Sept. 1:20 27. „ 1:80 28. „ 1:80 29. „ 1:100 30. „ 0,4 ccm injiziert 1. Okt. 1:100 2. „ 1:200 3. „ 1:400 4. „ 1:300 5. „ 0,5 ccm injiziert 6. Okt. 1:350 7. „ 1:300 8. „ 1:250 9. „ 1:300 10. „ 0,6 ccm injiziert 10. Okt. 1:400 11. „ 0,7 ccm injiziert 12. Okt. 1:400 13. „ 1:300 14. „ 1:350 15. „ 1:200 16. „ 0,8 ccm injiziert 17. Okt. 1:200 18. „ 1:300 19. „ 1:350 20. „ 1:400 21. „ 0,9 ccm injiziert 22. Okt. 1:450 23. „ 1:500 24. „ 1:300 25. „ 1:400	5. Okt. 0,4 ccm injiziert 6. Okt. 1:40 7. „ 1:60 8. „ 1:80 9. „ 1:60 10. „ 1:120 11. „ 0,5 ccm injiziert 12. Okt. 1:200 13. „ 1:210 14. „ 1:300 15. „ 1:200 16. „ 1:300 17. „ 0,8 ccm injiziert 18. Okt. 1:300 19. „ 1:400 20. „ 1:300 21. „ 1:400 22. „ 1:600 25. „ 1:400 28. „ 1:300 30. „ 1:200

aktion bei Immunisation gegen den B. pyocyaneus (Versuch No. 12, 13, 14 und 15) umfaßt, wiedergegeben.

Versuch No. 14. 25. September 1899. Kaninchen No. 5, Gewicht 1450 g. Sein Blut agglutinierte Pyocyaneus-Kulturen in Verdünnungen von 1:15. Das Kaninchen wurde im Laufe eines Monats immunisiert; die Injektionen wurden alle 4 Tage wiederholt, wobei die injizierten Dosen zwischen 0,3 und 0,9 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur schwankten. Die Immunität des Kaninchens konnte durch intraperitoneale Einverleibung von 1 ccm einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur, welcher die Kontrolltiere in 40—48 Stunden erlagen, nachgewiesen werden.

Versuch No. 15. 5. Oktober 1899. Kaninchen No. 6, Gewicht 1710 g. Sein Blut agglutinierte Pyocyaneus-Bacillen in Verdünnungen von 1:10. Dem Kaninchen wurden 3mal, in Abständen von 6 Tagen, anwachsende Dosen einer 2-tägigen Pyocyaneus-Bouillonkultur subkutan injiziert, wobei mit 0,4 ccm begonnen und bis auf 0,8 ccm hinaufgegangen wurde.

B. Infektion der Tiere mit Typhuskulturen.

1. Tödliche Dosen.

Meerschweinchen erliegen, wie bekannt, der Typhusinfektion sehr leicht: Injiziert man ihnen eine gewisse Quantität Typhuskultur ins Peritoneum, so gehen sie nach 20—48 Stunden unter septikämischen Erscheinungen zu Grunde. Zu meinen Versuchen mit tödlichen Dosen verwandte ich ausschließlich diese Tiere, wobei sie mit verschiedenen Quantitäten Typhusbouillonkultur ausschließlich intraperitoneal infiziert wurden. Sämtliche Versuche dieser Kategorie waren 5.

Tabelle IV.

No. der Tiere	Gewicht der Tiere	Menge der injizierten Kultur	Agglutinationsfähigkeit des Blutes beim normalen Tiere	Lebensdauer der Tiere nach der Infektion	Agglutinationsfähigkeit des Blutes beim infizierten Tiere
Meerschw. No. 11	520 g	2,0 ccm	1:20	20 Stunden	1:30
„ „ 12	750 „	1,5 „	1:15	25½ „	1:15
„ „ 13	370 „	0,8 „	1:10	30 „	1:10
„ „ 14	465 „	0,4 „	1:10	23 „	1:10
„ „ 15	410 „	0,1 „	1: 8	28 „	1:10

Versuch No. 16. 9. Juli 1900. Meerschweinchen No. 11, Gewicht 520 g. Das Blut des Tieres agglutinierte Typhuskulturen in Verdünnungen von 1:20. 7. Juli 1900 9 Uhr 45 Minuten morgens: Intraperitoneale Infektion mit 2 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur. Um 1 Uhr nachmittags fällt die Widal'sche Reaktion in einer Verdünnung von 1:30 positiv aus. Das Meerschweinchen verschied nachts, noch vor Ablauf von 20 Stunden. Die Sektion ergab das typische Bild einer Septikämie. Das Herzblut zeigte die Widal'sche Reaktion in einer Verdünnung von 1:20.

Versuch No. 17. 12. Juli 1900. Meerschweinchen No. 12, Gewicht 750 g. Sein Blut agglutiniert Typhusbacillen in einer Verdünnung von 1:15. Um 12 Uhr werden ihm 1,5 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur ins Peritoneum geimpft. Am Abend desselben Tages ist die Widal'sche Reaktion bei 1:20 positiv. Das Tier ging am folgenden Tage, nach 25½ Stunden, ein. Typhusseptikämie. Das Herzblut des toten Tieres zeigte die Agglutinationsreaktion in einer Verdünnung von 1:15.

Versuch No. 18. 16. Juli 1900. Meerschweinchen No. 13, Gewicht 370 g. Sein Blut agglutinierte Typhuskulturen in einer Verdünnung von 1 : 10. Um 11 Uhr morgens intraperitoneale Injektion von 0,8 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur. Das Tier verschied nach 30 Stunden. Typhusseptikämie. Mit dem Blute des toten Tieres fiel die Widal'sche Reaktion in Verdünnungen von 1:10 positiv aus.

Versuch No. 19. 7. August 1900. Meerschweinchen No. 14, Gewicht 465 g. Sein Blut agglutiniert Typhusbacillen in Verdünnungen von 1:10. Intraperitoneale Injektion von 0,4 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur. Tod nach 23 Stunden. Typhusseptikämie. Das Blut des toten Tieres zeigt die Widal'sche Reaktion in einer Verdünnung von 1:10.

Versuch No. 20. 21. August 1900. Meerschweinchen No. 15, Gewicht 410 g. Sein Blut agglutiniert Typhusbacillen in einer Verdünnung von 1:8. Es werden 0,1 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur ins Peritoneum injiziert. Der Tod tritt nach 28 Stunden ein. Typhusseptikämie. Mit dem Herzblute des toten Tieres fiel die Widal'sche Reaktion in einer Verdünnung von 1:10 positiv aus.

Die Ergebnisse dieser 5 Versuche sind nun in der Tabelle IV (p. 612) verzeichnet.

2. Nicht tödliche Dosen.

Diese Versuche wurden an Meerschweinchen und Kaninchen angestellt. 2-tägige Bouillonkulturen wurden den Tieren in Dosen, welche nur eine Temperaturerhöhung zur Folge hatten, subkutan oder intraperitoneal einverleibt.

Versuch No. 21. 12. April 1900. Meerschweinchen No. 16, Gewicht 790 g. Widal'sche Reaktion vor der Infektion = 1:20. Intraperitoneale Injektion von 0,8 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur. Die Temperaturerhöhung war nicht bedeutend (39,1—39,4°) und hielt sich nur 2 Tage. Die Beobachtung wurde 12 Tage lang täglich fortgeführt: Die Widal'sche Reaktion gab die ganze Zeit über in einer Verdünnung von 1:20 ein positives Resultat und stieg nur am 12. Tage bis auf 1:60 hinan.

Versuch No. 22. 20. Juli 1900. Meerschweinchen No. 17, Gewicht 535 g. Sein Blut agglutinierte Typhusbacillen in einer Verdünnung von 1:10. Subkutane Injektion von 0,3 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur. Die Temperatur war nur einen Tag über bis auf 39,3—39,8° erhöht. Die Beobachtung dauerte 2 Wochen fort: Die Agglutinationsfähigkeit des Blutes hielt sich die ganze Zeit über ungefähr auf gleicher Höhe (1:10—1:15).

Versuch No. 23. 12. August 1900. Meerschweinchen No. 18, Gewicht 495 g. Sein Blut agglutiniert Typhusbacillen in einer Verdünnung von 1:12. Subkutane Injektion von 0,4 ccm einer 2-tägigen Typhusbouillonkultur. Unbedeutende Temperaturerhöhung. 2 Tage nach der Injektion nahm die Widal'sche Reaktion bedeutend an Intensität zu (1:30); ihr Maximum erreichte sie nach 4 Tagen (1:100), nach 8 Tagen war sie = 1:10.

Versuch No. 24. 16. Oktober 1899. Kaninchen No. 7, Gewicht 1235 g. Sein Blut zeigte in einer Verdünnung von 1:30 deutliche Widal'sche Reaktion. Subkutane Injektion von 1 ccm einer 3-tägigen Typhusbouillonkultur. Eine merkliche Zunahme erfuhr die Agglutinationsfähigkeit des Blutes 3 Tage nach der Infektion (1:250); dann stieg sie rasch bis auf 1:1000 (am 5. Tage) hinauf; später kehrte die Reaktion im Laufe von 3 Wochen wieder zur Norm zurück.

Versuch No. 25. 14. August 1900. Kaninchen No. 8, Gewicht 1310 g. Deutliche Widal'sche Reaktion bei Verdünnung des Blutes 1:40. Subkutane Injektion von 0,8 ccm einer 2-tägigen hochvirulenten Kultur. Die Agglutinationsreaktion nahm nach 4 Tagen bedeutend an Intensität zu (1:100), erreichte ihr Maximum am 7. Tage (1:400) und kehrte am 12. Tage zur Norm (1:40) zurück.

Folgende Tabelle enthält die Ergebnisse der letzten 5 Versuche.

Tabelle V.

No. der Tiere	Gewicht der Tiere	Agglutinationsfähigkeit des Blutes beim normal. Tiere	An welchem Tage nach der Infektion nahm die Agglutinationsfähigkeit des Blutes zu?	Maximum der Reaktion und Tag seines Auftretens	An welchem Tage kehrte die Agglutinationsfähigkeit zur Norm zurück?	Menge der injizierten Kultur
Meerschw. No. 16	790 g	1:20	—	—	—[1])	0,8 ccm
„ „ 17	535 „	1:10	—	—	—[1])	0,3 „
„ „ 18	495 „	1:12	3. Tag	1: 100 4. Tag	8. Tag	0,4 „
Kaninchen „ 7	1235 „	1:30	4. „	1:1000 6. „	21. „	1,0 „
„ „ 8	1310 „	1:40	5. „	1: 400 7. „	12. „	0,8 „

1) Der Strich bedeutet, daß die Reaktion auf gleicher Höhe blieb wie beim normalen Tiere.

3. Veränderungen der Agglutinationsreaktion in Abhängigkeit von der Immunisation.

Es wurden Kaninchen und Meerschweinchen gegen Typhusinfektion immunisiert, indem ihnen lebende, 3—5-tägige Bouillonkulturen subkutan injiziert wurden. Die Immunität der Tiere war nach 1 oder $1^1/_2$ Monaten erreicht. Die subkutanen Injektionen wurden alle 5—6 Tage, je nach der Temperaturerhöhung und dem Gewichte der Tiere, wiederholt. Die Immunität der Tiere wurde durch intraperitoneale Einverleibung von (für Kontrolltiere) tödlichen Dosen der Kultur erwiesen. Die Veränderungen der Widal'schen Reaktion während der Immunisation sind in der unten folgenden Tabelle wiedergegeben. Die Anzahl der Versuche beträgt 5, 3 an Kaninchen und 2 an Meerschweinchen.

Versuch No. 25. 9. Juni 1899. Kaninchen No. 9, Gewicht 1350 g. Sein Blut zeigt die Widal'sche Reaktion nur in Verdünnungen von 1 : 10. Die Immunisation wurde $1^1/_2$ Monate lang fortgeführt; die Injektionen wurden alle 7 Tage wiederholt und ihre Anzahl betrug 6.

Versuch No. 27. 12. Juli 1899. Kaninchen No. 10, Gewicht 1100 g. Sein Blut agglutiniert Typhusbacillen in einer Verdünnung von 1 : 20. Die Immunisation dauerte 1 Monat; es wurden 5 Injektionen (alle 6 Tage) gemacht.

Versuch No. 28. 8. Juli 1900. Kaninchen No. 11, Gewicht 1220 g. Widal'sche Reaktion mit Blutverdünnungen von 1 : 20 positiv. Die Immunisation dauerte $1^1/_2$ Monate, die Anzahl der Injektionen betrug 5.

Versuch No. 29. 11. August 1900. Meerschweinchen No. 19, Gewicht 790 g. Sein Blut agglutiniert Typhusbacillen in Verdünnungen von 1 : 20. Die Immunisation dauerte 1 Monat: sämtliche Injektionen waren 4.

Versuch No. 30. 14. August 1900. Meerschweinchen No. 20, Gewicht 420 g. Sein Blut agglutinierte Typhusbacillen in einer Verdünnung von 1 : 15. Die Immunisation dauerte $1^1/_2$ Monate lang. Im ganzen wurden 6 Injektionen ausgeführt (5 subkutane und 1 intraperitoneale).

Betrachten wir nun der Reihe nach sämtliche p. 615 aufgeführten Versuche und beginnen wir bei den Versuchen mit Injektion tödlicher Dosen. Sämtliche Meerschweinchen, welche der Pyocyaneus-Infektion erlagen, waren 6. Die meisten von ihnen agglutinierten vor der Infektion Pyocyaneus-Kulturen gar nicht, 2 zeigten die Reaktion in Verdünnungen von 1:2 und 1:10 (Tabelle I). Nach der Infektion trat nur bei einem Meerschweinchen die Agglutinationsreaktion (und auch nur in unbedeutendem Maße in Verdünnungen von 1:2) auf, bei allen übrigen aber verhielt sie sich nach der Infektion ebenso wie zuvor. Die nämlichen Verhältnisse finden wir auch bei Tieren (Meerschweinchen), welche der Infektion mit Typhuskulturen erlegen waren (Tabelle IV). Die Meerschweinchen zeigten bis zu ihrem Tode keine bedeutendere Agglutinationsfähigkeit ihres Blutes, als wie vor der Infektion. Bei tödlicher (Typhus- oder Pyocyaneus-)Infektion kommt es nur sehr selten vor, daß die Agglutinationsreaktion auftritt, wo sie vor der Infektion nicht zu beobachten war, oder daß sie eine Verstärkung erfährt, gewöhnlich jedoch bleibt die Reaktion auf derselben Höhe, auf welcher sie beim gesunden Tiere war.

Ganz anders liegen die Verhältnisse in denjenigen Fällen, wo die Tiere im Kampfe mit den ihnen injizierten Dosen den Sieg davontragen. In diesen Fällen folgt auf die Injektion nur eine Temperaturerhöhung, welche 1—2 Tage andauert. Die Agglutinationsreaktion nimmt einige Tage nach der Injektion merklich an Intensität zu, hält sich einige Zeit lang auf dieser Höhe (was bei verschiedenen Tieren verschiedene Zeit über dauert) und kehrt dann wieder zur Norm zurück. Wollten wir

Tabelle VI.

No. der Tiere	Kaninchen No. 9	Kaninchen No. 10	Kaninchen No. 11	Meerschweinchen No. 19	Meerschweinchen No. 20
Positiver Ausfall d. Widal-schen Reaktion mit dem normal. Blute	1:10	1:20	1:20	1:20	1:15
Veränderungen der Widal'schen Reaktion in Abhängigkeit von der Immunisation	9. Juni 0,5 ccm	12. Juli 0,6 ccm	8. Juli 0,7 ccm	11. Aug. 0,2 ccm	14. Aug. 0,2 ccm
	injiziert	injiziert	injiziert	injiziert	injiziert
	10. Juni 1:10	13. Juli 1:40	9. Juli 1:20	12. Aug. 1: 30	15. Aug. 1: 20
	12. „ 1:20	14. „ 1:60	10. „ 1:20	13. „ 1: 30	16. „ 1: 40
	13. „ 1:40	15. „ 1:30	11. „ 1:15	14. „ 1: 75	17. „ 1: 40
	14. „ 1:80	16. „ 1:50	12. „ 1:30	15. „ 1: 70	18. „ 1:100
	15. „ 1:70	17. „ 1:20	13. „ 1:25	16. „ 1:120	19. „ 1:200
	16. „ 1:50	18. „ 0,7 ccm	14. „ 1:35	17. „ 0,3 ccm	20. „ 0,3 ccm
	17. „ 0,7 ccm	injiziert	15. „ 1:20	injiziert	injiziert
	injiziert	13. Juli 1:30	16. „ 0,8 ccm	18. Aug. 1:100	21. Aug. 1:200
	18. Juni 1: 50	20. „ 1:40	injiziert	19. „ 1:200	22. „ 1:200
	19. „ 1:100	21. „ 1:30	17. Juli 1: 30	20. „ 1:400	23. „ 1:250
	20. „ 1:200	22. „ 1:60	18. „ 1: 60	21. „ 1:300	24. „ 1:100
	21. „ 1:350	23. „ 1:80	19. „ 1: 50	22. „ 1:300	25. „ 1:250
	22. „ 1:400	24. „ 0,8 ccm	20. „ 1: 70	23. „ 0,5 ccm	26. „ 0,5 ccm
	23. „ 1:250	injiziert	21. „ 1: 75	injiziert	injiziert
	24. „ 0,8 ccm	25. Juli 1:100	22. „ 1: 80	24. Aug. 1:350	27. Aug. 1:300
	injiziert	26. „ 1.200	23. „ 1:100	25. „ 1:250	28. „ 1:400
	25. Juni 1:200	27. „ 1:250	24. „ 0,9 ccm	26. „ 1:300	29. „ 1:600
	26. „ 1:400	28. „ 1:300	injiziert	27. „ 1:500	30. „ 1:800
	27. „ 1:500	29. „ 1:200	25. Juli 1:200	28. „ 1:800	31. „ 0,6 ccm
	28. „ 1:700	30. „ 1,0 ccm	26. „ 1:250	29. „ 1:600	injiziert
	29. „ 1:800	injiziert	27. „ 1:200	30. „ 0,6 ccm	1. Sept. 1:800
	30. „ 1:700	31. Juli 1:250	28. „ ?	injiziert	2. „ 1:700
	1. Juli 0,9 ccm	1. Aug. 1:400	29. „ 1:250	31. Aug. 1:500	3. „ 1:600
	injiziert	2. „ 1:600	30. „ 1:200	1. Sept. 1:450	4. „ 1:500
	2. Juli 1: 600	3. „ 1:700	31. „ 1:200	2. „ 1:400	5. „ 1:600
	3. „ 1: 700	4. „ 1:400	1. Aug. 1,2 ccm	3. „ 1:300	6. „ 0,8 ccm
	4. „ 1:1000	5. „ 1,2 ccm	injiziert	5. „ 1:300	injiziert
	5. „ 1:1200	injiziert	2. Aug. 1:400		7. Sept. 1:500
	6. „ 1:1000	6. Aug. 1: 600	3. „ 1:600		8. „ 1:600
	7. „ 1: 700	7. „ 1: 800	4. „ 1:650		9. „ 1:400
	8. „ 1,0 ccm	8. „ 1: 700	5. „ 1:500		10. „ 1:300
	injiziert	9. „ 1: 750	6. „ 1:500		11. „ 1:300
	9. Juli 1: 700	10. „ 1: 750	7. „ 1:450		13. „ 1:260
	10. „ 1: 800	11. „ 1: 900	8. „ 1:400		15. „ 1:100
	11. „ 1:1000	12. „ 1:1200	9. „ ?		16. „ 0,8 ccm
	12. „ 1:1200	20. „ 1: 300	10. „ 1,2 ccm		injiziert
	13. „ 1:1400	4. Sept. 1: 200	injiziert		17. Sept. 1: 120
	14. „ 1:1600	5. „ 1: 50	11. Aug. 1:300		18. „ 1: 200
	15. „ 1,1 ccm		12. „ 1:400		19. „ 1: 400
	injiziert		13. „ 1:600		20. „ 1: 800
	16. Juli 1:2000		14. „ 1:800		21. „ 1:1000
	17. „ 1:2500		16. „ 1:700		23. „ 1:1500
	18. „ 1:2500		18. „ 1:500		30. „ 1:1500
	19. „ 1:2000		20. „ 1:400		3. Okt. 1:1000
	20. „ 1:1500				
	21. „ 1:1500				

die Veränderungen der Agglutinationsreaktion graphisch darstellen, so würden wir ziemlich identische Kurven erhalten: Langsam ansteigend, erreichen sie ihr Maximum (welches namentlich bei Kaninchen ein ziem-

lich hohes ist), halten sich eine Zeit lang (1—2—3 Tage) auf demselben und fallen dann noch langsamer herab, bei vollständiger Gesundheit der Tiere. Den eben beschriebenen Typus der Kurven finden wir eher bei Kaninchen als wie bei Meerschweinchen. Letztere zeigen gar nicht selten durchaus keine Verstärkung der Agglutinationsreaktion, obwohl das Tier einiges Unwohlsein verspürt und dann wieder genießt (siehe Tabelle II und V). Eine nicht tödliche Infektion hat also bei Kaninchen eine Verstärkung der Agglutinationsreaktion zur Folge, während dieses bei Meerschweinchen lange nicht beständig zutrifft.

Haben wir uns einmal überzeugt, daß die Agglutinationsreaktion nicht jedesmal in denjenigen Fällen, wo die Tiere die Infektion überwinden, positiv ausfällt, so können wir uns weiter der Frage, wie sich die Agglutinationsreaktion im Laufe der Immunisation, d. h. in der Zeit, wo der Organismus Schutzkörper aus sich heraus reproduziert, verändert, zuwenden. Zu diesem Zwecke brauchen wir bloß die Tabellen III und VI zu betrachten, und hier sehen wir deutlich, wie verschieden sich die Reaktion bei Tieren ein und derselben Species, welche mit den nämlichen Kulturen infiziert worden waren, verhält. Ganz abgesehen davon, daß die Verstärkung der Agglutinationsreaktion lange nicht zu derselben Zeit bei verschiedenen Kaninchen eintritt, erscheint auch die Höhe der Agglutinationsfähigkeit bei verschiedenen Tieren verschieden. Bei einem gegen Typhus immunisierten Kaninchen (No. 9, Tabelle VI) fiel die Agglutinationsreaktion in Verdünnungen von 1 : 2500 positiv aus, während dieses bei einem anderen Kaninchen (No. 11, Tabelle VI), welches einen nicht geringeren Grad von Widerstandsfähigkeit erreicht hatte als das vorhergehende, höchstens in Verdünnungen von 1 : 800 der Fall war.

Weiter drängt sich uns die interessante Frage auf, wann, in welcher Periode der Immunisation des Tieres dieses Maximum der Agglutinationsfähigkeit erreicht wird? Würde es erst am Ende der Immunisation erreicht werden, so könnten wir aus diesen hohen Ziffern auf das Maximum der Immunität schließen. Unsere Tabellen sprechen jedoch gegen diese Annahme. Die maximalen Agglutinationswerte waren oft schon zu Beginn der Immunisation zu verzeichnen, wo also von Immunität noch nicht die Rede sein konnte (Kaninchen No. 3 und 4, Tabelle III), und umgekehrt waren die entsprechenden Werte zuweilen gegen Ende der Immunisation bedeutend geringer als in den Anfangsperioden derselben. Es geht also hieraus hervor, daß die Agglutinationsfähigkeit nicht immer dem Grade der Immunität des Tieres entspricht und daß man aus der Agglutinationsfähigkeit des Blutes nicht auf den Stand der Immunität des Tieres schließen darf.

Das Einzige, was in sämtlichen Versuchen in die Augen sprang, war das Anwachsen der Agglutinationsfähigkeit des Blutes immunisierter Tiere im Vergleiche zu dem normalen Blute, d. h. daß die Einverleibung von Kulturen, mit denen das Tier den Kampf siegreich besteht, gewöhnlich ein Anwachsen der Agglutinationsfähigkeit des Blutes zur Folge hat. Die gesteigerte Bildung von Agglutinationsstoffen im Organismus wird also durch Bakterienkulturen hervorgerufen.

In sämtlichen von mir angegebenen Versuchen verwandte ich lebende Bouillon- und Agarkulturen, d. h. ich führte den Tieren mit den Bakterienkörpern zugleich auch Bakterienprodukte zu. Es fragt sich nun,

welcher Bestandteil von Kultur die Bildung von Agglutininen im tierischen Körper bedingt und ob es möglich ist, diese Körper zu erhalten, wenn man den Tieren nur Toxine allein einverleibt. Um diese Frage zu lösen, nahm ich eine 10-tägige Typhusbouillonkultur und infizierte dann 2 Reihen von Tieren, die einen mit der Kultur, die anderen mit dem Filtrat der Kultur (d. h. mit den Toxinen) in bestimmten, absolut gleichen Dosen. Diese Versuche zeigten mir, daß auch das Toxin allein die Bildung von Agglutininen bedingt, daß jedoch dieselben in viel geringerer Menge und viel später auftreten als bei Injektion der ganzen Kultur. Dieses Ergebnis steht mit denjenigen der Versuche von Chantemesse und Anderer in vollkommenem Einklange.

Es erübrigt noch die Frage, ob meine Versuche Aufschluß über die Bedeutung der Agglutinationsreaktion für den Organismus geben. Spielen die Agglutinine im Kampf des Organismus gegen Mikroben irgend eine Rolle? Auf letztere Frage kann man mit Bestimmtheit antworten, daß die Agglutinine ein zu schwaches Agens darstellen, als daß man ihnen im Kampf des Organismus gegen Bakterien eine hervorragende Bedeutung beimessen wollte. Doch kann das Vorhandensein einer intensiven Agglutinationsreaktion in gewisser Beziehung zu Gunsten der Fähigkeit des Organismus, wider Bakterien anzukämpfen, reden. Der negative Ausfall der Reaktion aber deutet zwar nicht immer, aber doch oft auf eine Schwäche des Organismus, wofür gegenwärtig unzweifelhafte, sowohl experimentelle als auch klinische Beweise aufzuführen sind.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende:

1) Bei tödlicher Infektion verhält sich die Agglutinationsreaktion ebenso wie vor der Infektion.

2) Nicht tödliche Dosen haben eine Verstärkung der Agglutinationsfähigkeit des Blutes zur Folge, jedoch bei verschiedenen Tieren lange nicht in ein und demselben Maße: Während das Blut von Kaninchen bedeutend intensivere Agglutinationsfähigkeit erlangt, agglutiniert das Blut von Meerschweinchen nicht immer die betreffenden Mikroben stärker als vor der Infektion.

3) Die Reaktion wächst allmählich an Intensität an, erreicht ein gewisses Maximum und kehrt dann allmählich zu ihrer anfänglichen Norm zurück.

4) Während der Immunisation von Tieren gegen Typhus- oder Pyocyaneus-Infektion wächst die Agglutinationsfähigkeit des Blutes, doch ist ihre Intensität dem Grade der Immunität durchaus nicht proportional.

5) Ein Anwachsen der Agglutinationsfähigkeit des Blutes ist als ein frühes Merkmal des erfolgreichen Selbstschutzes des Organismus anzusehen.

Notizen zur Helminthologie Egyptens. IV. Ueber Trematoden aus Seeschildkröten der egyptischen Küsten.

Von Dr. **A. Looss** in Cairo.

(Schluß.)

14. *Pleurogonius linearis* n. sp.

Bewohnt denselben Wirt und denselben Darmteil wie die vorige Art.

Pleurogonius linearis könnte seinem Aeußeren und seinem inneren Bau nach als ein stark verkleinerter *Pl. longiusculus* gelten; daß er das nicht ist, beweist die Thatsache, daß jüngere Exemplare dieses letzteren, die bereits 3mal so groß sind wie der erwachsene *Pl. linearis*, noch weit von der Eiproduktion entfernt stehen. Körperlänge 1,3—1,35 mm; Breite bei nicht eingerollten Seitenrändern von vorn bis hinten fast gleichmäßig 0,3 mm. Kopfform wie bei den vorher gefundenen Arten. Saugnapf 0,067 mm im Durchmesser. Darmschenkel in ihrer vorderen Hälfte beiderseits mit kurzen Blindsäckchen ausgestattet, die nach hinten zu zu unregelmäßigen buckelförmigen Auftreibungen werden. Genitalporus kurz hinter der Darmgabelung, links gelegen; Genitalsinus flach. Cirrhusbeutel langgestreckt, erreicht mit seinem Hinterende fast die Körpermitte; der cylindrische Penisteil von der Pars prostatica ähnlich abgesetzt, wie bei *Pl. longiusculus*. Vagina fast ebenso lang wie der Cirrhusbeutel. Samenblase mäßig dick, bildet zuerst einige Querschlingen und verläuft zuletzt fast gestreckt nach hinten, um erst an der Grenze zwischen mittlerem und letzten Drittel der Gesamtlänge zu endigen. Hoden anscheinend mit tief eingeschnittenen Rändern, klein und etwas in die Länge gestreckt. Keimstock augenscheinlich nur schwach eingekerbt. Dotterstöcke bestehen aus relativ großen Follikeln und erstrecken sich nach vorn nicht ganz bis zum Ende der Samenblase. Uterus klein, Eier mit Polfäden, 0,032 mm lang, 0,016 mm dick.

15. *Pleurogonius minutissimus* n. sp.

Bewohnt verstreut die hintere Hälfte des Dickdarmes von *Chelone mydas*, besonders aber dessen Endabschnitt.

Pleurogonius minutissimus ist die kleinste der bis jetzt in *Chelone* gefundenen Monostomenarten; meine Exemplare erreichen im Maximum 0,7 mm Länge; die Körperbreite beträgt bei nicht eingeschlagenen Seitenrändern 0,25 mm. Kopfform wie bei der vorigen Art, Saugnapf 0,075 mm. Oesophagus relativ sehr lang, Darmschenkel bis gegen die Dotterstöcke hin beiderseits dicht mit kurzen Blindsäcken besetzt. Genitalöffnungen (Sinus, wenn vorhanden, sehr flach) kurz hinter der Darmgabelung, Kopulationsorgane dick, aber sehr kurz. Cirrhusbeutel nur 0,07 mm lang, aber fast halb so dick. Vagina ungefähr halb so lang wie der Cirrhusbeutel. Die Samenblase reicht fast bis an den Keimstock. Alle 3 Keimdrüsen sehr klein und tief gelappt; Dotterstöcke kaum größer als die Hoden, jederseits nur aus ca. 6 Follikeln zusammengesetzt. Uterus bildet nur einige Querschlingen bis an die Darmschenkel heran, Eier wenig zahlreich, 0,030 mm lang und 0,015 mm dick, ohne Filamente.

Bei den nunmehr noch zu beschreibenden Arten findet sich an Stelle der einfachen Seitenlappen am Vorderende ein echter Schulterkragen, der in Form eines scharf abgesetzten Ringwulstes quer über den Rücken hinwegläuft.

16. *Glyphicephalus solidus* n. sp.

Diese Art lebt gegen das Ende des Mitteldarmes (d. h. des mittleren Drittels des Dünndarmes) hin bei *Chelone mydas*. Ich fand sie nur in einem neuerdings untersuchten großen Exemplare dieser Schildkröte.

Glyphicephalus solidus hat erwachsen eine Länge von 3—(gestreckt) 4 mm und in der hinteren Körperhälfte eine Maximalbreite von 1 mm bei nicht eingeschlagenen Körperrändern. Saugnapf relativ klein, 0,2 mm im Querdurchmesser, aber etwas länger als dick. Darm vorn mit dichtstehenden Blindsäcken, dann mit mehr oder minder tiefen Einkerbungen seiner Wand. Die Darmschenkel hinten innerhalb und dorsal von den Hoden verlaufend. Genitalporus eine Strecke hinter der Darmgabelung, etwas linksseitig. Cirrhusbeutel mittellang, dick, nach vorn ein wenig verjüngt. Penis im ausgestülpten Zustande dick, seine Außenfläche im Profil fein gezackt. Vagina etwa halb so lang wie der Cirrhusbeutel, dem Penis an Dicke ungefähr gleichkommend. Hoden von unbedeutender Größe, ganzrandig und oval, auch der rechts vor ihnen gelegene Keimstock ganzrandig und rundlich. Dotterstöcke setzen sich aus relativ zahlreichen und kleinen Follikeln zusammen und reichen von den Hoden an nach vorn bis ungefähr zur Körpermitte, d. h. sie endigen auf gleichem Niveau mit dem Ende der vielfach geschlängelten und wie bei den Verwandten frei im Parenchym liegenden Samenblase. Diese Charaktere fanden sich bei einigen 30 von mir verglichenen Individuen durchaus konstant vor.

Die an beiden Polen mit langen Filamenten versehenen Eier finde ich 0,03—0,032 mm lang und 0,015 mm dick.

Ich betrachte diese Species als den Typus der Gattung.

17. *Glyphicephalus lobatus* n. sp.

Lebt hauptsächlich in der letzten Hälfte des Anfangsdarmes, d. h. des ersten Drittels des Dünndarmes bei *Chelone mydas*. Ich fand den Wurm nur in den jungen Exemplaren des Wirtes und stets in spärlicher Individuenzahl.

Glyphicephalus lobatus hat mit *Gl. solidus* äußerlich eine ziemliche Aehnlichkeit, ist ungefähr ebenso groß und nur etwas schlanker; ein 4,1 mm langes, nicht eingerolltes Exemplar mißt in der Breite von vorn bis hinten fast gleichmäßig 0,9 mm. Saugnapf klein und rund, nur 0,13 mm im Durchmesser. Blindsäcke am Anfangsteile der Darmschenkel wenig zahlreich, vereinzelte finden sich auch noch nahe dem Ende derselben. Genitalporus linksseitig kurz hinter der Darmgabelung. Cirrhusbeutel nicht besonders lang, schlank. Vagina von mäßiger Dicke, halb so lang wie der Cirrhusbeutel. Samenblase sehr lang, ihr Anfangsteil in Schlingen gelegt, ihr Endabschnitt fast gerade nach hinten ziehend und die Körpermitte erreichend. Hoden groß, mit eingekerbten Rändern, Keimstock ebenfalls 3 schwach ausgebildete Lappen zeigend. Dotterstöcke bestehen aus relativ wenigen (jederseits ca. 18) großen Follikeln, die außerhalb der Darmschenkel in einer Reihe angeordnet liegen. Sie endigen auf dem gleichen Niveau mit dem Hinterende der Samenblase. Eier mit Polfilamenten, 0,032 mm lang und 0,018 mm dick.

18. *Glyphicephalus crassus* n. sp.

Lebt im Enddarme von *Thalassochelys corticata.* Ich selbst fand die Form 2mal: sie war außerdem in dem mehrerwähnten Materiale vertreten, welches ich von Prof. Cori erhielt.

Glyphicephalus crassus ähnelt dem *Pl. trigonocephalus* äußerlich sehr, so daß beide ohne mikroskopische Analyse nicht leicht zu unterscheiden sind. Die Länge geht bei gestreckten Individuen bis zu 7 mm, beträgt aber gewöhnlich zwischen 5 und 6 mm; größte Breite in der hinteren Körperhälfte ca. 1,65 mm. Saugnapf relativ groß (0,48 mm). Topographie der Organe wie bei den vorigen Arten. Divertikel am Anfangsteile der Darmschenkel nicht groß und weniger zahlreich; Darmschenkel selbst besonders im Mittelkörper ansehnlich weit, ihre Wandung auf beiden Seiten mehr oder minder tief eingekerbt. Genitalöffnungen relativ weiter hinter der Darmgabelung. Cirrhusbeutel relativ kurz, sein Anfangsteil schlank, sein Ende dagegen auffallend stark keulenförmig verdickt. Samenblase (wie bei *Pl. trigonocephalus* außerhalb des Cirrhusbeutels gelegen) sehr dünn, bildet zahlreiche Schlingen rechts und links vom Ende des Cirrhusbeutels. Vagina, dem Penis entsprechend, relativ dünn. Keimdrüsen, was Form und Position anlangt, wie bei den vorigen Arten; die Uterusschlingen halten sich streng innerhalb der Darmschenkel. Dotterstöcke ebenfalls, aus großen, derben Follikeln aufgebaut, beginnen am Vorderrande der Hoden, endigen aber bereits halbwegs zwischen diesem und dem Hinterende des Cirrhusbeutels. Eier im Mittel 0,049 mm lang und 0,026 mm dick, mit Filamenten an beiden Polen.

19. *Adenogaster serialis* n. g. n. sp.

Diese Art fand ich einmal in 3 Exemplaren in der ersten Hälfte des Dickdarmes von *Thalassochelys corticata.* Sie zeigt in Körperform und innerem Aufbau eine sehr weitgehende Uebereinstimmung mit dem Genus *Glyphicephalus,* unterscheidet sich von sämtlichen Angehörigen desselben aber durch den Besitz von 4 Längsreihen ventraler Drüsengruppen. Dieser Unterschied bedingt meines Erachtens die Aufstellung einer besonderen Gattung.

Länge der Tiere 7,45—8,5 mm; Seitenränder des Körpers nach hinten nur wenig divergierend; größte Breite 1,33 mm; Hinterende einfach abgerundet. Schulterkragen dem von *Pronocephalus* entsprechend, wohlentwickelt und scharf hervortretend. Die ventralen Drüsenreihen beginnen dicht hinter dem Genitalporus; die beiden äußeren enthalten je 24, die beiden inneren je 23 Drüsengruppen; dazu kommt noch eine unpaare zwischen den letzten der beiden äußeren Reihen, so daß im ganzen 95 Gruppen vorhanden sind. Saugnapf relativ groß, 0,32 mm, Oesophagus kurz, ohne Pharynx, Darmschenkel biegen im Hinterende über den Hoden einwärts, wie bei *Glyphicephalus.* Sie sind nur auf der Innenseite mit wenigen, aber deutlich individualisierten Blindsäcken besetzt. Exkretionsporus dorsal, noch vor den Enden der Darmschenkel gelegen. Genitalporus links kurz hinter der Darmgabelung, Genitalsinus deutlich. Begattungsorgane wohlentwickelt, ähneln denen von *Cricocephalus.* Pars prostatica über 1 mm lang, scharf von dem mehr cylindrischen Reste des Cirrhusbeutels (0,45 mm lang) abgesetzt; Vagina mäßig dick, ungefähr halb so lang als der ganze Cirrhusbeutel. Samenblase wie bei den Verwandten frei im Parenchym. Hoden groß, mehr-

fach schwach eingekerbt, Keimstock ganzrandig, rundlich. Dotterstöcke aus kleinen, traubigen Follikeln zusammengesetzt, beginnen etwas vor den Hoden und überragen nach vorn das Hinterende der Samenblase. Topographie der Keimdrüsen im übrigen genau wie bei *Glyphicephalus* etc. Uterusschlingen zwischen den Darmschenkeln. Eier zahlreich, 0,03—0,032 mm lang, 0,017 mm dick, ohne Filamente.

20. ***Charaxicephalus robustus*** n. g. n. sp.

Im Magen (Pylorusteil) einer großen *Chelone mydas* fanden sich eine Anzahl Individuen eines Wurmes, die ich zuerst für allerdings auffallend große Exemplare von *Cricocephalus albus* hielt, der bekanntlich an demselben Orte lebt. Die Farbe der Tiere war die der Magenschleimhaut, der mit Eiern gefüllte Uterus hob sich als gelblicher Fleck ab. Die mikroskopische Analyse ergab, daß in den gefundenen Würmern nicht nur eine neue Art, sondern zugleich eine neue, in mehrfacher Hinsicht interessante Gattung vorliegt.

Mittlere Länge des Körpers im Leben ca. 8 mm; gestreckt konservierte Exemplare zeigen 11 mm und darüber. Breite von vorn bis hinten ziemlich gleichmäßig ca. 1,5 mm. Beim Konservieren ohne Vorsichtsmaßregeln zieht sich der Leib kahnförmig zusammen wie bei den verwandten Arten. Schulterkragen scharf abgesetzt, seine freie Kante geht ununterbrochen auch über die Bauchseite hinweg. Zwischen der Kante und dem Saugnapf eine tiefe, viereckige Grube. Hinterende auf der Dorsalseite in zwei stumpf kegelförmige Fortsätze ausgezogen, die nicht besonders kontraktil und dadurch ausgezeichnet sind, daß sie die Enden der Darmschenkel in sich aufnehmen. Sie entsprechen den Leibesspitzen von *Microscaphidium sagitta*, unterscheiden sich aber wesentlich von denen des *Cricocephalus albus*, welche im Leben außerordentlich kontraktil sind und als Haftorgane dienen.

Saugnapf relativ groß uad kräftig, bis zu 0,5 mm im Durchmesser. Oesophagus kurz; Darmschenkel, wie bereits erwähnt, bis in die beiden Spitzen des Leibesendes hineinragend und in ganzer Ausdehnung und auf beiden Seiten mit zahlreichen kurzen Seitenästen besetzt. Exkretionsporus am Körperende dorsal gelegen; Sammelraum wie bei den Verwandten Y-förmig mit kurzem Stamme und langen, bis ins Kopfende reichenden Schenkeln, die nach außen hin sehr zahlreiche Ausläufer bis nahe an die Körperränder entsenden. Genitalporus weit vorn, kurz hinter der Darmgabelung und etwas linksseitig; Genitalsinus schwach entwickelt. Kopulationsorgane vorhanden, aber auffallend klein. Cirrhusbeutel wie bei den verwandten Formen nur Pars prostatica und Penis umschließend, fast quer gerichtet, spindelförmig und nur 0,33 mm lang. Vagina dünn, kaum halb so lang als der Cirrhusbeutel. Samenblase frei im Parenchym, bildet mehr in der rechten Körperhälfte ein nicht sehr ausgedehntes, aber dichtes Konvolut von Schlingen. Keimdrüsen auffallend dadurch, daß die Hoden vor dem Keimstock liegen und in eine Anzahl isolierter Teilstücke zerfallen sind. Sie bilden im ganzen 15 querovale Körper, die in 2 Reihen hintereinander, aber voneinander durch Uterusschlingen getrennt das reichliche mittlere Körperdrittel einnehmen. Rechts zählt man gewöhnlich 7 (manchmal nur 6), links 8 Hoden; die Teilstücke jeder Seite sind unter sich durch ein Längsgefäß verbunden, beide Längsgefäße vereinigen sich schließlich als Vasa deferentia zur Samenblase. Die Lagerung der Hoden ist also auch hier eine seitliche und im Prinzip symmetrische. Keim-

stock unregelmäßig rundlich, sehr nahe dem Hinterende etwas rechtsseitig; Schalendrüsenkomplex in der Mittellinie, an den Keimstock anstoßend, Laurer'scher Kanal vorhanden, Receptaculum seminis fehlt. Dotterstöcke aus zahlreichen mittelgroßen und zu Gruppen angeordneten Follikeln zusammengesetzt, auf der Ventralseite vom Keimstock an bis ungefähr zur Körpermitte sich erstreckend, beiderseits meist nicht ganz auf gleicher Höhe endigend. Uterusschlingen zwischen den Darmschenkeln. Eier sehr zahlreich, 0,029—0,03 mm lang, 0,017 mm dick, jederseits mit einem Büschel dünner Polfäden.

Dieser eigentümliche Bau des *Charaxicephalus robustus* rechtfertigt die Aufstellung eines besonderen Genus; der Topographie des Genitalapparates nach dürfte das neue Genus bis jetzt ziemlich isoliert dastehen.

21. *Microscaphidium parallelum* n. sp.

Repräsentiert zu *Microscaphidium reticulare* (van Ben.) Lss. eine ähnliche Parallelform, wie sie in neuerer Zeit zu einer größeren Zahl von Distomen und Monostomen aufgefunden worden sind. Die Individuen beider Arten leben mit Ausnahme einer kurzen Uebergangszone ziemlich scharf getrennt, *M. reticulare* im Anfangsteile, *M. parallelum* im Mittelstücke des Dickdarmes von *Chelone mydas*.

Ich gebe hier die Unterschiede gegenüber *Micr. reticulare.* Größe geringer; gewöhnliche Länge der Individuen in voller Streckung 5—6 mm; Breite von vorn bis hinten gleichmäßig ca. 0,8 mm, die Seitenränder also parallel, nicht auffallend nach vorn verjüngt, wie bei *M. reticulare*; Vorder- und Hinterende gleichmäßig abgerundet. Randkörper nicht nur in 2 oder 3 Paaren im Hinterleibe, sondern am gesamten Körperrande bis zur Höhe der Genitalöffnung; ihre Zahl beträgt in der Regel 14 oder 15. Saugnapf klein, kaum merklich in die Länge gestreckt, 0,15 mm lang und 0,13 mm dick, die seitlichen Anhänge vorhanden, aber kaum nach außen hervortretend. Die bei *M. reticulare* den Mund umgebenden Spitzen fehlen. Oesophagus lang und muskulös, Pharynx (vor der Gabelung) viel dicker als bei *M. reticulare.* Darmschenkel wie bei diesem, ebenso das, was vom Exkretionsapparat sichtbar ist. Genitalöffnung nicht am Hinterende des Saugnapfes, sondern fast in der Mitte zwischen diesem und der Darmgabelung. Genitalsinus viel länger als bei *M. reticulare,* sonst aber entsprechend gebaut. Hoden ganzrandig oder mit leichten Einkerbungen des Randes und fast rund; Keimstock klein und ebenfalls rund, rechts gelegen. Dotterstöcke wie bei *M. reticulare,* nur beginnen sie vorn stets zwischen beiden Hoden. Schalendrüse, Uterus und Samenblase bieten keine Abweichungen. Eier mit merklich dunkel gefärbter Schale, 0,08 mm lang und 0,045 mm dick, also ebenso groß wie die von *M. reticulare.*

C. Amphistomiden.

Im vorderen Teile des Enddarmes und vereinzelt bereits im hintersten Abschnitte des Dünndarmes von *Chelone mydas* fand ich verschiedene Male ein kleines *Amphistomum,* welches ich für neu halte. Es wäre höchstens möglich, daß in ihm das ungenügend beschriebene und nicht benannte *Amphistomum* spec. Bellingham vorliegt.

22. ***Amphistomum spinulosum*** n. sp.

Die Tiere sind bei einer Länge von 5—5,6 mm vollkommen geschlechtsreif. Der Körper ist im gestreckten Zustande deutlich abgeflacht, am Munde 0,33, am Hinterende 2 mm breit; kontrahierte Individuen nähern sich mehr der drehrunden Gestalt und sind etwas nach der Ventralseite zusammengekrümmt. In der Umgebung des Mundes ist die Haut in eine größere Zahl feiner, cuticularer Spitzchen ausgezogen. Der Endsaugnapf liegt rein ventral, seine Oeffnung ist vorn breit und läuft nach hinten schmal zu. Mundsaugnapf mit 2 kurzen Taschen, ca. 0,32 mm dick und etwas länger. Der Oesophagus entspringt ventral, ist im Mittel 0,8 mm lang, dünn, aber muskulös und besitzt vor der Teilung in die Darmschenkel eine lang gestreckte, stark muskulöse, pharyngeale Anschwellung. Darmschenkel leicht gewellt, endigen am Vorderrande des Bauchsaugnapfes. Exkretionsblase am vorderen Abfall des Bauchsaugnapfes median gelegen; sie spaltet sich in 2 nach den Seiten auseinander- und dann in der Umgebung der Darmschenkel nach vorn verlaufende Schenkel, die nicht mit einander in Verbindung stehen, dagegen mehrmals in weiten Schlingen zwischen Rücken- und Bauchfläche auf- und absteigen. Der Exkretionsporus liegt fast rein dorsalwärts über der Blase oder über dem vorderen Abfalle des Endsaugnapfes. Genitalporus median dicht hinter der Darmgabelung; Genitalsinus wohlentwickelt; die beiderseitigen Geschlechtsöffnungen liegen dicht beisammen auf der Spitze einer in dessen Lumen vorspringenden konischen Erhebung. Ein kleiner, muskulöser Cirrhusbeutel ist vorhanden; er enthält einen Teil der Samenblase, eine wohlentwickelte Pars prostatica und einen ganz kurzen Ductus ejaculatorius, der kaum so aussieht, als ob er nach außen vorgestülpt werden könne. Vagina ebenfalls klein und ganz kurz. Hoden mit unregelmäßig buckeliger Oberfläche, dicht hintereinander und etwas nach den Seiten verschoben, meist noch in der ersten Körperhälfte gelegen. Ihre Ausführungsgänge vereinigen sich vor dem vorderen Hoden zu einem in dichte Windungen gelegten und mit Sperma gefüllten Kanale, der die im Cirrhusbeutel eingeschlossene Samenblase an Dicke vielfach übertrifft, schließlich aber in diese übergeht. Keimstock klein, oval, rechts kurz vor dem Bauchsaugnapfe gelegen; Schalendrüsenkomplex median und dorsal von ihm. Receptaculum seminis fehlt, Laurer'scher Kanal vorhanden. Dotterstöcke traubig, aus einer mäßigen Anzahl mittelgroßer Follikel zusammengesetzt, vom Vorderrande des Bauchsaugnapfes bis zum Hinterrande des hinteren Hodens reichend. Uterus zwischen den Darmschenkeln einige dicke Windungen beschreibend; Eier zahlreich, farblos, mit ziemlich dicker, nach den Polen etwas zugespitzter Schale, 0,067—0,071 mm lang, 0,042—0,046 mm dick.

Nach dem, was wir durch Braun über die innere Organisation des *Amphistomum scleroporum* Crepl. erfahren [1]), zeigt diese eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung mit derjenigen des eben beschriebenen *A. spinulosum*; auch die Form und die Position des Endsaugnapfes scheinen in beiden Arten die gleichen zu sein. Schon die Thatsache aber, daß das von Braun untersuchte, 8,2 mm lange Exemplar noch jung und ohne Eier war, dürfte, von etlichen inneren Unterschieden

1) Trematoden der Chelonier, l. c. p. 56. Es ist dies die einzige Originalmitteilung über die Art, über die ich zur Zeit verfüge.

abgesehen, genügen, um eine Beziehung des *A. spinulosum* auf *A. scleroporum* auszuschließen.

D. Aspidobothriden.

23. *Lophotaspis adhaerens* n. g. n. sp.

Aspidobothriden sind meines Wissens aus Seeschildkröten noch nicht beschrieben worden. Im Cardialteile des Magens von *Thalassochelys corticata* fand ich verschiedentlich, einmal in über 50 Exemplaren, die gegenwärtige Art. Die Tiere fallen sofort durch ihre dunkelfleischrote Farbe auf; sie haften der Schleimhaut mit Hilfe ihres ausgebreiteten Bauchschildes sehr fest an und können den Kopfteil fast zur Länge dieses Schildes ausstrecken. Beim Konservieren ziehen sie sich außerordentlich kräftig zusammen und krümmen sich dabei noch außerdem nach der Bauchseite ein.

Die bestkonservierten meiner Exemplare messen 9 mm in der Länge, wovon 6 mm auf die Bauchscheibe kommen; die Breite des Körpers beträgt ca. 1,5 mm, die Höhe etwas weniger. Der Bauchschild zeigt 4 Längsreihen von Gruben; davon haben die beiden äußeren Reihen, die vorn und hinten in einander übergehen, zusammen 41, die beiden inneren zusammen 36 Gruben, so daß deren im ganzen 77 vorhanden sind. Diese Zahl ist auch bei den jüngeren Individuen des Wurmes, die mir vorgekommen sind (ca. 5 mm lang) vollständig ausgebildet. Die Gruben haben im allgemeinen 6-eckige Gestalt und stoßen nach Art der Zellen der Bienenwabe zusammen. Dadurch entstehen, von den Rändern des Schildes abgesehen, 3 Längssepten, die ein wenig zickzackförmig verlaufen. Jede Ecke springt bei konservierten Individuen nach außen in eine kleine konische Erhebung vor; die Erhebungen repräsentieren die etwas erhabenen Oeffnungen kleiner muskulöser Säckchen, die in die Muskelwand der Septen eingebettet sind und durch Kontraktion der Umgebung resp. des ganzen Schildes in Form kleiner, tentakelartiger Fortsätze nach außen vorgestülpt werden können. Da, wo die Quersepten mit den Seitenrändern der Bauchscheibe in Verbindung stehen, finden sich in die Muskelsubstanz eingebettet ganz ähnliche Gebilde wie die sogenannten „Randkörper“ von *Aspidogaster conchicola* u. a.

Die Mundöffnung ist ansehnlich weit, rund und führt in einen fast saugnapfartigen Vorhof, auf den dann der große, 0,8 mm lange und 0,48 mm dicke Pharynx folgt. Der Darm durchläuft den Körper bis nahe an sein Ende und endigt dorsal über dem unpaaren Hoden. Exkretionsporus dorsal noch etwas hinter dem Darmende; das Gefäßsystem zeigt, soweit ich gesehen, keine wesentlichen Abweichungen von dem derjenigen Aspidobothriden, bei denen es genauer studiert ist. Genitalöffnung median dicht hinter dem Mundrande; ein Cirrhusbeutel fehlt. Der große, ovale, mitunter leicht buchtige Ränder zeigende Hoden liegt im Hinterkörper; aus ihm kommen zwei Vasa efferentia, die sich aber bald zu einem einheitlichen, in starke Windungen gelegten und in seinem ganzen Verlaufe ziemlich weiten und reichlich mit Sperma gefüllten Vas deferens vereinigen. In der Nähe des Genitalporus wird dieses plötzlich enger und bekommt eine deutlich muskulöse Wandung; es erweitert sich dann zu einer wohlentwickelten Pars prostatica, welche durch einen ganz kurzen Gang mit der Genitalöffnung in Verbindung steht. Der rechts dicht vor dem Hoden gelegene Keimstock ist ∩-förmig, sein etwas verjüngtes blindes Ende und der Ausführungsgang

nach hinten gerichtet, der dicke Mittelteil nach dem Kopfe zu gelegen. Schalendrüsenkomplex hinter dem Keimstock und ebenfalls rechts gelegen. Ein Receptaculum seminis fehlt; ein Laurer'scher Kanal ist vorhanden; er mündet an der rechten Seite des Körpers. Eine Inversion dieses Situs habe ich in einem Falle beobachtet. Dotterstöcke bilden jederseits eine einfache Reihe kleiner Follikelgruppen; sie beginnen vorn ein Stück hinter dem Anfange des Bauchschildes und gehen hinter dem Exkretionsporus ineinander über. Quere Dottergänge zwischen Hoden und Keimstock, Receptaculum vitelli klein. Der Uterus bildet dicke, sehr regelmäßige Querwindungen, die von einer Seite über den Darm hinweg nach der anderen verlaufen. Vagina dünn, wenig muskulös, von spärlichen Zellen umgeben. Eier ziemlich lang gestreckt. gelbbraun gefärbt, 0,13–0,138 mm lang und 0,042—0,046 mm dick.

Die Disposition und der Bau der Genitalorgane machen die Einreihung dieser Art in eine der bisher aufgestellten Gattungen unmöglich; deshalb habe ich eine neue aufstellen müssen. Charakteristisch für dieselbe ist auch der Bau des Bauchschildes und vor allem das Vorhandensein der vorstülpbaren Säckchen. Aehnliche Bildungen finden sich in derselben Anordnung bei *Aspidogaster macdonaldi* Montic.[1]; trotzdem wir über den inneren Bau dieser Art so gut wie nichts wissen, scheint sie mir auf Grund des Besitzes der „Tentakeln“ bei *Lophotaspis* besser untergebracht zu sein als bei *Aspidogaster*.

Cairo, 31. August 1901.

Nachdruck verboten.

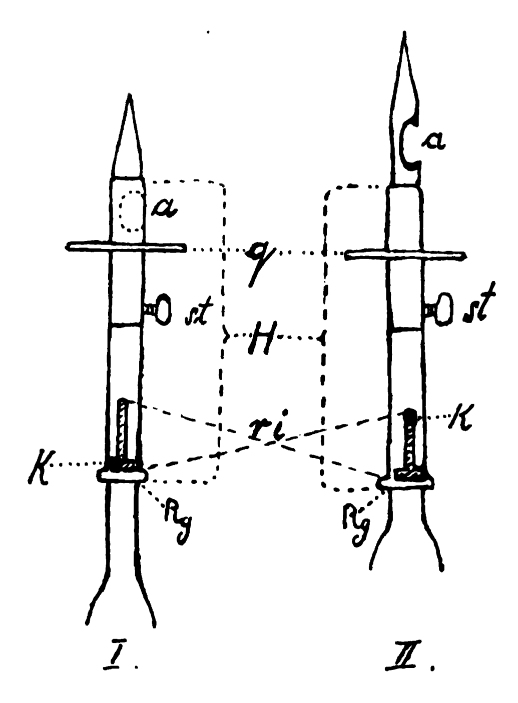
Troikart zur sterilen Entnahme von Gewebeteilen.

Von Dr. **Erich Cohn** in Halle a. S.

Mit einer Figur.

Bei den immer eifriger werdenden Bestrebungen, aus Neoplasmen Parasiten durch Färbungs- oder Kulturverfahren zu gewinnen, dürfte vielen Beteiligten ein Instrument willkommen sein, welches es ermöglichen soll, Gewebsteile aus dem Inneren von Geschwülsten steril zu entnehmen. Das Instrument, welches selbstverständlich auch zu histologisch-diagnostischen und anderen Zwecken verwendet werden kann, ist, wie es die nebenstehende schematische Zeichnung veranschaulicht, nach Art eines Troikarts gebaut und besteht, abgesehen vom Griff, aus einem stilettförmigen Teil mit kurettenartiger, scharfrandiger Aushöhlung vor der Spitze *a* und einer darüber verschieblichen, die Aushöhlung jeweilig deckenden oder freilassenden Hülse *H*. Letztere trägt ihrerseits wieder eine verstellbare, mittels der Schraube *st* zu fixierende Querscheibe *q*, welche nur dazu dient, die Einstichtiefe zu regulieren. Beim Einstich, dem eine Desinfektion der Oberfläche mittels Glüheisen etc. voranzugehen hat, muß sich das Instrument in der durch Figur I dargestellten Verfassung befinden, d. h. es muß die oben erwähnte Aushöhlung unter der Hülse verborgen sein, wie es die punktierte Linie bei *a* andeutet. Die Einstellung in diesem Sinne erfolgt dadurch, daß der am Stilett befindliche Knopf *K* sich in einen Ausschnitt der Hülse legt und während des Einstechens sich dagegen anstemmt (cfr. Figur I).

1) Cotylogaster michaelis etc. Festschr. f. Leuckart. Leipzig 1892. p. 203 f. Fig. 4.



Steckt nun das Instrument bis zur Querscheibe *q* in dem Tumor fest, so beginnt die durch Figur II veranschaulichte zweite Aktionsphase: durch leichte Drehung des Griffes wird der Knopf *K* in die Rinne *ri* gebracht und dann in derselben vorgestoßen, was zur Folge hat, daß auch die Spitze im Inneren der Geschwulst weiter vordringt und die kurettenartige Aushöhlung aus der Hülse hervorkommt. Zieht man jetzt in derselben Weise den Griff wieder zurück, so schneiden die scharfen Ränder der Kurette beim Zurückgleiten unter die Hülse ein Stückchen des hineinquellenden elastischen Gewebes ab, welches nunmehr, gegen jede Berührung mit der Außenwelt geschützt, im Inneren des Instrumentes liegen bleibt. Vor dem Herausziehen desselben aus dem Tumor hat man nun bloß noch darauf zu achten, daß der Knopf *K* wieder in den Hülsenausschnitt nach links gedreht wird (wie in Figur I); denn dreht man ihn nach rechts, so gleitet er und mit ihm der ganze Stilettteil durch eine in dem Ringe *Rg* angebrachte, in der Zeichnung nicht wiederzugebende Oeffnung heraus, was zum Zwecke des völligen Auseinandernehmens und der besseren Sterilisation des Instrumentes eingerichtet ist.

Der Troikart, welcher als Gebrauchsmuster geschützt ist, kann in verschiedener Stärke von der Firma Georg Haertel, Breslau, Albrechtstraße 42, bezogen werden.

Bemerkung zu dem Aufsatze von Karl Reuter[1]).

Von Dr. **L. Michaelis** in Berlin.

In Bd. XXX. No. 6 dieser Zeitschrift veröffentlicht Karl Reuter eine Untersuchung über die Romanowsky'sche Färbung, in welcher er meine vor kurzem (Bd. XXIX. No. 19) erschienene Abhandlung über denselben Gegenstand mit folgenden Worten berücksichtigt:

„Leider stimmen meine Beobachtungen nicht in allen Punkten mit denen des Verf.'s überein. Jedenfalls scheint ihm dasjenige Zersetzungsprodukt des Methylenblaus, dessen Eosinverbindung ich isoliert und in ihrer Wirksamkeit erkannt habe, völlig entgangen zu sein. Derjenige Farbstoff, den M. als Methylenazur bezeichnet, kann hier nicht in Frage

1) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXX. No. 6.

kommen, denn wie wir gesehen haben, hat der von uns gefundene Körper mit dem polychromen Methylenblau, dessen Hauptbestandteil ja nach M.'s Angaben Methylenazur ist, so gut wie gar nichts zu thun."

Die letzte Thatsache kann ich nicht zugeben. Der Umstand, daß es nicht gelingt, durch ein Gemisch von polychromem Methylenblau (Unna) mit Eosin die Rotreaktion des Chromatins zu erzielen, liegt, wie schon Nocht unzweifelhaft nachgewiesen hat, in der alkalischen Reaktion des polychromen Methylenblaus. Sobald man die Alkalinität abstumpft, eignet es sich sogar vorzüglich für diese Färbung.

Der treffendste Beweis dafür, daß das Methylenazur wirklich an der Reaktion schuld ist, liegt darin, daß ich mit der Eosinverbindung des chemisch reinen Methylenazurs eine typische Rotreaktion der Kerne und Blutplättchen erhielt, während gleichzeitig das Protoplasma der Lymphocyten zart himmelblau wurde. Ich wiederhole wörtlich einen Satz aus meiner citierten Arbeit: „Ich erhielt die Reaktion .... in ausgesprochenem Maße, indem ich zur Färbung eine wässerige Lösung des Niederschlages benutzte, den ich durch Vermischen von reinem Methylenazur mit Eosin erhielt."

Mir scheint, daß Reuter die Thatsache nicht berücksichtigt hat, daß Methylenazur in neutraler Lösung blau, in alkalischer rot ist. Sein „A-Methylenblau" ist das Methylenazur als Salz (als Chlorhydrat), sein „Methylenrot" ist Methylenazur als Base.

Berlin, den 5. September 1901.

Referate.

Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Nach Vorlesungen für Studierende und Aerzte. Heft II: Enterogene Intoxikationen. — Konstitutionsanomalien und konstitutionelle Krankheiten. 260 p. Leipzig und Wien (F. Deuticke) 1900.

Im 2. Hefte seiner „Pathogenese innerer Krankheiten" giebt M. in 2 Abteilungen eine Uebersicht und kritische Sichtung der Lehre von den enterogenen Intoxikationen und den Konstitutionsanomalien. Getreu dem Plane und der Anlage des ausgezeichneten Werkes, dessen Bedeutung bereits bei Besprechung des 1. Heftes eingehend an dieser Stelle gewürdigt wurde, sucht auch die vorliegende Fortsetzung „die Leitmotive in den modernen medizinischen Bestrebungen nachzuweisen und das kritische Rüstzeug zu ihrer Beurteilung und Wertung an die Hand zu geben", ohne sich in Einzelheiten zu verlieren. Gerade bei dem schwierigen und neuerdings mit so großem Eifer und teilweise mit solcher Ueberstürzung bearbeiteten Kapitel der enterogenen Intoxikationen ist die von allgemeinen Gesichtspunkten ausgehende, kritisch-philosophische Betrachtungsweise des Verf.'s von besonderem Werte. Nachdem er in kurzer, aber umfassender Darstellung die biologisch-chemischen Grundlagen der Lehre von den enterogenen Toxikosen besprochen hat, giebt er einen Ueberblick über die Krankheiten, die man versucht hat als Autointoxikationen zu erklären, wobei namentlich die Besprechung der Neurasthenie, der Tetanie und der Dermatosen

sehr belehrend und für den kritischen Geist des Verf.'s kennzeichnend ist. Besonders hervorzuheben ist sein Standpunkt, daß bei fast allen enterogenen Intoxikationen der Darm die Hauptrolle spielt, während von streng stomachogenen Toxikosen vielleicht nur die Tetanie in Betracht kommt. Er faßt seine spezielle, den modernen Anschauungen der Bakteriologie in vielen Punkten entgegenstehende Meinung dahin zusammen, daß man von dem für ihn maßgebenden klinischen Standpunkte aus nur dann von typischen enterogenen Intoxikationen sprechen könne, „wenn sich ein spezifisches Gift nachweisen läßt, das in genügender Konzentration jeden menschlichen Organismus von mittlerer Anlage unter typischen Erscheinungen erkranken macht".

Ein besonderes Interesse beansprucht die zweite Abteilung des Heftes, in welcher M. der für die Pathologie der Zukunft entscheidenden Frage näher tritt, „welche in der Anlage gegebenen Momente für die Krankheitsentstehung maßgebend sind, worin sie bestehen und wie sie sich nachweisen lassen". Man wird ohne weiteres dem Verf. zugeben müssen, daß kaum ein anderer Begriff der allgemeinen Pathologie gleich dringend der Revision bedarf wie der der Konstitutionsanomalien. Seine historisch-kritischen Ausführungen über den schwankenden und vieldeutigen Begriff der „Konstitution" sind schon aus diesem Grunde von besonderem Werte. An den Beispielen der Syphilis, des Jodismus, Bromismus, Alkoholismus u. s. w. wird der Begriff des „erworbenen" Konstitutionalismus erläutert, an denen der Gicht, der Fettsucht und des Diabetes der des „angeborenen" Konstitutionalismus. Der Grundgedanke der gründlichen und sachlich umfassenden Betrachtungen des Verf.'s findet sich scharf präcisiert in dem Kapitel „Prophylaktische und therapeutische Folgerungen" in folgenden Worten: „Die gegenwärtig fast allein herrschende generelle Pathologie, die es mit den typischen, d. h. allen Einzelwesen der Gattung gleichmäßig zukommenden Reaktionen auf von außen stammende unzuträgliche (pathogene) Reize hin zu thun hat, bedarf der Ergänzung durch eine wissenschaftlich exakte Konstitutionspathologie, die den individuell wechselnden, inneren, d. h. in der angeborenen oder erworbenen Beschaffenheit der Gewebe, Organe und ihres Zusammenwirkens gelegenen Anteil an der Krankheitsentstehung mit in die Rechnung einstellt."

Prüssian (Wiesbaden).

Kieseritzky, Zur Pathogenität des Staphylococcus quadrigeminus Czaplewski. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 37.)

Aus dem Eiter eines nach Variola entstandenen Lymphdrüsenabscesses gewann Verf. Kulturen von Kokken, welche er mit dem von Vanselow und Czaplewski in dieser Zeitschr. Bd. XXV. p. 141 beschriebenen Staphylococcus quadrigeminus glaubt identifizieren zu können. Seiner Ansicht nach sind gewisse Beziehungen zwischen jenen Spaltpilzen und den Blattern insofern anzunehmen, als sie bei dieser Krankheit leicht gedeihen und Ursache von Komplikationen werden. Er vermutet, daß sie weiter verbreitet sind, als bisher bekannt war.

Kübler (Berlin).

Gneftos, Ein dysenterischer Leberabsceß bei einem 6jähr. Kinde. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 32.)

Die kurz mitgeteilte Krankenbeobachtung verdient insofern einiges Interesse, als es sich um einen sehr schnell (während einer kaum

14-tägigen Erkrankung) entstandenen, sehr großen Leberabsceß handelte, und als diese Komplikation in dem jugendlichen Alter von 6 Jahren etwas Außergewöhnliches ist. Kübler (Berlin).

Silberstein, Ein Fall von Vulvovaginitis diphtherica. Behandlung mit Heilserum. Heilung. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 35.)

Der vom Verf. beschriebene Krankheitsfall entstand nachweislich infolge einer Ansteckung bei Diphtheriekranken; das betroffene 4 1/2 Jahre alte Mädchen hatte außer den diphtherischen Erscheinungen an den Genitalien auch Beläge im Halse. Am 2. Tage wurden 1000, 3 Tage später nochmals ebensoviele I.E. Behring'sches Serum injiziert. Beide Male trat fast sogleich Entfieberung und lokale Besserung ein; die zweite Einspritzung wurde nötig, als am 3. Tage nach der ersten wieder Fieber, neue Mandelbeläge und Cervikaldrüsenschwellungen bemerkt wurden. Weiterhin war dann die Rekonvalescenz ungestört.

Kübler (Berlin).

Schattenfroh, A. und **Grassberger, R.,** Ueber Buttersäurebacillen und ihre Beziehungen zur Gasphlegmone. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 30 u. 31.)

Die Verff. haben unter Bezugnahme auf ihre früheren Arbeiten über die Erreger der Buttersäuregärung der Kohlehydrate den beweglichen und unbeweglichen „Granulobacillus", sowie unter kritischer Sichtung der bezüglichen Veröffentlichungen von E. Fraenkel, Beijerinck, E. Klein, Lindenthal und Hitschmann weitere Untersuchungen an möglichst viel verschiedenen Stämmen zunächst der beweglichen Abart angestellt und deren morphologisch-kulturelles Verhalten mit besonderer Berücksichtigung der Anaërobiose, der Granulose- und Sporenbildung, ihre Gärungsprodukte nach Art und Menge, das Wachstum auf verschiedenen Nährböden studiert. — Ferner sind die Verff. bei der näheren Prüfung der unbeweglichen Art zu der Ueberzeugung gekommen, daß der von E. Fraenkel entdeckte, von Hitschmann und Lindenthal eingehend beschriebene Bacillus phlegmones emphysematosae, der Erreger der menschlichen Gasphlegmone, gleichbedeutend sei mit ihrem unbeweglichen Buttersäurebacillus. Die neben den vielen übereinstimmenden Eigenschaften bisher noch bestehenden Streitpunkte bezogen sich auf Sporenbildung, Gaserzeugung in Milch und Tiergiftigkeit. Nun läßt sich aber die von Fraenkel bestrittene Sporenbildung unter ganz besonderen Züchtungsbedingungen erzielen. Auch die von jenem Autor in Abrede gestellte Gaserzeugung in Milch ist bei genauer Beobachtung stets festzustellen. Andererseits zeigte bei weiteren Versuchen wenigstens eine von den Reinkulturen der Verff. die bisher vermißte, nach Fraenkel stets vorhandene Pathogenität, und zwar das reine Bild der Gasphlegmone bei einem Meerschweinchen, so daß anzunehmen ist, daß der in der Natur stark verbreitete unbewegliche Buttersäurebacillus unter Umständen, z. B. bei Mischinfektion mit Erdteilen, im Tierkörper günstige Wachstumsbedingungen trifft. Eigentliche Eiweißzersetzung und demgemäß Fäulniserscheinungen ruft er jedenfalls nicht hervor. Er gedeiht nur in zuckerhaltigen Lösungen und verwendet den Stickstoff des gleichzeitig darin enthaltenen Eiweißes nach der Verff. Vermutung nur zum Aufbau seiner Leibessubstanz. Da er aber auch Glykogen zersetzt, so scheint seine

Vorliebe für die Ansiedelung in der Leber in den Fällen von „Schaumleber“ beim Menschen erklärt. — Was nun die Frage der Thierpathogenität des oben erwähnten beweglichen Granulobacillus anlangt, so stellen die Verff. dieselbe nach wie vor in Abrede, indem sie die Ergebnisse E. Klein's bei seinem Bacillus enteritidis sporogenes wegen mangelhafter Methodik und Versuchsanordnung und dringenden Verdachtes auf Mischinfektion als nicht beweisend ansehen. Jedenfalls ist auch der Granulobacillus mobilis kein Fäulniserreger. — Ueber die Beziehungen endlich der Gasgangrän zu den Oedem- und Rauschbrandbacillen sollen weitere Untersuchungen folgen.

Schmidt (Berlin).

Zürn, Die Pferde Südafrikas und deren gefährlichste Krankheiten, insbesondere die Malaria. (Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. IV. p. 143.)

Nach einem kurzen Ueberblick über den Typus der südafrikanischen Pferde giebt der Verf. eine Schilderung der Pferdekrankheiten des südlichen Afrikas. Zunächst wendet er sich zu dem „Pink-eye“, am besten übersetzt als „Blinzelauge“, einer Erkrankung, die namentlich den Pferden der Engländer im letzten Feldzuge sehr gefährlich gewesen ist. In den Tageszeitungen wurde verbreitet, daß Pink-eye durch kleine Mücken oder Fliegen verursacht werde, die in großer Zahl unter die Augenlider kröchen, diese in einen sehr heftigen Entzündungszustand versetzten, der sich dem Augapfel mitteile und schließlich zur Erblindung führe. Pink-eye ist aber der in England und Amerika übliche Ausdruck für Rotlaufseuche, die sich durch hohes Fieber, rotlaufartige Anschwellungen der Augenlider, metastatische Entzündung des Augapfels, die zur Erblindung führt u. s. w., äußert. Von den aus den Augenwinkeln ausfließenden Thränen und Schleim mögen Mücken und Fliegen reichlich angelockt werden und sich in größerer Zahl in der Augengegend der an Rotlaufseuche leidenden Pferde niederlassen und so irrigerweise als Ursache des Pink-eye beschuldigt werden. Gefährlich wird indes den Pferden, ferner auch den Schafen, Rindern, Kameelen und Hunden die Tsetsefliege, *Glossina morsitans*. Die von ihr gestochenen Tiere sterben meist infolge der Stiche. Oswald hat behauptet, daß 3—4 Fliegen imstande seien, mit ihren Stichen einen Ochsen zu töten. Die frühere Ansicht, daß die Tsetsefliege ein Gift in ihrem Körper bereite und in die beim Stechen gemachte Wunde einfließen lasse, ist widerlegt. Man weiß jetzt, daß die Stiche nicht giftig sind, sondern daß durch sie die dem Protozoengeschlecht angehörenden Erzeuger der Malaria übertragen werden. Diese Protozoen gehören nach Durham zum Genus *Trypanosoma*. Die Ueberimpfung soll nicht nur Pferden, Rindern, Hunden und Katzen, sondern auch Eseln, Ziegen, Ratten, Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen den Tod bringen. Zebras sollen unempfänglich sein, Zebrabastarde nicht. Die Krankheit kommt in ganz Süd- und Ostafrika, auch am Kongo vor, die Eingeborenen nennen sie „Nangana“. Die gestochenen Tiere sterben meist nach 2—3 Wochen.

Die in Indien unter den Pferden auftretende Malariakrankheit wird „Surra“ genannt. Hier übertragen Mosquitos die ebenfalls der *Trypanosoma*-Art angehörenden Protozoen. In Italien sollen *Culex penicillaris*, *C. malariae* und *Anopheles claviger* die Malaria weitertragen. Ross hat bei Mosquitos, die mit Hämosporidien enthaltendem Sperlingsblut ernährt waren, die Parasiten im Gewebssaft von Kopf und Brust,

im Speichel und in der Giftdrüse wiedergefunden. Die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen der Mosquitos öffnen sich in deren Stechwerkzeuge, so daß das Sekret in die tiefe Wunde, die der Mosquito beim Stechen und Blutsaugen macht, eindringt. Nuttall, Ferri, Grassi und Bignami haben experimentell den Nachweis erbracht, daß die Mosquitos als Impfer der Malaria fungieren.

Ob die von den Transvaalern Pferdesterbe oder Pferdeverrekte genannte Krankheit die von den Mosquitos verbreitete Malaria ist, läßt der Verf. dahingestellt sein.

Hayes hat über eine meist letal verlaufende Pferdekrankheit berichtet, die höchstwahrscheinlich mit dem malignen Oedem identisch ist. Dieses setzt stets eine bis in das Unterhautzellgewebe reichende Verwundung voraus; nach 2—3 Tagen, oft nach 12—24 Stunden, sterben die Pferde.

Milzbrand kommt in Südafrika weniger bei Pferden als bei anderen Tieren vor.

Bösartige Druse, Branddruse scheint dagegen nicht selten zu sein. Starke Anschwellungen des Kopfes, Kehlganges und des Oberhalses, Petechien in den Kopfschleimhäuten, brandiges Absterben von Nasenschleimhautfetzen sind ihre Hauptsymptome (Nieuve Dikkop-Ziekte).

Große Verheerungen richtet auch die Rotzkrankheit in Südafrika an. Es ist bemerkenswert, daß vor einem Decennium diese gefürchtete Seuche in Südafrika so gut wie unbekannt war. Heine (Rostock).

Laveran, Des trypanosomes du rat. (La Semaine médicale. 1900. No. 42.)

Im Laufe seiner Arbeiten mit dem Trypanosoma der Ratte hat Laveran gefunden, daß diese Flagellaten lange Zeit (30—45 Tage) lebend aufbewahrt werden können, wenn das Blut, in dem sie enthalten sind, auf Eis gestellt wird.

Es wird durch diese Erfahrung Laveran's eine Schwierigkeit, die manche Lücke in den einschlägigen Untersuchungen verursacht hat, beseitigt, nämlich die Unmöglichkeit, Trypanosomen außerhalb des Tierkörpers am Leben zu erhalten. Victor E. Mertens (Breslau).

Tower, L., The nervous system in the Cestode *Moniezia expansa*. (Zool. Jahrb. Bd. XIII. Abt. f. Morph. p. 359—384. pl. 21—26.)

Bei der Untersuchung des Nervensystemes von *M. expansa* gaben vor allem die Methode von vom Rath, sowie die Methylenblaufärbung die besten Resultate. Um letztere anwenden zu können, war es notwendig, das Material lebend zu erhalten. Es gelang dem Verf. mit einem von ihm gefundenen Gemisch, bestehend aus Wasser (100 ccm), Eiweiß (10 g), Pepsin (2 g), Zucker (2 g) und gehacktem Fleisch (5 g), die Würmer bis 5 Tage lebend zu erhalten, wenn solche einer Temperatur von ca. 17° C ausgesetzt waren.

Das Nervensystem von *M. expansa* erscheint etwas einfacher gebaut zu sein als das der von Cohn (dieselbe Zeitschrift. Bd. XII) untersuchten Tänien. Wir finden im Scolex einen Nervenring mit 2 dorsalen und 2 ventralen Ganglien. Auf fast derselben Höhe liegt ein Paar großer cephalischer Ganglien, welche mit dem Nervenring durch 2 seitliche Konnektivbündel verbunden sind. Nach vorn löst sich jedes Ganglion in 2 Nerven auf, welche unter sich durch einen vor den Saug-

näpfen gelegenen Nervenring vereinigt sind. An der Stelle, wo dieselben mit dem Ring sich vereinigen, finden sich Ganglien, welche zahlreiche Nerven nach dem Scheitel des Scolex abgeben. Nach hinten sehen wir von denselben 4 Punkten die 4 Längsnerven ihren Ursprung nehmen, dabei den hinteren Nervenring in den 4 obengenannten Ganglien kreuzend. Im Halse finden wir zunächst 6 Längsnerven von gleichmäßiger Dicke ohne Ganglienanschwellungen; es sind dies die beiden Lateralnerven, die der Begleitnerven entbehren, sowie die dorsalen und ventralen Längsnerven. Ziemlich weit hinter dem Skolex beginnen dieselben am Hinterende jeder Proglottis durch einen Nervenring sich zu verbinden. Dabei bilden sich an den Kreuzungsstellen mit den Längsnerven ganglienartige Anschwellungen. Die lateralen Ganglien sind besonders deutlich und entsenden hauptsächlich nach vorn verlaufende Nervenfasern. An derselben Stelle finden wir immer einen das innerhalb der Centralnerven gelegene Längswassergefäß umfassenden Nervenring. Cohn (l. c.) hat denselben bei den von ihm untersuchten Cestoden nicht gesehen. Zwischen je 2 hintereinander liegenden lateralen Ganglien finden wir auf der Höhe der einmündenden Geschlechtswege eine kleine Anschwellung der Nerven, von welcher die sogenannten Genitalnerven sich abzweigen. In den reifen Proglottiden werden die dorsalen und ventralen Nervenstämme undeutlich. O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Lühe, M., Untersuchung über die Bothriocephaliden mit marginalen Genitalöffnungen, (Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. LXVIII. 1900. p. 43—112. Taf. IV—VII.)

Die Arbeit wird eingeleitet durch eine genaue Beschreibung eines Bothriocephaliden mit marginalen Genitalöffnungen, der aus einem Reptil stammt. *Bothriocephalus imbricatus* (Dies.) bewohnt den Darm von *Halichelys atra*. Seine Anatomie weist große Aehnlichkeit mit der von *B. microcephalus* Rud. auf, zeigt aber zahlreiche Eigentümlichkeiten, welche die übrigen Bothriocephaliden nicht besitzen; es wurden die beiden Arten deshalb in dem besonderen Genus *Ancistrocephalus* untergebracht.

In einem weiteren Abschnitte werden die Genitalorgane der Bothriocephaliden mit marginalen Geschlechtsöffnungen zusammenfassend besprochen. Bei allen diesen Formen ist die Uterusöffnung vor den marginalen Genitalöffnungen gelegen. Die letzteren sind immer unregelmäßig abwechselnd bald links, bald rechts. Die Uterusöffnung liegt bald in der Mittellinie, bald unregelmäßig abwechselnd links oder rechts von derselben. Die Hoden zeigen eine sehr verschiedene Lage, liegen aber immer, mit einer Ausnahme, innerhalb der seitlichen Längsnervenstämme. Das Vas deferens ist bei allen Arten stark geschlängelt und ersetzt, wie Riggenbach meiner Ansicht nach richtig bemerkt, die Vesicula seminalis. Die gegenteilige Annahme Lühe's scheint mir nicht berechtigt, da der sogenannte Eschricht'sche Körper der Bothriocephaliden mit ventralen Geschlechtsöffnungen in seiner Funktion wohl kaum als Samenreservoir aufzufassen ist. Es fehlt obengenanntes muskulöses Organ den Bothriocephaliden mit marginalen Genitalöffnungen, indem das Vas deferens direkt in den Cirrhusbeutel eintritt. Sehr bemerkenswert sind die Lagebeziehungen zwischen den Genitalleitungswegen und den Längsnerven; nur bei *B. microcephalus* und *B. imbricatus* verläuft der Nerv ventral von Cirrhusbeutel und Vagina; bei allen anderen dagegen dorsal. Die auffälligsten Verschiedenheiten weisen unter den Bestandteilen

des weiblichen Genitalapparates die Dotterstöcke auf; deren Anordnung kann deshalb als Artcharakter verwendet werden. Der Keimstock ist mehr oder weniger deutlich zweiteilig und meist median gelegen. Die Topographie der weiblichen Genitalleitungswege ist ebenfalls bei den verschiedenen Arten sehr verschieden. Allen Arten gemeinsam ist das Fehlen eines Receptaculum seminis. Der Uterus besteht in der Regel aus 3 Teilen, dem Uterusgang, der sogenannten „Uterushöhle" (fehlt *B. plicatus*) und einem Mündungsabschnitt. Die Eier sind teils gedeckelt, teils ohne Deckel. Die Bothriocephaliden mit marginalen Geschlechtsöffnungen wurden früher großenteils in das Genus *Bothriotaenia* vereinigt, Lühe hat dieselben in 4 Gattungen untergebracht. Diese sind folgendermaßen benannt: *Trianophorus*, *Abothrium*, *Ancistrocephalus* und *Fistulicola*. Den Platz, den diese 4 Genera einnehmen, ist aus dem in den Verhandlungen der deutschen zoologischen Gesellschaft 1899 publizierten System der Bothriocephaliden ersichtlich.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Neisser, M. und Wechsberg, Fr., Ueber eine einfache Methode zur Beobachtung von Schädigungen lebender Zellen und Organismen (Bioskopie). (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 37. p. 1261.)

Die beiden Autoren gehen von dem schon längst bekannten Reduktionsvermögen lebender Zellen und Organismen an Farben aus. Um das Reduktionsvermögen lebender Leukocyten zu zeigen, vermischen sie ½ ccm Aleuronatexsudat mit 1½ ccm phys. Kochsalzlösung, setzen einen Tropfen dünner Methylenblaulösung hinzu, verschließen das Ganze durch Paraffinum liquidum gegen Lufteinwirkung. Nach kurzer Zeit tritt im Thermostaten vollständige Entfärbung des Methylenblaues ein.

Bei Abtötung der Leukocyten durch Leukocidin, durch Erwärmen oder durch Chinin bleibt die Flüssigkeit blau. Dieselben Farbenreaktionen zeigt das Sediment. Neisser und Wechsberg verfolgen nach dieser Methode quantitativ die Schädigung der Leukocyten, indem sie neben normalem Meerschweinchenserum leukocides Meerschweinchenserum aufstellen, und bestimmen so die Wirkungsfähigkeit des leukociden Serums mit Hilfe der Reduktion von Methylenblau durchlebende Leukocyten.

Die Methode bewährt sich auch für Spermatozoen, sowie für überlebende unbewegliche Zellen. Verff. verfolgen so quantitativ die Schädigung der Nierenzellen durch abgestufte Mengen hinzugesetzten Alkohols. Sie empfehlen die Methode zur Prüfung der Einwirkung spezifischer Sera und anderer Agentien auf Bakerien, da sie auf diese Weise den Einfluß baktericider Immunsera studieren konnten, sowie sie auch Fermente auf ihre Reduktionskraft prüften. Für die Hygiene von Bedeutung ist die Untersuchung der Milch nach dieser Methode.

Zum Nachweise der völligen Sterilität oder Abtötung ist die Methode nicht geeignet; sie kann nur stets vergleichsweise unter Heranziehung der nicht geschädigten Kontrollprobe verwendet werden. Außerdem muß die Methode für jedes einzelne Objekt zuvor auf ihre Brauchbarkeit geprüft werden.

Verff. wollen ausführliche Mitteilung demnächst folgen lassen.

Robert Scheller (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Chanoz, Courmont et **Doyon,** Action du refroidissement par l'air liquide sur les sérums agglutinants et les cultures agglutinables. (Soc. de Biol. T. LII. 1900. No. 28.)

Gengou hat ein Milzbrandbacillen agglutinierendes Serum zweimal während eines Tages zu je 3—4 Minuten durch Verdampfen von Aether zum Gefrieren gebracht. Das Serum behielt seine agglutinierende Wirkung. Verff., welche unter Anwendung von flüssiger Luft Temperaturen von 180° erhielten, fanden, daß nach 20 Minuten langer Einwirkung dieser Temperatur auf ein Serum, das eine 24-stündige Typhuskultur 1 : 200 agglutinierte, sowie auf diese Kultur, weder Serum noch Kultur das geringste ihrer Agglutinationsfähigkeit eingebüßt hatten.

Robert Scheller (Berlin).

Bolck, Ein Beitrag zur Diphtherieserumwirkung. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 35.)

Bei einem 28 Jahre alten Manne, welcher an Diphtherie erkrankt war, wurden am 2. Krankheitstage 1000 I.E. Behring'sches Serum injiziert. Gleichwohl entwickelte sich das Krankheitsbild der Sepsis. Am 10. Tage erhielt der Patient nochmals 1500 I.E. mit dem Erfolge, daß zunächst eine wesentliche Besserung nicht eintrat, vielmehr große Hinfälligkeit bestehen blieb, nach etwa 36 Stunden jedoch Schlaf sich einstellte, den ersehnten Fieberabfall brachte und die nur 2 Tage beanspruchende Rekonvalescenz einleitete. Verf. glaubt seiner Beobachtung entnehmen zu dürfen, daß septische Diphtherieen auch ohne Mischinfektion durch die Diphtheriebacillen erzeugt werden können; nur auf diese Weise kann er sich die günstige Wirkung des Serums erklären, welches übrigens ein lästiges Erythem an der Impfstelle verursachte. Ueber eine bakteriologische Untersuchung teilt er nichts mit.

Kübler (Berlin).

Aufrecht, Ueber Ichthargan. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 31. Therapeut. Beil. No. 4.)

Das von der Ichthyolgesellschaft in den Handel gebrachte Silberpräparat Ichthargan oder Argentum thiohydrocarbüro-sulfonicum solubile ist ein amorphes, braunes, geruchloses und beständiges, in Wasser, Glycerin und verdünntem Alkohol lösliches Pulver von 30 Proz. Silbergehalt. Nach Aufrecht's Untersuchungen dringt es in die Tiefe von Organstückchen ein, die in seiner Lösung aufbewahrt werden. Zusatz des Präparates bis zu 1 Proz. verhindert die Fäulnis tierischer Flüssigkeit. Bei Prüfung des Desinfektionsmittels (Versetzen von Ichtharganlösungen mit Bakterienaufschwemmungen in flüssigem Blutserum, Brutwärme, Aussaat auf Serumagar nach bestimmten Zeiträumen) zeigte sich das Präparat dem Silbernitrat überlegen in seiner Wirkung auf Streptococc. pyog., Staphyloc. aureus, Typhus und Diphtheriebacillen, Gonokokken. Für Frösche, Meerschweinchen und Kaninchen war das Ichthargan mit einer toxischen Dose von 0,1—0,15 pro Kilo Körpergewicht weniger giftig als Silbernitrat (toxische Dose 0,015), Aktol (0,03), Itrol (0,02), Protargol (0,04). Ein Hund wurde durch zwei-

malige intravenöse Injektion von 0,2 g getötet. Aufrecht selbst nahm an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 0,3, am 4. Tage 0,5 g Ichthargan in Haferschleim, ohne Schaden zu leiden. Er empfiehlt die Anwendung des Präparates, mit dem Versuche namentlich bei Gonorrhöe angezeigt sein möchten, in der Praxis. Kübler (Berlin).

Strohmayer, W., Die therapeutischen Erfolge mit „Unguentum argenti colloidalis Credé". [Aus dem Diakonissenhause zu Halle a. S.] (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 31.)

Nach kritischer Besprechung der von Credé, Wolfrom, Hale, Schirmer, Weidmann, Meyer, Werler, Dworetzky veröffentlichten Erfolge bei der Behandlung von Fällen septischer Infektion mit Credé'scher Silbersalbe (15-proz. Argentum colloidale), der neben leichter Resorbierbarkeit hervorragende desinfizierende Kraft und große Löslichkeit in den Gewebssäften nachgerühmt wird, teilt Verf. zunächst 6 eigene Fälle von postpuerperaler Septikopyämie mit, in denen die Einreibung keine „energische innere Antiseptik", überhaupt kein Zeichen der Besserung brachte, vielmehr in 4 Fällen den Tod nicht aufzuhalten vermochten. Ebenso wirkungslos blieb die Silbersalbe bei einem Absceß am Knie mit Vereiterung des Kniegelenkes, bei 2 Empyemen und einer multiplen Furunkulose. Von mehreren schweren Scharlachfällen führte der eine unter der Schmierkur ohne jede Besserung zum Tode, bei dem zweiten trat Genesung ein; andere erlagen in kurzer Frist der septischen Infektion; hier steht also die Entscheidung noch aus. Ebensowenig ist der Einfluß des Heilmittels beim Erysipel sicher zu beurteilen wegen des wechselnden Krankheitsverlaufes. Die angeblichen Erfolge bei den sogenannten septischen „Phlegmonen" erklärt Verf. mit häufiger Verwechselung dieser schweren Form mit diffuser Lymphangitis, entzündlichem Oedem. Jedenfalls rät er, in Uebereinstimmung mit König, dringend davon ab, etwa im Vertrauen auf die veröffentlichten wunderbaren Heilerfolge mit der Credé'schen Salbe den frühzeitigen Einschnitt und die daran sich anschließenden antiseptischen Behandlungsarten fallen zu lassen, zumal die Schmierkur „wenig kosmetisch, mühsam und für ambulante Behandlung nicht zu empfehlen sei".

Schmidt (Berlin).

Müller, O., Die Verwendung des Wasserstoffsuperoxyds in der Wundbehandlung. (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 46.)

Im Gegensatze zu der auch von Tillmann vertretenen Ansicht v. Dittel's, daß das Wasserstoffsuperoxyd als Desinficiens zu teuer und zu leicht zersetzlich sei, betont Verf. die jetzige billige Herstellung und die monatelange Haltbarkeit bei gutem Verschluß und Lichtschutz. Staphylokokken auf Seidenfäden wie als Agarkultur und Streptokokken in Aufschwemmung wurden durch 3-proz. H_2O_2 in 2 Min. abgetötet; dagegen waren sporenhaltige Milzbrandbacillen nach 35 Min. noch am Leben. Es ist geruchlos, wirkt selbst desodorierend, bringt auf offenen Wunden weder Reizung noch Schmerzen hervor, reißt durch seine Gasentwickelung bei eiternden Stellen die Absonderungen mit empor und erzielt dadurch schnelle Wundreinigung. Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. ARTHUR WÜRZBURG,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

— —

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Eyre, J. W. H., A new centrifuge for bacteriological work. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 773—774.)

Plato, J. u. Guth, H., Ueber den Nachweis feinerer Wachstumsvorgänge in Trichophyton- und anderen Fadenpilzen mittels Neutralrot. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 2. p. 319—331.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Barone, V., Su alcune sostanze estratte dai corpi bacterici. (Policlinico. 1901. 2. marzo.)

Bericht über die Thätigkeit der Hefereinzuchtstation in Geisenheim a. Rh. im Etatsjahre 1899/1900. (Mitteil. üb. Weinbau u. Kellerwirtsch. 1901. No. 8, 9. p. 115—119, 139—142.)

Calamida, D., Ulteriori ricerche sul veleno delle tenie. (Riforma med. 1901. No. 181. p. 364—365.)

Duclaux, E., Traité de microbiologie. T. IV. 8°. Paris (Masson & Cie.) 1901. 15 fr.

Kling, A., Oxydation du propylglycol par le Mycoderma aceti. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. 1901. T. CXXXIII. No. 4. p. 231—233.)

Lindner, P., Mikroskopische Betriebskontrolle in den Gärungsgewerben mit einer Einführung in die technische Biologie, Hefenreinkultur und Infektionslehre. Für Studierende u. Praktiker bearb. 3. Aufl. Mit 229 Textabbildgn. u. 4 Taf. gr. 8°. XII, 468 p. m. 2 graph. Tab. u. 2 Bl. Erklärgn. Berlin (Paul Parey) 1901. 17 M.

Maassen, A., Die Zersetzung der Nitrate und der Nitrite durch die Bakterien. (Ein Beitrag zum Kreislauf des Stickstoffs in der Natur.) (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 21—77.)

Messineo, G. e **Calamida, D.**, Sul veleno delle tenie. Ricerche sperimentali. (Riforma med. 1901. No. 165. p. 171—173.)

Mouton, H., Sur les diastases intracellulaires des Amibes. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 4. p. 244—246.)

Zang, R., Beiträge zur Biologie von Carabus nemoralis Müll. (Allg. Ztschr. f. Entomol. 1901. No. 18. p. 273—276.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Behrens, J., Fadenziehendes Brot. (Wchbl. d. landwirtschaftl. Vereins im Großherzogtum Baden. 1901. No. 38. p. 569—570.)

Chick, H., Sterilisierung von Milch durch Wasserstoffsuperoxyd. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 20. p. 705—717.)

Chrzaszcz, T., Untersuchungen über die Infektion der Würze auf dem Kühlschiffe. Mitgeteilt von **Luff**. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 38. p. 585—594.)

Giard, A., Notes bibliographiques sur les insectes nuisibles aux livres et aux reliures. (Bullet. de la soc. entomol. de France. 1901. No. 12. p. 214—216.)

Horton, E. G., Formaldehyde in milk. (Ohio sanit. bullet. 1901. No. 7/8. p. 121—124.)

Rabinowitsch, L., The infectiousness of the milk of tuberculous cows; the bacteriological diagnosis and the practical value of tuberculin for the extermination of tuberculosis among cattle. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 13. p. 838—840.)

v. Ritter, H., Die Reinhefe und das neue Weingesetz. (Weinbau u. Weinhandel. 1901. No. 38. p. 418—419.)

Wohnungen, Abfallstoffe etc.

Dehérain, P. P. et **Dupont, C.**, Sur les fermentations des matières azotées qui arrivent au fumier. (Annal. agronom. 1901. No. 9. 401—427.)

Letts and **Blake, R. F.**, On the chemical and biological changes occurring during the treatment of sewage by the so-called bacteria beds. (Chemical News. 1901. No. 2154. p. 161.)

Steuernagel, C., Die biologische Reinigung der Kanalwässer. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1901. Heft 7/8. p. 270—274.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Grassi, G., Diffusione del colibacillo nell' organismo animale dopo la morte. (Pediatria. 1901. Marzo.)

Kirstein, Ueber die Dauer der Lebensfähigkeit von Krankheitserregern in der Form feinster Tröpfchen und Stäubchen. (Dtsche med. Wchchr. 1901. Vereins-Beil. No. 34. p. 257—258.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Gerhardt, C., Betrachtungen über Epidemieen in Kurorten. (Krankenpflege. 1901/2. Okt. p. 5—7.)

Richard, J., L'hygiène au Havre et les maladies contagieuses endémiques et épidémiques (1880/1901); mesures de prophylaxie. [Thèse.] Paris 1901.

Schütze, A., Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Einwirkung der Antipyretica auf den Verlauf akuter Infektionskrankheiten. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 2. p. 205—211.)

Malariakrankheiten.

Grassi, B., Die Malaria. Studien eines Zoologen. 2. Aufl. gr. 4°. VIII, 250 p. m. 15 Abbildgn. u. 8 Taf. Jena (G. Fischer) 1901. 20 M.

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Faidherbe, A., Immunité vaccinale congénitale. 8°. 12 p. Lille 1901.

v. Wasielewski, Beiträge zur Kenntnis des Vaccineerregers. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 2. p. 212—318.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Kossel, H. u. Nocht, Ueber das Vorkommen der Pest bei den Schiffsratten und seine epidemiologische Bedeutung. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 100—107.)

Kossel u. Overbeck, Bakteriologische Untersuchungen über Pest. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 114—134.)

Martini, E., Ueber Inhalationspest der Ratten. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 2. p. 332—342.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Lignières, J., Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorrhagiques, les „Pasteurelloses". (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 9. p. 734—736.)

Mathieu, P., Etude sur les infections générales aiguës par le staphylocoque pyogène. [Thèse.] Paris 1901.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Billitz, G., Zur Frage der Tuberkuloseübertragung. (Milch-Ztg. 1901. No. 39. p. 612—613.)

Bloch, I., Der Ursprung der Syphilis. Eine medizinische und kulturgeschichtliche Untersuchung. I. Abt. gr. 8°. XIV, 313 p. Jena (G. Fischer) 1901. 6 M.

Boston, L. N., The spread of tuberculosis by coughing. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 11. p. 685—688.)

Carossa, Passau auf dem Wege zur Befreiung von Lungentuberkulose. 8°. 27 p. Passau (Ablassmayer & Penninger) 1901.

Dieudonné, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 37. p. 1439—1440.)

Esser, J., Koch's neueste Entdeckung bezüglich der Verschiedenheit der Menschen- und der Rindertuberkulose. (Journ. f. Landwirtschaft. 1901. Heft 3. p. 277—284.)

Foulerton, A. G. R. and **Hillier, W. T.,** On the urine in tuberculous infection. [Prelimin. communic.] (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 774—777.)

Fraenkel, B., Bemerkungen zur Prophylaxe der Tuberkulose und die Isolierung der Phthisiker. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 38. p. 961—965.)

Gioelli, P., Sui nuovi mezzi di rapido riscontro e sviluppo del bacillo della tubercolosi. 8°. 13 p. Genova 1901.
Gottstein, A., Die Beziehungen zwischen menschlicher Tuberkulose und Perlsucht. Kritische Notizen. (Dtsche med. Presse. 1901. No. 18. p. 142—145.)
Hall, A., Multiple disseminated lupus following measles; death from tuberculous meningitis. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2126. p. 866—867.)
Klebs, E., Diplococcus semilunaris, ein Begleiter der Tuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 40. p. 1564—1568.)
Laumonier, J., L'enquête parlementaire sur la tuberculose. (Bullet. génér. de thérapeut. 1901. Livr. 11. p. 404—413.)
van Ryn, Ligue nationale belge contre la tuberculose; rapport général sur l'exercice 1900. 8°. 46 p. Bruxelles 1901.
Zschokke, E., Dr. Rob. Koch und die Tuberculosis. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1901. Heft 5. p. 201—210.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Beaton, R. M., Caiger, F. F. and **Pakes, W. C. C.**, The value of Neisser's stain in the diagnosis of diphtheria. [Prelimin. communic.] (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 758—759.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Bartels, Bericht über das Vorkommen der Frambösie und des Ringwurms auf den Marschallinseln und auf Nauru. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 164—168.)
Bernhardt, R., Erbgrind (Favus). (Wien. Klinik. Heft 9.) gr. 8°. p. 265—294 m. 5 Abbildgn. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1901. 1 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Heim, L., Eine Milzbrandinfektion durch Ziegenhaare. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 135—141.)

Tollwut.

Salmon, D. E., Rabies: its cause, frequency and treatment. (Yearbook of the U. S. Departm. of Agricult. 1900. Washington 1901. p. 211—246.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Belgien im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 38. p. 894.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Brown, W., Examination of carcasses in cases of cattle tuberculosis. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 4. p. 205—208.)
Tempel, M., Beitrag zur Uebertragungsmöglichkeit der Tuberkulose vom Menschen auf das Schwein. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901/02. Heft 2. p. 11.)
Thomassen, La tuberculose de l'homme est transmissible aux bovidés. (Recueil de méd. vétérin. 1901. No. 17. p. 529—538.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Nicolle, M. et **Adil-Bey**, Etudes sur la peste bovine. [2. mém.] (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 9. p. 715—733.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Gruber, Influenza der Pferde im Distrikte Obergünzburg. (Wchschr. f. Tierheilk. etc. 1901. No. 35. p. 409—415.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Kusehold, P., Weitere Untersuchungen zu dem im § 2, 1 der Bekanntmachung des Herrn Reichskanzlers vom 28. Januar 1899 für Roßhaarspinnereien etc. vorgeschriebenen Desinfektionsverfahren mittels Wasserdampf. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 1—20.)

Schleich, C. L., Hygiene der Hand und chirurgische Prophylaxe. (Dtsche med. Presse. 1901. No. 7. p. 55—56.) — Bemerkungen dazu von **M. Blumberg.** (Ibid. No. 14. p. 111 – 113.) — Erwiderung von **C. L. Schleich.** (Ibid. No. 18. p. 145—147.)

Strebel, H., Zur Frage der lichttherapeutischen Leistungsfähigkeit des Induktionsfunkenlichtes nebst Angabe einiger Versuche über die bakterienfeindliche Wirkung der Becquerelstrahlen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1901. p. 125—132.)

Diphtherie.

Mathé, L., La sérothérapie préventive de la diphtérie; son état actuel, ses indications. [Thèse.] Paris 1901.

Molinié, E. B., Sérothérapie intensive dans les cas de diphtérie grave. [Thèse.] Paris 1901.

Andere Infektionskrankheiten.

Branslow, Ein Fall von Kniegelenkstuberkulose und seine Behandlung mit Koch'schem Tuberkulin neuer Art (T. R.). (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 39. p. 672—674.)

Denys, J., Quelques mots de réponse à M. le Dr. Leboeuf à propos de sa communication sur les „tuberculines". (Presse méd. belge. 1901. No. 37. p. 575—581.)

Hoke, E., Ueber die Behandlung der Lungentuberkulose mit Ponzio's Tuberkulin. (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XXII. 1901. Heft 8/9. p. 244—249.)

Sato, J. u. Brauer, A., Ueber die Wirkung säurefester tuberkelbacillenähnlicher Bakterien auf Rinder bei intraperitonealer Injektion. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901/02. Heft 1. p. 11—15.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XXI.

Allgemeines und Vermischtes.

Haacke, W. u. Kuhnert, W., Das Leben der Schmarotzer. (Das Tierleben der Erde. Bd. III. Lfg. 38. p. 481—490. 1 Fig) gr. 8°. Berlin (M. Oldenbourg) o. J. [Erhalten im September 1901.]

Protozoa.

Schneidemühl, G., I Protozoi come causa di malattie dell' Uomo e degli Animali. Versione italiana con aggiunte da G. Marcone. 8°. 254 p. con figure. Napoli 1901.

Casagrande, D. V., Malaria e Zanzare. Manuale teorico-pratico per le persone dimoranti in località malariche. 8°. 78 p. con figure. Roma 1901.

Léger, L. et Duboscq, O., Sur les premiers stades du développement de quelques Polycystidées. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXIII. 1901. No. 10. p. 439—441.)

Trematodes.

Odhner, Theod., Revision einiger Arten der Distomengattung *Allocreadium* Lss. (Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. Bd. XIV. 1901. Heft 6. p. 483—520. T. XXXIII.)

Cestodes.

Cerruti, Attilio, Di un Tenioide dell' *Alauda arvensis* con riguardo speciale ad un organo parauterino. (Mem. estr. d. Atti R. Accad. Sci. fis. e mat. Napoli. Vol. XI. Ser. 2. No. 6.)

4°. 8 p. 1 Taf. Napoli 1901. [*Amerina alaudae* Cerr. n. sp. = *Anonchotaenia* sp. (n.? an *clava* Cohn?).]

Glage, Friedr., Zum Vorkommen der Schweinefinnen beim Damhirsch. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Jahrg. XI. 1901. No. 12. p. 366—367.)

Nemathelminthes.

Sick, C., Ueber Spulwürmer in den Gallenwegen. 8°. 34 p. Tübingen 1901.

Sticker, Ant., Die drei Arten des bewaffneten Palissadenwurmes. [Schluß.] (Dtsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. IX. 1901. No. 34. p. 346—347.) [cf. No. 12. p. 480.]

Arachnoidea.

v. Hanstein, Reinh., Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Tetranychus* Duf. Nebst Bemerkungen über *Leptus autumnalis* Shaw. (Ztschr. f. wissensch. Zool. Bd. LXX. 1901. Heft 1. p. 58—108. Taf. VI.)

Hexapoda.

Bignell, G. C., *Metopius dentatus* Fr. bred from *Bombyx quercus*. (Entomol. Monthly Magaz. Ser. 2. Vol. XII. [XXXVII.] 1901. July. p. 171.)

Brauns, . . ., Ein neuer *Ephialtes* [*sanguinicollis* n. sp.]. (Ztschr. f. syst. Hymenopt. u. Dipt. Jahrg. I. 1901. Heft 4. p. 183—184.)

— —, Nachträge zu den Lissonotinen. [Schluß.] (Ibid. p. 177—183.) [cf. No. 6. p. 271.]

Casagrande, D. V., Malaria e Zanzare (siehe oben).

Mégnin, . . ., Un cas extraordinaire de parasitisme du *Tenebrio molitor*. (C. R. Soc. Biol. T. LIII. 1901. No. 28. p. 834—835.)

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Centralblatt

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und** **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —o— **Jena,** den 14. November 1901. —o— **No. 17.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Ueber die Involutionsformen einiger pestähnlicher Bakterien auf Kochsalzagar.

[Aus dem kgl. hygienischen Universitätsinstitute zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. R. Pfeiffer).]

Von Dr. **A. Rosenfeld,** Arzt.

Wie Hankin und Leumann im Jahre 1897 entdeckten, findet man bei der Aussaat der Pestbacillen auf $2^1/_2-3^1/_2$-proz. Kochsalzagar nach 1—2 Tagen statt der normalen Stäbchen eigentümliche aufgequollene Formen, kugelige, spindelförmige und ovale Gebilde, welche die Autoren als Involutionsformen beschrieben, mittels deren man diese vielgestalteten und daher schwer bestimmbaren Mikroben innerhalb kurzer Zeit zu identifizieren vermöchte. Die Brauchbarkeit dieser Entdeckung

für die Diagnose der Pestbacillen hängt nun ganz und gar davon ab, ob diese Umbildung der ursprünglichen Form nur der Pest eigentümlich ist oder ob sie auch bei anderen Mikroorganismen vorkommt.

Um dies zu prüfen, haben schon Hankin und Leumann selbst einige Bacillenarten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Pesterreger haben, auf Kochsalzagar gezüchtet und auch einzelne Involutionsformen, welche an diejenigen der Pest erinnern, in den Kulturen gefunden, nie aber sahen sie die ganze Kultur in der beschriebenen Weise verändert. Neben diesen „pestähnlichen Bakterien“, deren Namen die Autoren nicht angeben, werden aus der großen Zahl der Mikrobenarten, die sie untersucht hätten, nur einige Vibrionen und eine Streptokokkenart in ihrem Verhalten auf Kochsalzagar beschrieben. Ihre Untersuchungen wurden dann von Skschivan und Matzuschita fortgesetzt. Der erstere Autor, der dabei besonders die Bildung von Verzweigungen im Auge hatte, fand beim Bacillus pseudotuberculosis rodentium (Pfeiffer) einen gänzlichen Uebergang der Kultur in Fäden mit Zweigbildung, wobei die Anwendung höherer Konzentrationen (5 Proz.) nur Ringbildung mit Umwandlung derselben analog den Pestbakterien in Kugeln und Bildung der spermatozoidenähnlichen Formen hervorrief. Nur Faden- und Zweigbildung wurde von ihm auch bei den Bacillen der Diphtherie, des Typhus, des Rotzes und der Tuberkulosereihe beobachtet. — Eine außerordentlich große Zahl von Mikroorganismen wurde nach ihm von Matzuschita in Gießen auf kochsalzhaltigen Nährböden untersucht, um ihre Wuchsformen mit denen der Pestbacillen zu vergleichen.

Nach ihm ist „die Frage, ob ähnliche Involutionsformen, wie sie der Pestbacillus bildet, nicht auch bei anderen Bakterien vorkommen, nicht ohne weiteres zu verneinen“. Große, blasige Kugeln treten gelegentlich, wie die Abbildungen sehr schön demonstrieren, auch beim Bacillus pyocyaneus, Bacillus acidi lactici, B. phosphorescens, B. liquefaciens pathogenes, Vibrio cholerae und selbst beim Bacillus anthracis auf, niemals aber hat der Autor jene großen Kugeln auch nur annähernd in solcher Menge wie bei den Pestbacillen gesehen, „außerdem sind bei jenen anderen Mikroorganismen fast durchweg höhere Prozentgehalte und längere Wachstumszeiten erforderlich“, bevor sich jene großen, blasigen Gebilde zeigen.

Da aber in den eben citierten Arbeiten gerade diejenigen Bakterienarten, welche bei Tierversuchen gelegentlich mit den Pestbakterien verwechselt werden könnten, in ihrem Verhalten auf Kochsalzagar nur ungenügend untersucht waren, so wurde mir diese Aufgabe von Herrn Prof. Pfeiffer gütigst übertragen. Die beobachteten Bakterien sind folgende:

1) Bacillus typhi murium Loeffler (Mäusetyphusbacillen). Kultur aus der Sammlung des hiesigen Instituts.

2) Bacillus suipestifer Kruse (Hogcholerabacillen, Erreger der amerikanischen Schweineseuche).

3) Bacillus mustelae septicus Kruse (Frettchenseuchebacillen) in Kulturen von Král in Prag.

4) Danyszbacillen, wegen ihrer Pathogenität für Ratten. Kultur aus dem hygienischen Institute des Prof. Dunbar in Hamburg.

5) Bacillus cholerae gallinarum Flügge, Kultur aus dem hiesigen Institute.

6) Bacillus pseudotuberculosis Pfeiffer (Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium Preiss.).

7) Bacillus suisepticus Kruse (Erreger der deutschen Schweineseuche), beide in Kulturen von Král.

Hiervon waren freilich Pseudotuberkulose von Skschivan und Cholera gallinarum von Matzuschita bereits untersucht, als pestähnliche Bakterien wurden sie jedoch einer Nachprüfung unterzogen.

Die verwendeten Bakterien waren seit längerer Zeit nur auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet, bei den folgenden Versuchen wurden nur Strichkulturen auf schwach alkalischem Agar, worauf sämtliche Arten bei 37° gut gediehen, als Stammkulturen zur Beimpfung des Kochsalzagars benutzt, und da bei den Pestbacillen nach Hankin's Angabe das Untersuchungsmaterial zunächst auf gewöhnlichen Agar und von da möglichst bald auf Kochsalzagar übertragen wird, so kamen auch bei den hier ausgeführten Versuchen vor allem junge Kulturen im Alter von 20—50 Stunden zur Verwendung, während mit älteren Kulturen nur einige Kontrollprüfungen ausgeführt wurden. Die Herstellung der Nährböden erfolgte nach dem im hiesigen Institute gebräuchlichen Rezept für schwach alkalischen Agar aus frischem, fettfreiem Pferdefleisch, nur daß ich statt der üblichen Menge von 5 g NaCl pro Liter Bouillon hier 20, 25, 30, 35, 40 und 50 g NaCl zusetzte.

Es wurden dann zunächst Plattenstrichkulturen angelegt, wobei sich jedoch nach einigen Versuchsreihen herausstellte, daß diese Art der Beobachtung wegen der großen Verdunstungsfläche in den Petri-Schalen für diese Kochsalzkulturen weniger geeignet ist. So wollte Hühnercholera, die auf 3-proz. Platte noch mäßig gut gewachsen war, auf einer länger stehenden ursprünglich 2-proz. Platte nicht gedeihen und nach 5—6 Tagen zeigten sich sehr zierliche Bilder von Kochsalzkrystallen, zum Zeichen, daß der NaCl-Gehalt durch die Austrocknung im Brütschranke sehr stark gestiegen war. Es wurden nun einige Parallelversuche auf schräg erstarrtem Agar im fest verschließbaren Reagenzglase angelegt, und es ergab sich, daß bei niedrigem Kochsalzgehalte und nicht zu langem Verweilen der Kultur im Brutschranke die Formunterschiede bei gleichwertigen Platten- und Röhrchenkulturen belanglos sind, bei höheren Konzentrationen oder längerer Einwirkung der Körpertemperatur größere Differenzen auftreten können. So zeigten z. B. die Danyszbacillen nach 24-stündiger Aussaat auf einer Platte von 4-proz. NaCl schon stark modifizierte Formen, während sie in der Röhrchenkultur nur wenig länger waren als die normalen Stäbchen, und erst nach 48 und 72 Stunden ähnliche Erscheinungen auftraten. Es verdient daher die Methode auf schräg erstarrtem Agar im Reagenzglase als die exaktere den Vorzug, und es wurden sämtliche Versuche in dieser Weise angestellt. Die Austrocknung und die dadurch bedingte Steigerung des NaCl-Gehaltes wurde bei diesen Versuchen möglichst vollständig ausgeschaltet, indem ich die Reagenzgläser mit Gummikappen verschloß. Wie man sich zunächst vergewisserte, zeigte der Pestbacillus auf 3-proz. Röhrchen sehr schöne Kugelformen. — Um die verimpften Mengen einigermaßen regelmäßig zu gestalten und dadurch ein ungefähres Urteil des makroskopisch verschiedenen Wachstums bei steigendem Kochsalzgehalte zu gewinnen, wurde zunächst eine kleine Oese des Impfstoffes in ca. 1 ccm steriler Bouillon fein verteilt und dann mit der darin eingetauchten Oese die zu beimpfenden Röhrchen durch einen glatten Strich infiziert. Wo auf diese Art kein Wachstum zu erzielen war, wurden makroskopisch sichtbare Mengen aufgetragen. — Die mikrosko-

Bacillus typhi murium.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund: Bei 2 %	B. $2^1/_2$ %	Bei 3 %	Bei $3^1/_2$ %	Bei 4 %	Bei 5 %
24 en	Bei 2—4 Proz. undurchsichtige glänzend weiße Beläge ohne wesentliche Unterschiede in der Breite und Dicke, die 5-proz. Kultur zeigt auf der ganzen Länge des Röhrchens isolierte oder stellenweise konfluierende tautröpfchenartige Kolonieen, die noch nirgends einen zusammenhängenden, undurchsichtigen Belag von weißer Farbe ergeben.	Kein Unterschied gegenüb. d. Grundform.	Wie bei 2 Proz.	Wie bei 2 Proz.	Etwas vermehrte Fadenbild., stets nur kurze Fäden bis zu etwa 10facher Bacillenlänge.	Die kurzen Individuen treten an Zahl deutlich hinter etwas längeren und stärkeren Exemplaren zurück. Kurze Fäden ziemlich zahlreich.	Kein Unterschied gegen 4 Proz.
Nach 48 Stunden	Bei 2—$3^1/_2$ Proz. kein neues Wachstum, bei 4 Proz. zeigt die Stelle, wo das Material zur Untersuchg. entnommen, neuen Belag, bei 5 Proz. findet man bereits einen dickeren undurchsichtigen Belag.	K. deutl. Untersch. gegenüb. d. Stammkult. d. selbst kürz. u. läng. Stäbchen aufweist, letzt. hier vorherrschend.	Wie bei 2 Proz.	Wie bei 2 Proz.	Wie am Tage vorher.	Etwas breitere und teilweise weniger intensiv gefärbte Exemplare, vereinzelt Schattenbildung. Die Fäden haben an Menge nicht zugenommen.	Wie bei 4 Proz.
Nach 72 Stunden	Keine Veränderung im Befund.	Kein Unterschied.	Wie bei 2 Proz.	Wie bei 2 Proz.	Kein deutlich. Unterschied.	Kein deutlicher Unterschied.	Neben den meist gleichmäßig aufgequollenen Stäbchen finden sich einige, bei denen die Aufquellung auf einem oder beiden Enden ausgeblieben, so daß sie etwas zugespitzt, cigarren-, wurst- oder spindelförmig erscheinen, die meisten haben deutlich abgerundete Ecken; die kurzen ovalen oder fast kugeligen Formen, die sich hier und da finden, sind meist nur schwach gefärbt u. erreichen nirgends die Größe der Pestkugeln.
	Bemerkungen über Parallelversuche und Uebertragung der modifizierten Form auf gewöhnlichen Agar.						
	Das Plattenverfahren bot bei 4 Proz. größere u. stärkere Exemplare, als die Röhrchenkultur. — Das von einer 3 Wochen alten Stammkultur auf ein Röhrchen von 5-proz. NaCl-Agar übertragene Material zeigte makroskopisch etwas geringeres Wachs-						

	Makroskopischer Befund	Bei 2 %	Bei 2½ %	Bei 3 %	Bei 3½ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Auf sämtlichen Kulturen ein ziemlich kräftiges Wachstum, doch ist der Belag bei 2 Proz. am dicksten u. breitesten, bei 5 Proz. am dünnsten und schmalsten.	Kein deutlich. Unterschied von d. Stammform.	Geringe Zunahme in d. (durchschnittlichen) Länge d. Stäbchen.	Wie bei $3^1/_2$ Proz.	Deutlich längere, zum Teil breitere Stäbchen als auf der Stammkultur.	Breite, wie bei $3^1/_2$ Proz., aber meist noch etwas längere Exemplare, d. Stäbchen sind zum Teil an den Enden weniger scharf begrenzt, als b. schwächerem NaCl-Gehalt; hier und da längere Fäden v. 4-5facher Bacillenlänge, diese nicht segmentiert, ganz vereinzelt aufgequoll. Formen, die d. Farbstoff gut aufgenomm. haben, u. größere ovale, schwach gefärbte Schattenbildungen.	Die meisten Bacillen sind doppelt so lang als die Ursprungsform, da sie an Dicke nur wenig zugenommen haben, so erscheinen sie weit schlanker. Die bei 4 Proz. beschriebenen Bildungen auch hier vereinzelt; es finden sich mehr ganz oder teilweise schlecht gefärbte Exemplare, an einigen Andeutung von Polfärbung.
Nach 48 Stunden	Die Kulturen mit 2, $2^1/_2$ und 3 Proz. haben nicht sichtbar an Größe zugenommen, die mit $3^1/_2$ und 4 Proz. zeigen geringe, die mit 5 Proz. NaCl beträchtliche Vermehrung des Belags.	Vielleicht durchschnittlich ein wenig längere Exemplare.	K. deutlicher Unterschied.	K. deutlicher Unterschied.	Kein deutlich. Unterschied.	Kein deutlicher Unterschied.	Scharf begrenzte Stäbchen, vielfach etwas stärker u. zwar nicht gleichmäßig aufgetrieben; dadurch erscheinen sie an einem oder an beiden Enden zugespitzt u. haben eine cigarren- oder wurstförmige Gestalt angenommen, andere zeigen freilich auch abgestumpfte Ecken. Fäden bis zu 10facher Länge d. Einzelindividuums ziemlich reichlich, teils mit, teils ohne Andeutung von Interstitien. Färbbarkeit sehr verschieden, z. Teil gut erhalten, bei einigen sind nur die äußersten Pole intensiv gefärbt, bei anderen geht die Färbung von dort weiter und läßt nur in der Mitte oder auch näher an einem Pole eine ungefärbte vakuolenartige Stelle.
Nach 72 Stunden	Keine deutliche Veränderung.	Kein Unterschied.	K. deutlicher Unterschied.	Kein deutlicherUntersch.	Kein deutlich. Unterschied.	Kein deutlicher Unterschied.	Kein deutlicher Unterschied.
	Bemerkungen über Kontrollversuche u. über die Abimpfung der am stärksten degenerierten Form auf gewöhnlichem Agar.						
	Die Plattenversuche ergaben bei 2, 3, 4 Proz. keine wesentlichen Abweichungen, dagegen fanden sich auf einem Röhrchen 5-proz. Kochsalzagars, das mit dem Material einer 10 Tage alten gewöhnlichen Agarkultur beimpft war, nach 48 Stunden dickere u. stärkere Exemplare, als sie oben beschrieben sind. Die Ueberimpfung von 5-proz. NaCl-Agar auf gewöhnlichen Agar führt zu normal langen Formen.						

Bacillus mustelae septicus.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund					
		Bei 2 %	Bei 2 ½ %	Bei 3 %	Bei 3 ½ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Nach 5 Std. zeigt sich nur bei 2, 2 ½ und 3 Proz. schwaches Wachstum, nach 24 Stunden zeigen sämtliche Kochsalzkonzentrationen ziemlich gleichmäßig dicke glänzend weiße Beläge. Die Konsistenz des Materials ist besonders bei höherem Kochsalzgehalt außerordentlich schleimig-fadenziehend, daher vielfach ein matt gefärbter Untergrund auf den Präparaten.	Kein deutlicher Unterschied gegenüber der Grundform	Wie bei 2 Proz.	Stäbchen etwas verschieden lang, man sieht z. T. etwas längere Formen als auf der Stammkultur.	Wie bei 3 Proz.	Bedeutend schlankere Formen von etwas verschied. Breite, meist ein wenig dicker als die Grundform u. 2—3mal so lang, viele Stäbchen liegen etwas gekrümmt, kurze meist segmentierte Fäden von 3—5facher Bacillenlänge ziemlich reichlich, soweit das gefärbte Präparat einen Schluß erlaubt, kommen auch verzweigte Formen vor. Das Material ist durchweg intensiv gefärbt.	Breite wie bei 4 Proz., durchschnittlich längere Exemplare, sehr viel kurze, einige wellig verlaufende, Interstitien zeigende Fäden; ganz vereinzelt kurze, gleichmäßig aufgequollene Formen. Färbung meist intensiv, einzelne Stäbchen und Fäden schwach gefärbt.
Nach 48 Stunden	Keine deutliche Veränderung im Befund.	Wie am Tage vorher.	Wie am Tage vorher.	Wie am Tage vorher.	Geringe Zunahme in der Länge.	Wie am Tage vorher.	Die Menge der langen welligen Fäden hat bedeutend zugenommen, Interstitien weniger deutlich, sonst wie am Tage vorher.
Nach 72 Stunden	Bei 4 u. 5 Proz. geringe Zunahme des Wachstums, bei den übrigen Kulturen keine Zunahme und als Zeichen der Eintrocknung weniger glänzendes Aussehen des Impfstriches.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.

Bemerkungen über Parallelversuche und die Uebertragung von 5-proz. auf normalen Agar.
Bei der überhaupt geringen Formveränderung zeigt das Plattenverfahren keine besonderen Abweichungen. Die Uebertragung von 5-proz. auf normalen Agar führt zu den gewöhnlichen kurzen Stäbchen.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund B. 2 %	B. 2½ %	Bei 3 %	Bei 3½ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Man findet überall zusammenhängende dickere und dünnere Beläge, doch zeigt die 2-proz. Kultur das stärkste, die 4- und 5-proz. das schwächste Wachstum.	Kein sichtbarer Unterschied gegenüber d. Grundform.	Wie bei 2 Proz.	Längere, z. T. dopp. so lange Exempl. als auf d. Stammkultur, einzelne kürzere Fäden bis zu 10facher Bacillenlänge.	Ger. Zunahme in d. Länge d. Einzelstäbch., meist etw. breitere Formen als b. 3 Proz., daneb. lange, wellig gekrümmte Fäden etwas verschiedener Dicke.	Sämtl. Bacillen etwa doppelt so lang u. breit a. d. Grundform, einzelne gekrümmt liegend, fast alle scharf konturiert, kurze unsegmentierte Fäden v. 3—4facher Bacillenlänge reichlich, längere vereinzelt. Das Material ist im allgemeinen intensiv gefärbt, daneben einzelne z. T. stärker aufgequollene Schattenbildungen.	Breite des vorigen, reichlich noch bedeutend längere Exemplare, kurze oder längere, wellig verlaufende Fäden etwas verschiedener Dicke.
Nach 48 Stunden	Keine Veränderung des Wachstums.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Vereinzelte kurze aufgequollene Bacillen haben ovale oder kugelige Formen angenommen, deren Breitendurchmesser den der übrigen Bacillen nur wenig übertrifft. Fadenbildung anscheinend etwas verringert, Schattenbildung vermehrt, vereinzelte Stäbchen und Fäden zeigen bipolare Färbung.	Die Einzelindividuen haben an Größe geg. d. Tag vorher nicht zugenommen, treten aber an Menge hinter kurzen Fäden v. 2—4fach. Bacillenlänge sehr zurück, diese sind meist dicker als nach 24 Std.; reichl. längere wellige Fäden, vielfach spindel- od. knopfförm. Auftreibung an einem Ende od. in d. Mitte d. Stäbchen u. Fäden, so daß zwiebelartige u. spermatozoenähnl. Gebilde entstehen: hie u. da Doppelspindeln u. anscheinend Verzweigung. Dicke aufgequollene Fäden vielfach kaum gefärbt, sonst alles intensiv rot.
Nach 72 Stunden	Keine Vermehrung. Das Material erscheint bei niedrigerem Kochsalzgehalt schleimig bei höherem, bei 4- u. 5-proz. trockener und schwerer auf dem Deckglase verteilbar.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Reichlich stärkere aufgequollene Formen, fast durchweg wohlcharakterisierte intensiv gefärbte Stäbchen.	Die intensiv gefärbten Formen geg. d. Tag vorher wenig verändert, einzelne an einer Seite stärker aufgetrieb. Gebilde, auch torula- u. hantelförm. Produkte jedoch bedeutend kleiner, als die analogen Bildungen bei d. Pest. Starke Zunahme d. Schattenbildungen, reichlich Stäbchen und Fäden, die nur i. einem Teil ihres Verlaufs entweder mehr in d. Mitte oder meist mehr an den Polen intensiv gefärbt sind.	Neben den am Tage vorher beschriebenen Formen vereinzelte größere pestähnliche Kugeln, am Ende der Fäden; große hantel- und birnförmige Gebilde von intensiv roter Farbe; doch prävalieren dünnere und dickere Fäden derart, daß an eine Verwechselung mit den Pestbacillen nicht zu denken ist, hie und da kurze Zweigbildung. Unter den zahlreichen Schattenbildungen sind Protoplasmaklümpchen in den verschiedensten Gestalten zu finden.
	Bemerkungen über Parallelversuche und die Abimpfung der modifizierten Form auf gewöhnlichen Agar.						
	Die Abweichungen bei dem Plattenverfahren wurden bereits im Text erwähnt. — Die pestähnlichsten Bilder erhielt ich v. einer Röhrchenkultur bei 5 Proz., deren Impfmaterial von einer älteren Kultur stammte. Es zeigte hier d. oben beschrieb. Umbildung sich in noch ausgeprägteren Formen						

Bacillus cholerae gallinarum.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund: Bei 2 %	Bei 2½ %	Bei 3 %	Bei 3½ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Bei der Beimpfung mit einer Oese der Bouillonaufschwemmung kein Wachstum, auf den mit makroskopisch sichtbaren Massen beschickten Kulturen bei 2 u. 2½ Proz. ClNa ein grauweißer durchscheinender ziemlich dünner Belag, auf 3-proz. Agar noch deutl. Vermehrung d. aufgetragenen Materials, auf 3½-proz. kaum sichtbare Vermehrung, bei 4 u. 5 Proz. Ausbleiben jedes Wachstums.	Kein deutlicher Unterschied von der Grundform.	Neben den gewöhnlichen kurzen Stäbchen einzelne segmentierte kürzere Fäden von normaler Dicke und 3 bis 4-facher Bacillenlänge	Neben der Ursprungsform reichlich etw. aufgequollene dickere Exemplare etwa normal. Länge, einzelne an einem Ende stärker verdickt, die meisten überall gleichmäß. breit, z. T. gekrümmt liegende Bacillen; einzelne kurze meist unsegmentierte Fäden, gleichfalls meist aufgequollen. Färbung fast durchweg intensiv.	Neben normal gestalteten Bacillen, die teilweise intensiv, meist jedoch schwach gefärbt sind, reichlich schwach gefärbte zerfallende Formen, ferner gekrümmt liegende Bacillen und kurze Fäden normaler Breite und dickere kurze korkzieher- oder zopfartig gewundene Fadenbildungen von 3 bis 5-fach. Bacillenlänge, vereinzelt rosenkranzähnliche Schnüre, wohl durch eigentümliche besonders starke Aufquellung der Fäden entstanden u. birnförmige Figuren, alle aber bedeutend kleiner als die Involutionsformen d. Pest, meist intensiv gefärbt.	Bei der Entnahme des aufgetragenen Materials findet man die Stäbchen in ihrer Gestalt kaum verändert, teilweise sind sie schwächer gefärbt.	Wie bei 4 Proz.
Nach 48 Stunden	Bei den mit Bouillonaufschwemmung beimpften Kulturen kein Wachstum, auf den anderen bei 2 bis 3½ Proz. ClNa geringe Vermehrung, der Unterschied gegen den Tag vorher ist bei 3½ Proz. am auffallendsten.	Kein Unterschied.	Reichlich etw. längere segmentierte Fäden von norm. Breite u. ca. 8—10-facher Bacillenlänge.	Die aufgequollenen Formen heben sich durch intensivere Färbung von den übrigen Bacillen ab, sonst kein Unterschied gegen den Tag vorher.	Man findet kaum ungefärbte Exemplare, sonst neben den am Tage vorher gesehenen Bildungen noch stärker aufgequollene Fäden.	Kein Unterschied.	Keine Veränderung.
Nach 72 Stunden	Kein Unterschied gegen den Tag vorher.	Man findet mehr schlecht gefärbte Exemplare, sonst kein Unterschied.	Wie bei 2 Proz.	Wie bei 2 Proz.	Man sieht hie und da etwas längere Fäden und kuglige Gebilde meist am Ende der fadigen Elemente sitzend, die sich im allgemeinen als spiralig aufgerollte Fäden erkennen lassen.	Noch immer z. T. mäßig gut gefärbte Bacillen.	Keine Veränderung.

Bemerkungen über die Stammkultur, über Kontrollversuche und über die Abimpfung der am stärksten modifizierten Form auf gewöhnlichen Agar.

Die zur Beimpfung der Platten benutzte Kultur zeigte genau die Formen, wie sie in Günther's Bakteriologie abgebildet sind, dagegen zeigte die bei den Röhrchenkulturen verwendete Stammkultur fast durchweg etwas längere, schlankere beiden Verfahren außerordentlich ähnlich, nur daß sie auf der Platte bei etwas geringerem NaCl-Gehalt auftraten. Immerhin ist die Art der verdickten korkzieherartigen Fäden so charakteristisch, daß man sie nicht, wie Matzuschita es gethan, ohne weiteres unter die Bacillen rechnen darf, die nur durch eine Verlängerung der Stäbchen reagieren.

Die Uebertragung von 3½ Proz. auf gewöhnlichen Agar führt zu normalen Stäbchen.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund					
		Bei 2 Proz.	Bei 2½ Proz.	Bei 3 Proz.	Bei 3½ Proz.	Bei 4 Proz.	Bei 5 Proz.
Nach 24 Stunden	Bei der Beimpfung mit Bouillonaufschwemmung nur b. 2 Proz. mässiges Wachstum, auf den übrigen Kulturen nichts zu sehen, beim Auftragen makroskopisch sichtbarer Massen bei 2½ Proz. mässiges Wachstum, bei 3 Proz. der ganze Impfstrich etwas verbreitert und verdickt, bei 3½ Proz. noch deutliche Vermehrung, bei 4 Proz. ganz schwache, kaum sichtbare Vermehrung, bei 5 Proz. Ausbleiben des Wachstums.	Vorherrschend schlankere Formen als auf gewöhnlichem Agar, meist von der Breite der Stammform, aber vielfach fast doppelt so lang. Vereinzelt Fadenbildung wie auch auf der Stammkultur. Durchweg intensive Färbung.	Das Bild ist ähnlich wie bei 2 Proz., nur sind die Stäbchen durchschnittlich noch etwas länger, alle scharf konturiert, zum Teil gekrümmt liegend. Vereinzelt findet man kurze und längere nicht segmentierte Fäden.	Länge der Bacillen sehr verschieden, teils sind sie so lang wie die Ursprungsform, meist 2–3mal so lang, die meistens auch breiter als bei 2½ Proz., kurze, nicht segmentierte Fäden sehr reichlich, mehr vereinzelt lange wellig verlaufende Fadenbildungen. Die Stäbchen und Fäden sind vielfach an einem oder beiden Enden knopfförmig oder keulenartig aufgetrieben. — Bei weitem die Mehrzahl intensiv gefärbt, doch findet man in jedem Gesichtsfelde einige meist stark aufgetriebene ovale oder fadenförmige Schattenbildungen. Ganz vereinzelt Polfärbung.	Meist lange, wellig verlaufende Fäden, daneben normal lange und wenig verlängerte Formen, vereinzelt aufgequollene Gebilde, Breite und Färbbarkeit wie bei 3 Proz.	Die Versuche ergaben ein etwas verschiedenes Resultat, teils findet man Bilder wie bei 3½ Proz., teils nur vereinzelt kurze, gekrümmte Fäden und als Hauptprodukt: ganz kurze Stäbchen, wie auf gewöhnlichem Agar, oder noch kürzere, kokkenartige, die zum Teil intensiv gefärbt sind, vielfach aber bei ausgesprochen bipolarer Färbung an Diplokokken erinnern, daneben Schattenbildungen und körniger Detritus.	Meist kurze Stäbchen wie bei 4 Proz., daneben einzelne kurze Fäden, Färbung: teils intensiv, teils bipolar gefärbte Bacillen, vielfach Schattenbildungen.
Nach 48 Stunden	Bei der ersten Art der Beimpfung auf den 2-proz. Röhrchen ein fast doppelt so langer Belag, bei 2½ Proz. 2 kleine stecknadelkopfgrosse Kolonieen; bei der zweiten Art der Infektion bei 2½ und 3 Proz. geringe Zunahme des Wachstums, auf den übrigen Kulturen kein deutlicher Unterschied.	Durchschnittlich vielleicht etwas längere Stäbchen als am Tage vorher, ganz vereinzelt zeigen sie an einem oder beiden Enden eine geringe Auftreibung, die meisten scharf konturiert und gut gefärbt.	Gleiche Veränderung wie bei 2 Proz.	Etwas reichlicher, wellenförmig verlaufende lange Fäden und mehr ungefärbte Schattenbildungen, sonst wie nach 24 Stunden.	Die einzelnen Elemente haben an Länge nicht zugenommen, doch finden sich mehr aufgequollene Stäbchen, die an Breite den aufgequollenen Pestbacillen (wie sie sich auf manchen 3–3½-proz. Agarkulturen in grosser Menge finden), gleichkommen, an Länge sie meist übertreffen, daneben hufeisenförmig gekrümmte Bacillen und vereinzelt ovale und kugelige Bildungen von der Grösse der Pestkugeln. Färbung wie bei 3 Proz.	Die den normalen Bacillen ähnlichen Stäbchen sind nirgends zu finden, wie verschiedene Parallelversuche ergeben, aberall neben amorphen Körnchen und schleimigen Massen hauptsächlich Fadenbildung, wie sie bei 3½ Proz. im Nebenabschnitte beschrieben.	Einige stark aufgequollene, gerade oder geschlängelt liegende Fäden, teils intensiv, teils matt gefärbt, sonst körniger Detritus und meist matt gefärbte Stäbchen.
Nach 72 Stunden	Keine wesentliche Veränderung.	Die geringe Auftreibung am Ende der Stäbchen ist etwas häufiger zu finden, sonst kein deutlicher Unterschied.	Keine wesentliche Veränderung.	Stark aufgequollene Fäden, ovale und unregelmässig begrenzte Formen in grösserer Zahl, bei weitem die Mehrzahl intensiv gefärbt, doch sieht man mehr matt gefärbte Produkte als am Tage vorher und vielfache Uebergänge zwischen Schattenbildungen und intensiv gefärbten Stäbchen und Fäden	Keine wesentliche Veränderung.	Keine wesentliche Veränderung	Fast nur matt gefärbte Produkte, meist amorphe Körner und aufgequollene Stäbchen, ganz vereinzelt kurze Stäbchen.

Bemerkungen über die Stammkultur, über Parallelversuche und die Uebertragung der modifizierten Form auf gewöhnlichen Agar.

Ueber die Stammkultur ist nach der Beschreibung der Autoren nichts Besonderes hinzuzufügen. — Auffallend ist der Unterschied zwischen den hier beschriebenen Beobachtungen und denen Skschivan's (s. o.), der bei 5 Proz. NaCl Umwandlung in Kugeln und spermatozoidähnliche Gebilde erhielt; auch deutliche Zweigbildung konnte ich nirgends finden. Ob die Verschiedenheit des Agars (Fisch- und Pferdefleischagar) diese Unterschiede bedingt?

Die Anwendung des Plattenverfahrens bot nur geringe Differenzen, bei 4 Proz. kam es hierbei kaum mehr zur Fadenbildung. — Die Benutzung einer älteren Kultur zur Beimpfung eines Röhrchens 3-proz. NaCl-Agars führte zu stärkeren Aufquellungserscheinungen, als sie oben beschrieben sind, und zeigte das Präparat hiervon in seinen Kugelformen die pestähnlichsten Bilder. Die Uebertragung von 3–4-proz. NaCl-Agar auf gewöhnlichen Agar ergab normale Stäbchen.

Bacillus suisepticus.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund: Bei 2 %	Bei $2^{1}/_{2}$ %	Bei 3 %	Bei $3^{1}/_{2}$ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Bei der Beimpfung mittels einer Oese d. Bouillonaufschwemmung bei 2, $2^{1}/_{2}$, 3 Proz. NaCl schwaches Wachstum, bei 3 Proz. ist der Belag am dünnsten, vielfach nur punktförmige Einzelkolonieen, auf $3^{1}/_{2}$-5-prozent. Agar kein Wachstum, bei der Beimpfung mit makroskopisch sichtbaren Mengen bei $3^{1}/_{2}$ Proz. noch geringe Vermehrung, bei 4 u. 5 Proz. Ausbleiben jedes Wachstums.	Scharf begrenzte Stäbchen normaler Form in gering. Zahl vorhanden, die meisten Bacillen zeigen unregelmäßige Konturen und liegen in kurzen fadenförmigen Verbänden gleich Streptobacillen hintereinander. In diesen Ketten ist die normale Länge der Einzelindividuen vielfach erhalten; dazwischen körnige kokkenartige Gebilde. Färbung mäßig intensiv.	Die normalen, scharf begrenzten Stäbchen fehlen fast vollständig, fast nur unregelmässig begrenzte Formen, die nach 20 Minuten den Farbstoff ungleichmässig aufgenommen haben. Reichlich segmentierte Fäden wie bei 2 Proz., reichlich gut und schlecht gefärbte körnige Produkte, hie und da derartige Körnerbildung am Ende der Stäbchen als kleine kolbige Anschwellung. Das Bild erinnert in seiner Buntheit an ein benutztes Löschblatt, auf dem zahllose, vielfach unterbrochene, gebogene Striche und einzelne Punkte in buntem Gewirr nebeneinander liegen. An die intensiv gefärbten Produkte schliesst sich öfters ein Hof schwach gefärbten Protoplasmas an.	Noch unregelmässiger konturierte und stärker aufgequollene Bildungen als auf $2^{1}/_{2}$-proz. NaCl-Agar, Fäden meist kürzer, vielleicht teilweise verzweigt. An einzelnen Stellen des Gesichtsfeldes finden sich grössere Körner und Kugeln, die den Hefezellen an Grösse gleichkommen, diese liegen oft in fischlaichähnlichen Massen zusammen oder zu kurzen Perlschnüren aneinander gereiht, auch biskuitförmige, hammerähnliche, spermatozoid- oder kaulquappenförmige Gebilde kommen vor, die an die Involutionsformen der Pest erinnern, immerhin prävallieren kurze Fäden und kleine kokkenähnliche Körnchen und die grossen Kugeln sind zum Teil nur Schattenbildungen, zum Teil nach 20 Minuten Ziehl matter gefärbt, als die kleineren, weniger aufgequollenen Formen. (Präp. 73.)	Meist der normalen Form ähnliche Stäbchen, nach $^{1}/_{2}$-stündiger Färbung noch ganz matt rosa, dazwischen ziemlich reichl. intensiv rote, aufgequollene, fadenförmige, gewundene Gebilde.	Bei Entnahme des aufgetragenen Materials findet man Stäbchen normaler Form und etwas schlechter färbbar.	Wie bei 4 Proz.
Nach 48 Stunden	Bei der erstgenannten Art der Beimpfung zeigt die 2-, $2^{1}/_{2}$-, 3-proz. Kultur ziemlich starkes Wachstum, auf den übrigen Kulturen kein Wachstum, bei der zweitgenannten Art nur bei $3^{1}/_{2}$ Proz. noch geringe Vermehrung, bei 4 und 5 Proz. nicht.	Neben mäßig intensiv gefärbten Stäbchen nur körnige Produkte, die meist in ihrem Durchmesser nicht größer als die Stäbchen breit sind, reichlich ovale u. kugelige Schattenbildungen, etwa von dem Durchmesser der Bacillenlänge und vereinzelt größeren Kugeln, die meist an einer punktförmigen Stelle dunkel, in ihrem übrigen Protoplasmaleib matt gefärbt sind (trotz 20 Minuten langer Färbung).	Kein wesentlicher Unterschied gegen den Tag vorher, eine Zunahme der körnigen Elemente läßt sich nicht nachweisen, vereinzelte Kugeln von Hefegröße, fast stets aber ungleichmäßig und schwach gefärbt.	Kein wesentlich verschiedener Befund.	Hauptsächlich ganz matt färbbare Körnchen u. Stäbchen, daneben intensiv gefärbte, stark aufgequollene Fäden, vereinzelt kugelige und flaschenförmige Gebilde wie bei 3 Proz. (Präp. $^{1}/_{2}$ Stunde gefärbt.)	Stäbchen wie am Tage vorher, daneben etwas körniger Detritus.	Wie bei 4 Proz.
Nach 72 Stunden	Bei $2^{1}/_{2}$ und 3 Proz. erster Art, bei $3^{1}/_{2}$ Proz. zweiter Art der Beimpfung geringe Vermehrung.			Keine Veränderung.	Befund ähnlich wie bei 3 Proz., nur weniger größere Kugeln u. unregelmäßig begrenzte Protoplasmamassen, dagegen mehr körniger, schwach gefärbter Detritus.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.

Bemerkungen über die Kontrollversuche u. die Ueberimpfung der modifizierten Form auf gewöhnl. Agar.

pische Untersuchung erfolgte dann nach ca. 24-, 48- und 72-stündigem Wachstum bei 37°. Zur Färbung wurde Ziehl'sche Lösung 1 : 10 benutzt und das Material als gut färbbar bezeichnet, wenn die Bakterien nach 10 Minuten langem Verweilen in der Flüssigkeit einen intensiv roten Farbenton angenommen hatten.

Das Ergebnis der Versuche ist in den vorhergehenden Tabellen beschrieben.

Zusammenfassung und Unterscheidung der beschriebenen Involutionsformen.

Wie sich aus den Tabellen ergiebt, zeigt das makroskopische Wachstum der verschiedenen Bacillen große Differenzen, überall aber findet man bei höherem Kochsalzgehalte eine gewisse Entwickelungshemmung. Während aber Suipestifer, Mäusetyphus, Frettchenseuche und Danyszbacillen noch bei 5-proz. NaCl nach der Beimpfung mit Bouillonaufschwemmung kräftige Beläge zeigen, ergeben Suisepticus, Pseudotuberkulose und Cholera gallinarum bei dieser Art der Beimpfung nur auf den niedrigsten Konzentrationen geringes Wachstum. Hand in Hand mit der Verringerung der Keimfähigkeit geht die Modifikation der Form bei den einzelnen Elementen, diese tritt bei Suipestifer, Frettchenseuche und Mäusetyphusbacillen erst bei hohem Kochsalzgehalte auf und besteht ausschließlich in einer Vergrößerung der Stäbchen und reichlicher Fadenbildung, eventuell mit Verzweigung, bei den Danyszbacillen zeigen sich freilich bei 5 Proz. auch schon stärker aufgetriebene Formen, kolbige, spindel- und hantelartige, selbst kugelige Gebilde; Suisepticus, Pseudotuberkulose und Cholera gallinarum, bei denen schon auf mittleren Konzentrationen (3—3$^1/_2$ Proz.) nur durch Auftragen makroskopisch sichtbarer Mengen ein geringes Wachstum zu erzielen war, zeigen dagegen schon bei 3 Proz. ausgesprochenen Involutionsformen, auch hier entstehen zunächst fadige Elemente, dann durch Auftreibung der Glieder und Fäden die beschriebenen zum Teil pestbacillenähnlichen Bildungen. Sind auch die Veränderungen bei den erwähnten Bacillen durchaus analog, so ist es doch nicht unwesentlich, die Unterschiede hervorzuheben, zumal sich vielleicht auf diesem Wege eine einfache Differenzierung einiger Bakterien der hämorrhagischen Septikämieen anbahnen läßt. Nach den umfangreichen Versuchen von Voges und Proskauer, wobei alle diese Erreger von Tierseuchen sich auf den verschiedensten Nährböden außerordentlich ähnlich verhielten, wird man sich allerdings hüten, aus den Befunden bei einzelnen Kulturen dieser Bakterienarten allgemeine Schlüsse zu ziehen, nur soviel läßt sich sagen, daß bei den hier benutzten Kulturen die Unterscheidung von Suisepticus und Suipestifer auf 2- bis 4-proz. NaCl-Agar, wie die Tabellen ohne weiteres zeigen, sich ganz von selbst ergiebt, und daß auch bei Suisepticus und Hühnercholerabacillen, deren Verwandtschaft sich auch hier in der Aehnlichkeit der Involutionsformen (z. B. bei 2$^1/_2$ Proz.) dokumentiert, gewisse etwas differente Eigenschaften bemerkbar sind.

So reagiert Suisepticus bereits auf den Zusatz von 2 Proz. NaCl mit deutlicher Bildung von segmentierten Fäden und körnigen Produkten, während bei Hühnercholera bei 2 Proz. und 2$^1/_2$ Proz. NaCl die Abweichungen von der Grundform noch äußerst gering sind. Auch scheint bei Hühnercholera die Bildung kurzer, korkzieherartig gewundener, dicker, unsegmentierter Fäden (bei 3$^1/_2$ Proz.), die sich schon in

mäßig gut färbbarem Materiale vorfinden, besonders charakteristisch, während bei Suisepticus mehr gerade verlaufende unsegmentierte Fäden gleichzeitig nur mit zerfallenden, ganz schwach färbbaren Massen auftreten. Die dickeren, geschlängelt verlaufenden Fäden der Pseudotuberkulose sind, wie nur Abbildungen zu demonstrieren vermöchten, von diesen Formen leicht zu unterscheiden.

Sind die beschriebenen Involutionsformen mit denen der Pest zu verwechseln?

Bei den Bacillen des Mäusetyphus, der Frettchen- und der amerikanischen Schweineseuche findet man bei der Vergleichung der Involutionsformen mit denen der Pest nicht die geringste Aehnlichkeit; auch bei den Hühnercholerabacillen sind die vereinzelt bei 3 und $3^1/_2$ Proz. auftretenden größeren Kugeln als aufgerollte Spiralen zu deuten und bei der Betrachtung des übrigen Materials, das, aus schlanken Stäbchen und zarten, korkzieherartig gewundenen Fäden bestehend, sich sehr erheblich von den aufgequollenen dicken Pestbacillen unterscheidet, ist an eine Verwechselung der beiden Formen kaum zu denken. Größere Analogieen ergeben sich bei den Degenerationsprodukten des Danyszbacillus, des Erregers der Pseudotuberkulose und der deutschen Schweineseuche. Bei den Danyszbacillen bieten sich in den beschriebenen, stark aufgetriebenen Stäbchen, den torula-, hantelähnlichen und vereinzelten Kugelformen gewisse Bilder dar, wie sie auch bei den Pestbacillen noch bei $3^1/_2$ Proz. NaCl gelegentlich als Hauptumbildungsform angetroffen werden, immerhin treten diese Formen unter makroskopisch kräftigem Wachstum bei einem Kochsalzgehalt (von 4—5 Proz.) auf, bei dem die Pestbacillen sich überhaupt nicht mehr vermehren. Dagegen zeigen sich bei Pseudotuberkulose und Suisepticus schon bei 3 Proz. gleichzeitig mit geringer Entwickelungsenergie gewisse Involutionsprodukte, die durchaus an diejenigen der Pest erinnern. Bei Pseudotuberkulose findet man neben wellig verlaufenden, langen und kürzeren, ziemlich kräftigen Fäden gewisse Aufquellungsprodukte, die denen der Pest durchaus ähnlich sind, und auch vereinzelt gut gefärbte Kugeln, die an sich von den Pestkugeln sich kaum unterscheiden lassen, die man aber bei ihrer Seltenheit oft erst nach längerem Suchen im Präparate zu Gesicht bekommt. Größere Kugeln und ähnliche Bildungen in reichlicher Menge, freilich meist matt gefärbt, fanden sich zugleich mit kleinen, schwach gefärbten Stäbchen und körnigem Detritus auch in einer 3-proz. NaCl-Kultur von Suisepticus, während Parallelversuche ähnliche, aber weniger pestartige Bilder ergaben.

Es ergiebt sich somit als Resultat: Aufgequollene Stäbchen, dickere Fäden und Spindelformen, ebenso wie vereinzelt intensiv gefärbte und selbst reichlicher matt färbbare ovale und kreisförmige Elemente berechtigen noch nicht zu der Diagnose der Pestbacilllen, und nur da, wo bei Aussaat auf $2^1/_2$—4-proz. NaCl-Agar bei schwachem Wachstum intensiv gefärbte hefeähnliche Kugeln neben anderen gut färbbaren Aufquellungsprodukten reichlich in jedem Gesichtsfelde zu finden sind, ist eine sichere Unterscheidung auch von den hier beschriebenen Involutionsformen pestähnlicher Bacillen möglich. Es ist somit bei Berücksichtigung aller dieser Momente der Hankin'sche Nährboden als ein wertvolles Hilfsmittel zur Diagnostik der Pestbacillen zu bezeichnen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. Pfeiffer für die Anregung zu

dieser Arbeit und das freundliche Interesse, mit dem er ihr auf jedem Schritte fördernd gefolgt ist, sowie den Herren Assistenten des Instituts für die Parallelversuche mit Pestbacillen und sonstige bereitwillige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Flügge, C., Die Mikroorganismen. 3. Aufl. Leipzig 1896.
Günther, C., Bakteriologie. 5. Aufl. Leipzig 1898.
Hankin, C. H. and Leumann, B., A method of rapidly identifying the microbe of bubonic plague. [Laboratory: Bombay.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXII. 1897. p. 438.)
Kister, J. und Köttgen, P., Ueber die von Danysz gefundenen für Ratten pathogenen Bacillen. (Dtsch. med. Wochenschr. 2. Mai 1901.)
Matzuschita, T., Die Einwirkung des Kochsalzgehaltes des Nährbodens auf die Wuchsformen der Mikroorganismen. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXV. p. 495.)
Proskauer, B. und Voges, O., Beitrag zur Ernährungsphysiologie und zur Differentialdiagnose der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXVIII. p. 20.)
Skschivan, T., Zur Morphologie des Pestbakteriums. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVIII. p. 289.)
Voges, O., 1) s. Proskauer. 2) Zur Frage über die Differenzierung der Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXVIII. p. 33.)

Die Bakterien der Schule. Bakteriologische Untersuchungen, ausgeführt an dem Staube der Normalschule zu Capua.

[Anatomisch-pathologisches Institut des Hospitals „Incurabili“ in Neapel. Direktor Prof. L. Armanni.]

Von Dr. **Ernesto Cacace.**

Ein bisher wenig gepflegtes Studium, das man noch neu nennen kann, ist das der Bakteriologie der Schule.

Die eifrigsten bibliographischen Nachforschungen bestätigen diese Behauptung aufs entschiedenste.

In Italien, und vielleicht im ganzen südlichen Europa hat sich noch Niemand gefunden, der die Bakterien der Schule zum Gegenstande seiner Studien gewählt hätte.

Nur wenige deutsche, russische und englische Bakteriologen bemühten sich, sie zu beobachten und legten so den Grund zu einem Kapitel der Bakteriologie, welches das höchste wissenschaftliche und soziale Interesse beansprucht. Ihre Namen sind: Hesse (1), Erismann (2), Ignatiew (3), Meyrich (4), Carnelly (5), Rüte und Henoch (6). Ihre Untersuchungen schließen mit dem Jahre 1895 ab – also schon vor mehreren Jahren.

Meyrich fand in den Leipziger Schulen eine Million Bakterien in einem Gramm Staub; Hesse gelangte in einer Berliner Volksschule zu fast demselben Resultate, und Erismann und Ignatiew führten ihre Untersuchungen in russischen Schulen aus, wo sie wenige Bakterien fanden.

Carnelly fand eine große Zahl von Mikroorganismen in dem Staube einiger englischen Schulen; Rüte und Henoch untersuchten die Luft einiger deutschen Volksschulen und fanden in jedem Kubikmeter derselben 30000 bis 3 Millionen Bakterien.

Dies sind die bis jetzt bekannten Beobachtungen — spärlich und unvollständig.

Das Fehlen solcher Forschungen in italienischen Schulen und das Verlangen nach einem weiteren und vollständigeren Studium des Staubes der Schulen haben mich veranlaßt, meinen Beitrag zu diesem Gegenstande zu liefern, der noch so wenig aufgeklärt und doch so interessant ist.

Die Zahl und die Bestimmung der Bakterien, der Einfluß der verschiedenen Monate des Schuljahres und der Gegenwart der Schüler auf ihre Entwickelung, das Vorkommen von pathogenen Bakterien, besonders denen der Tuberkulose, und die Ableitung neuer und genauerer Vorschriften für die Schulhygiene bilden die Grundlage meiner Arbeit, deren Entwickelungsgebiet die Normalschule von Capua war.

Diese hat mir mit ihren Normal-, Komplementär- und Elementarklassen, mit ihrem Kindergarten und ihrer Turnhalle die Möglichkeit geboten, ein vergleichendes Studium an Schulzimmern auszuführen, die von Schülern verschiedenen Alters besucht werden und in verschiedener Höhe liegen, nämlich im Erdgeschoß und in zwei Stockwerken eines großen Schulgebäudes.

Ich mache auf meine Studien über den Kindergarten aufmerksam, sowohl weil der wenig widerstandsfähige kindliche Organismus der pathogenen Wirkung der Bakterien leichter zum Opfer fällt und die größte hygienische Vorsorge verdient, als auch weil bis jetzt der Kindergarten ein von bakteriologischen Untersuchungen unerforschtes Gebiet darstellt.

Bei meinen zahlreichen Untersuchungen vernachlässigte ich keine jener strengen Vorschriften, die zur Vermeidung von Irrtümern und zur Erlangung sicherer Resultate nötig sind.

Die erste, nicht ganz leichte Aufgabe war das Sammeln des Staubes nach einer Methode, die den bekanntesten Vorschriften der Bakteriologie entspräche.

Zu diesem Zweck benutzte ich eine ganz reine, noch zu keinem anderen Zweck benutzte Bürste. Diese wurde vor jeder Einsammlung reichlich 24 Stunden lang in einer 5-proz. Phenylsäurelösung gehalten, und dann, um die eingedrungene Phenylsäure fortzuschaffen, jedes mal 2 Stunden lang in ein Bad von 90-proz. Alkohol eingetaucht, worauf sie an der Luft getrocknet wurde, um zum Kehren brauchbar zu werden. Um den zusammengekehrten Staub aufzusammeln, gebrauchte ich immer einen in der Hitze sterilisierten und wieder erkalteten Löffel. Unter Vermeidung jeder Berührung mit den Händen oder mit Fremdkörpern brachte ich mit diesem den gesammelten Staub in im Koch'schen Ofen sterilisierte, mit Watte verschlossene Röhren. Diese Röhren wurden sogleich nach Neapel in das pathologisch-anatomische Institut der Unheilbaren gesendet und der darin enthaltene Staub nach dem Wägen in eine sterilisierte 1-proz. Lösung von Chlornatrium geschüttet, worauf er sogleich der von mir eingerichteten bakteriologischen Untersuchung unterzogen wurde.

Diese Untersuchungen kann man in zwei große Reihen einteilen: Die eine umfaßt die zum Zählen und Bestimmen der Bakterien ausgeführten Untersuchungen, die andere betrifft die an Tieren zur Bestimmung der pathogenen Bakterien, besonders der Tuberkelbacillen, gemachten Impfungen.

Bei der ersten Reihe benutzte ich die gewöhnliche Methode der Platten in Petri'schen Schalen.

Ich machte Platten aus Agar und Gelatine und impfte sie mittelst graduierter, sterilisierter Pipetten mit kleinen Mengen der Chlornatriumlösung, die den Staub enthielt, nachdem ich sie zur gleichmäßigen Verteilung desselben leicht umgeschüttet hatte.

Die angewendeten Mengen waren sehr gering, sowohl um das Zählen der Bakterien auf den Platten zu erleichtern, als auch um ihre volle Entwickelung zu erlauben. Sie waren so gering, daß eine bedeutende Fraktionierung des Staubes eintrat, die zwischen $^1/_{10000}$ und $^1/_{1000000}$ seines Gewichtes wechselte. Ich machte auch einige Platten mit auf 60° erwärmter Gelatine, um die Entwickelung thermophiler Bakterien zu beobachten.

In den folgenden Tagen zählte man alle Kolonieen genau und führte auch das Herausfischen der Bakterien aus.

Sie wurden unter dem Mikroskop mit homogener Immersion beobachtet, nach Färbung mit dem Phenyl-Fuchsin von Ziehl, mit dem Gentianaviolett von Ehrlich-Bizzozero, dem Phenyl-Methylenblau von Kühne, und auch ihre kulturellen und chemisch-biologischen Eigenschaften studiert durch Impfung in Röhren mit Fleischbrühe, Gelatine und Agar.

Diese Beobachtungen wurden mehrmals in allen Monaten des Schuljahres 1900—1901 (Oktober bis Juni) und auch im Mai und Juni 1900 ausgeführt, um auf den möglichen Einfluß der Monate auf die Entwickelung der Bakterien zu schließen; einige Male wurde auch Staub benutzt, der vor und nach den Lektionen in der Schule gesammelt war.

In Bezug auf den zweiten Teil der Untersuchungen bemerke ich, daß ich vielen Meerschweinchen (25) mit sterilisierter Spritze durch subkutane und intraperitoneale Einspritzung 8 oder 10 ccm einer sterilisierten, aus 100 ccm sterilisierten Wassers und einem Gramm Chlornatriums bestehenden Lösung inokuliert habe, worein 4 oder 5 Gramm des Staubes geschüttet und umgeschüttelt worden waren.

Die geimpften Meerschweinchen wurden unter den besten hygienischen Bedingungen an einem besonderen Orte des Instituts gehalten. An den folgenden Tagen führte man an den gestorbenen Meerschweinchen die Autopsie nach den strengsten Regeln der Antisepsis aus, und außer dem anatomisch-pathologischen Befunde machte man Kulturen von der Impfstelle und trug mit einer Platinöse das Blut des Herzens und der Milz auf Kulturböden über, um die mögliche Entwickelung von Mikroorganismen zu studieren.

Ich habe mich mit besonderer Sorgfalt der Aufsuchung des Tuberkelbacillus gewidmet.

Zu diesem Zwecke inokulierte ich zu verschiedenen Zeiten auf einmal 20 Meerschweinchen kleine Mengen des Staubes aus allen Schulzimmern, damit nicht alle Tiere getötet würden und die Tuberkulose sich entwickeln könnte. Nachher hielt ich folgende Methode für zweckmäßig, um mit Sicherheit das Vorhandensein der Tuberkulose behaupten, oder ausschließen zu können: Ich inokulierte 10 Meerschweinchen mehrmals (zehn Injektionen für jedes) nach und nach zunehmende Mengen des Staubes, 1—4 ccm der gewöhnlichen Chlornatriumlösung (100 ccm) mit 4—5 g des Staubes.

Bei der Methode einer einzigen Injektion in ein Meerschweinchen war es leicht möglich, daß der Tuberkelbacillus, wenn er auch in dem Schulstaube vorhanden war, sich in der kleinen eingespritzten Menge nicht befand; bei den wiederholten Injektionen glaubte ich diese Schwie-

rigkeit zu vermeiden und Resultate zu erlangen, die die Kritik nicht angreifen könnte.

Die erste Reihe meiner Untersuchungen hat folgende Resultate geliefert:

a) Die beobachteten Bakterien waren folgende: Bacillus subtilis, Proteus vulgaris, Bacterium megatherium, Bac. mesentericus vulgatus, Bac. fluorescens liquefaciens, Sarcina alba, lutea und aurantiaca (sehr reichlich), Bacterium coli (reichlich und virulent), Staphylococcus aureus und albus.

Außer den Bakterien bemerkte man auch wenige Blastomyceten — Saccharomyces cerevisiae — und einige Hyphomyceten — Penicillium glaucum und Aspergillus niger.

b) Die Zahl der Bakterienkolonieen war beträchtlich und viel höher, als die von anderen Forschern angegebene:

Normalschule	von	6 500 000	bis	24 000 000
Komplementärschule	„	7 300 000	„	23 500 000
Elementarschule	„	5 200 000	„	25 000 000
Turnhalle	„	17 200 000	„	40 000 000
Kindergarten	„	70 000 000	„	103 000 000

c) Die größte Zahl der Bakterien wurde konstant in dem Staube des Kindergartens gefunden.

d) Die Entwickelung der Bakterien hat in den verschiedenen Schulzimmern geringe Unterschiede gezeigt und in der Turnhalle den höchsten Grad erreicht.

e) Unter den Monaten des Schuljahres hat nur der Juni größeren Einfluß auf die Entwickelung der Bakterienflora gezeigt.

f) Der am Ende der Lektionen gesammelte Staub hat sich als reicher an Bakterien erwiesen, als der vor dem Anfang gesammelte (2—5 Millionen mehr).

Die Resultate der zweiten Reihe der Untersuchungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

a) Alle mit 8—10 ccm der staubhaltigen Chlornatriumlösung inokulierten Meerschweinchen starben und zeigten bei der Sektion Zeichen von Septikämie.

b) Die aus den Injektionsstellen und aus dem Blute des Herzens und der Milz isolierten Bakterien waren immer Bact. coli und Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

Aus dem Exsudate des Peritoneums eines einzigen Meerschweinchens erhielt man den Pneumococcus von Fraenkel.

c) Man bemerkte niemals bei den Tieren Symptome von Tetanus.

d) Die zur Aufsuchung des Tuberkelbacillus inokulierten Meerschweinchen lebten mehrere Monate, und zeigten nach dem Tode niemals Zeichen von Tuberkulose, weder makro- noch mikroskopisch.

Obgleich meine Untersuchungen sich auf eine einzige Schule beschränken, so berechtigen sie mich doch, einige Betrachtungen anzustellen, sowohl wegen des Reichtums an Beobachtungen, die in allen den zahlreichen Schulzimmern ungefähr ein Jahr lang ausgeführt wurden, als auch wegen der ziemlich bedeutenden Zahl von Schülern (ungefähr 300), von denen die Schule besucht wird.

Die Schule bildet eine Niederlage von Bakterien, unter denen die pathogenen nicht fehlen.

Unter diesen verdient das Bact. coli Erwähnung, das ich immer häufig und virulent gefunden habe.

Wenn man bedenkt, daß die Schule kindliche Organismen aufnimmt,

deren Verdauungsapparat so leicht zu verwunden ist, und daß das Bact. coli das ätiologische Moment von Infektionsprozessen des Darmes ist, so ergiebt sich von selbst eine erste Betrachtung:

Die Hygiene der Schule verlangt strenge Reinigung (Scheuern des Fußbodens und Abwaschen der Schulgeräte mit feuchten Lappen und wasserhaltigen Schwämmen) und von Zeit zu Zeit methodische Desinfektion der Schulzimmer.

Außerdem erfordert die stärkere Entwickelung von Bakterien im Juni sorgfältigere Reinlichkeit und Desinfektion in den letzten Monaten des Schuljahres.

Ferner muß die Aufmerksamkeit auf die auffallende, vorherrschende Zahl der Bakterien in dem Kindergarten gerichtet werden, mit dem sich meine Untersuchungen beschäftigt haben.

Hierbei muß nach meiner Meinung die Oertlichkeit des Kindergartens berücksichtigt werden; er befindet sich zu ebener Erde in dem Schulgebäude, steht in Verbindung mit dem Garten und seine Fenster gehen auf eine breite, staubige Straße hinaus.

Diese Oertlichkeit erklärt uns die Menge des Staubes und den Reichtum an Bakterien. Diese meine Meinung wird dadurch bestärkt, daß die anderen Schulklassen, wo die Bakterien verhältnismäßig sparsam sind, im ersten und zweiten Stock liegen und nicht auf die genannte, oder eine andere Straße hinausgehen.

Diese Ueberlegungen veranlassen mich, noch einen weiteren Schluß auszusprechen: Der Kindergarten nimmt Organismen auf, die das größte Recht auf den Schutz gegen äußere Einflüsse haben, und darf nicht mit Straßen, besonders staubigen, in Verbindung stehen.

Nun noch eine letzte Betrachtung, die Interesse verdient.

Niemandem kann die Wichtigkeit des Fehlens des Tuberkelbacillus im Staube der Schule von Capua entgehen, besonders wenn man sich erinnert, daß derselbe von Celli, Manfredi und anderen im Straßenstaube gefunden worden ist.

Dieses Fehlen läßt mich behaupten, daß man die Normalschule von Capua infolge des Staubes nicht als Verbreitungscentrum der Tuberkulose betrachten kann.

Ich schließe mit dem Wunsche, daß diese Studien in verschiedenen Schulkreisen in größerer Ausdehnung fortgesetzt werden mögen, um mit größerem Wissen Regeln für jene Schulen aufstellen zu können, deren Verbesserung eines der höchsten Ideale des Statistikers und des Gelehrten sein muß.

Schließlich sage ich besten Dank dem Prof. Armanni, meinem Lehrer, der mir erlaubt hat, diese Studien auszuführen.

Bibliographie.

1) Hesse, Mitteilung aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884.
2) Erismann, Zeitschr. für Schulgesundheitspflege. 1888.
3) Ignatiew, Deutsche Med. Zeitung. 1889.
4) Meyrich, Zeitschr. für Gesundheitspflege. 1894.
5) Carnelly, nach Kotelm. 1894.
6) Rüte und Henoch, Münchener med. Wochenschr. 1895.

Bacillus mustelae septicus.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund					
		Bei 2 %	Bei 2 ½ %	Bei 3 %	Bei 3 ½ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Nach 5 Std. zeigt sich nur bei 2, 2 ½ und 3 Proz. schwaches Wachstum, nach 24 Stunden zeigen sämtliche Kochsalzkonzentrationen ziemlich gleichmäßig dicke glänzend weiße Beläge. Die Konsistenz des Materials ist besonders bei höherem Kochsalzgehalt außerordentlich schleimig-fadenziehend, daher vielfach ein matt gefärbter Untergrund auf den Präparaten.	Kein deutlicher Unterschied gegenüber der Grundform	Wie bei 2 Proz.	Stäbchen etwas verschieden lang, man sieht z. T. etwas längere Formen als auf der Stammkultur.	Wie bei 3 Proz.	Bedeutend schlankere Formen von etwas verschied. Breite, meist ein wenig dicker als die Grundform u. 2—3mal so lang, viele Stäbchen liegen etwas gekrümmt, kurze meist segmentierte Fäden von 3—5facher Bacillenlänge ziemlich reichlich, soweit das gefärbte Präparat einen Schluß erlaubt, kommen auch verzweigte Formen vor. Das Material ist durchweg intensiv gefärbt.	Breite wie bei 4 Proz., durchschnittlich längere Exemplare, sehr viel kurze, einige wellig verlaufende, Interstitien zeigende Fäden; ganz vereinzelt kurze, gleichmäßig aufgequollene Formen. Färbung meist intensiv, einzelne Stäbchen und Fäden schwach gefärbt.
Nach 48 Stunden	Keine deutliche Veränderung im Befund.	Wie am Tage vorher.	Wie am Tage vorher.	Wie am Tage vorher.	Geringe Zunahme in der Länge.	Wie am Tage vorher.	Die Menge der langen welligen Fäden hat bedeutend zugenommen, Interstitien weniger deutlich, sonst wie am Tage vorher.
Nach 72 Stunden	Bei 4 u. 5 Proz. geringe Zunahme des Wachstums, bei den übrigen Kulturen keine Zunahme und als Zeichen der Eintrocknung weniger glänzendes Aussehen des Impfstriches.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.	Kein Unterschied.
	Bemerkungen über Parallelversuche und die Uebertragung von 5-proz. auf normalen Agar.						
	Bei der überhaupt geringen Formveränderung zeigt das Plattenverfahren keine besonderen Abweichungen. Die Uebertragung von 5-proz. auf normalen Agar führt zu den gewöhnlichen kurzen Stäbchen.						

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund B. 2%	B. 2½%	Bei 3%	Bei 3½%	Bei 4%	Bei 5%
Nach 24 Stunden	Man findet überall zusammenhängende dickere und dünnere Beläge, doch zeigt die 2-proz. Kultur das stärkste, die 4- und 5-proz. das schwächste Wachstum.	Kein sichtbarer Unterschied gegenüber d. Grundform.	Wie bei 2 Proz.	Längere, z. T. dopp. so lange Exempl. als auf d. Stammkultur, einzelne kürzere Fäden bis zu 10facher Bacillenlänge.	Ger. Zunahme in d. Länge d. Einzelstäbch., meist etw. breitere Formen als b. 3 Proz., daneb. lange, wellig gekrümmte Fäden etwas verschiedener Dicke.	Sämtl. Bacillen etwa doppelt so lang u. breit a. d. Grundform, einzelne gekrümmt liegend, fast alle scharf konturiert, kurze unsegmentierte Fäden v. 3—4facher Bacillenlänge reichlich, längere vereinzelt. Das Material ist im allgemeinen intensiv gefärbt, daneben einzelne z. T. stärker aufgequollene Schattenbildungen.	Breite des vorigen, reichlich noch bedeutend längere Exemplare, kurze oder längere, wellig verlaufende Fäden etwas verschiedener Dicke.
Nach 48 Stunden	Keine Veränderung des Wachstums.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Vereinzelte kurze aufgequollene Bacillen haben ovale oder kugelige Formen angenommen, deren Breitendurchmesser den der übrigen Bacillen nur wenig übertrifft. Fadenbildung anscheinend etwas verringert, Schattenbildung vermehrt, vereinzelte Stäbchen und Fäden zeigen bipolare Färbung.	Die Einzelindividuen haben an Größe geg. d. Tag vorher nicht zugenommen, treten aber an Menge hinter kurzen Fäden v. 2—4fach. Bacillenlänge sehr zurück, diese sind meist dicker als nach 24 Std.; reichl. längere wellige Fäden, vielfach spindel- od. knopfförm. Auftreibung an einem Ende od. in d. Mitte d. Stäbchen u. Fäden, so daß zwiebelartige u. spermatozoenähnl. Gebilde entstehen: hie u. da Doppelspindeln u. anscheinend Verzweigung. Dicke aufgequollene Fäden vielfach kaum gefärbt, sonst alles intensiv rot.
Nach 72 Stunden	Keine Vermehrung. Das Material erscheint bei niedrigerem Kochsalzgehalt schleimig bei höherem, bei 4- u. 5-proz. trockener und schwerer auf dem Deckglase verteilbar.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.	Reichlich stärkere aufgequollene Formen, fast durchweg wohlcharakterisierte intensiv gefärbte Stäbchen.	Die intensiv gefärbten Formen geg. d. Tag vorher wenig verändert, einzelne an einer Seite stärker aufgetrieb. Gebilde, auch torula- u. hantelförm. Produkte jedoch bedeutend kleiner, als die analogen Bildungen bei d. Pest. Starke Zunahme d. Schattenbildungen, reichlich Stäbchen und Fäden, die nur i. einem Teil ihres Verlaufs entweder mehr in d. Mitte oder meist mehr an den Polen intensiv gefärbt sind.	Neben den am Tage vorher beschriebenen Formen vereinzelte größere pestähnliche Kugeln, am Ende der Fäden; große hantel- und birnförmige Gebilde von intensiv roter Farbe; doch prävalieren dünnere und dickere Fäden derart, daß an eine Verwechselung mit den Pestbacillen nicht zu denken ist, hie und da kurze Zweigbildung. Unter den zahlreichen Schattenbildungen sind Protoplasmaklümpchen in den verschiedensten Gestalten zu finden.
	Bemerkungen über Parallelversuche und die Abimpfung der modifizierten Form auf gewöhnlichen Agar.						
	Die Abweichungen bei dem Plattenverfahren wurden bereits im Text erwähnt. — Die pestähnlichsten Bilder erhielt ich v. einer Röhrchenkultur bei 5 Proz., deren Impfmaterial von einer älteren Kultur stammte. Es zeigte hier d. oben beschrieb. Umbildung sich in noch ausgeprägteren Formen						

Bacillus cholerae gallinarum.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund: Bei 2 %	Bei $2^1/_2$ %	Bei 3 %	Bei $3^1/_2$ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Bei der Beimpfung mit einer Oese der Bouillonaufschwemmung kein Wachstum, auf den mit makroskopisch sichtbaren Massen beschickten Kulturen bei 2 u. $2^1/_2$ Proz. ClNa ein grauweißer durchscheinender ziemlich dünner Belag, auf 3-proz. Agar noch deutl. Vermehrung d. aufgetragenen Materials, auf $3^1/_2$-proz. kaum sichtbare Vermehrung, bei 4 u. 5 Proz. Ausbleiben jedes Wachstums.	Kein deutlicher Unterschied von der Grundform.	Neben den gewöhnlichen kurzen Stäbchen einzelne segmentierte kürzere Fäden von normaler Dicke und 3 bis 4-facher Bacillenlänge	Neben der Ursprungsform reichlich etw. aufgequollene dickere Exemplare etwa normal. Länge, einzelne an einem Ende stärker verdickt, die meisten überall gleichmäß. breit, z. T. gekrümmt liegende Bacillen; einzelne kurze meist unsegmentierte Fäden, gleichfalls meist aufgequollen. Färbung fast durchweg intensiv.	Neben normal gestalteten Bacillen, die teilweise intensiv, meist jedoch schwach gefärbt sind, reichlich schwach gefärbte zerfallende Formen, ferner gekrümmt liegende Bacillen und kurze Fäden normaler Breite und dickere kurze korkzieher- oder zopfartig gewundene Fadenbildungen von 3 bis 5-fach. Bacillenlänge, vereinzelt rosenkranzähnliche Schnüre, wohl durch eigentümliche besonders starke Aufquellung der Fäden entstanden u. birnförmige Figuren, alle aber bedeutend kleiner als die Involutionsformen d. Pest, meist intensiv gefärbt.	Bei der Entnahme des aufgetragenen Materials findet man die Stäbchen in ihrer Gestalt kaum verändert, teilweise sind sie schwächer gefärbt.	Wie bei 4 Proz.
Nach 48 Stunden	Bei den mit Bouillonaufschwemmung beimpften Kulturen kein Wachstum, auf den anderen bei 2 bis $3^1/_2$ Proz. ClNa geringe Vermehrung, der Unterschied gegen den Tag vorher ist bei $3^1/_2$ Proz. am auffallendsten.	Kein Unterschied.	Reichlich etw. längere segmentierte Fäden von norm. Breite u. ca. 8—10-facher Bacillenlänge.	Die aufgequollenen Formen heben sich durch intensivere Färbung von den übrigen Bacillen ab, sonst kein Unterschied gegen den Tag vorher.	Man findet kaum ungefärbte Exemplare, sonst neben den am Tage vorher gesehenen Bildungen noch stärker aufgequollene Fäden.	Kein Unterschied.	Keine Veränderung.
Nach 72 Stunden	Kein Unterschied gegen den Tag vorher.	Man findet mehr schlecht gefärbte Exemplare, sonst kein Unterschied.	Wie bei 2 Proz.	Wie bei 2 Proz.	Man sieht hie und da etwas längere Fäden und kuglige Gebilde meist am Ende der fadigen Elemente sitzend, die sich im allgemeinen als spiralig aufgerollte Fäden erkennen lassen.	Noch immer z. T. mäßig gut gefärbte Bacillen.	Keine Veränderung.

Bemerkungen über die Stammkultur, über Kontrollversuche und über die Abimpfung der am stärksten modifizierten Form auf gewöhnlichen Agar.

Die zur Beimpfung der Platten benutzte Kultur zeigte genau die Formen, wie sie in Günther's Bakteriologie abgebildet sind, dagegen zeigte die bei den Röhrchenkulturen verwendete Stammkultur fast durchweg etwas längere, schlankere

beiden Verfahren außerordentlich ähnlich, nur daß sie auf der Platte bei etwas geringerem NaCl-Gehalt auftraten. Immerhin ist die Art der verdickten korkzieherartigen Fäden so charakteristisch, daß man sie nicht, wie Matzuschita

es gethan, ohne weiteres unter die Bacillen rechnen darf, die nur durch eine Verlängerung der Stäbchen reagieren.

Die Uebertragung von $3^1/_2$ Proz. auf gewöhnlichen Agar führt zu normalen

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund					
		Bei 2 Proz.	Bei 2 1/2 Proz.	Bei 3 Proz.	Bei 3 1/2 Proz.	Bei 4 Proz.	Bei 5 Proz.
Nach 24 Stunden	Bei der Beimpfung mit Bouillonaufschwemmung nur b. 2 Proz. mässiges Wachstum, auf den übrigen Kulturen nichts zu sehen, beim Auftragen makroskopisch sichtbarer Massen bei 2 1/2 Proz. mässiges Wachstum, bei 3 Proz. der ganze Impfstrich etwas verbreitert und verdickt, bei 3 1/2 Proz. noch deutliche Vermehrung, bei 4 Proz. ganz schwache, kaum sichtbare Vermehrung, bei 5 Proz. Ausbleiben des Wachstums.	Vorherrschend schlankere Formen als auf gewöhnlichem Agar, meist von der Breite der Stammform, aber vielfach fast doppelt so lang. Vereinzelt Fadenbildung wie auch auf der Stammkultur. Durchweg intensive Färbung.	Das Bild ist ähnlich wie bei 2 Proz., nur sind die Stäbchen durchschnittlich noch etwas länger, alle scharf konturiert, zum Teil gekrümmt liegend. Vereinzelt findet man kurze und längere nicht segmentierte Fäden.	Länge der Bacillen sehr verschieden, teils sind sie so lang wie die Ursprungsform, meist 2—3mal so lang, die meistens auch breiter als bei 2 1/2 Proz., kurze, nicht segmentierte Fäden sehr reichlich, mehr vereinzelt lange wellig verlaufende Fadenbildungen. Die Stäbchen und Fäden sind vielfach an einem oder beiden Enden knopfförmig oder keulenartig aufgetrieben. — Bei weitem die Mehrzahl intensiv gefärbt, doch findet man in jedem Gesichtsfelde einige meist stark aufgetriebene ovale oder fadenförmige Schattenbildungen. Ganz vereinzelt Polfärbung.	Meist lange, wellig verlaufende Fäden, daneben normal lange und wenig verlängerte Formen, vereinzelt aufgequollene Gebilde, Breite und Färbbarkeit wie bei 3 Proz.	Die Versuche ergaben ein etwas verschiedenes Resultat, teils findet man Bilder wie bei 3 1/2 Proz., teils nur vereinzelt kurze, gekrümmte Fäden und als Hauptprodukt: ganz kurze Stäbchen, wie auf gewöhnlichem Agar, oder noch kürzere, kokkenartige, die zum Teil intensiv gefärbt sind, vielfach aber bei ausgesprochen bipolarer Färbung an Diplokokken erinnern, daneben Schattenbildungen und körniger Detritus.	Meist kurze Stäbchen wie bei 4 Proz., daneben einzelne kurze Fäden, Färbung: teils intensiv, teils bipolar gefärbte Bacillen, vielfach Schattenbildungen.
Nach 48 Stunden	Bei der ersten Art der Beimpfung auf den 2-proz. Röhrchen ein fast doppelt so langer Belag, bei 2 1/2 Proz. 2 kleine stecknadelkopfgrosse Kolonieen; bei der zweiten Art der Infektion bei 2 1/2 und 3 Proz. geringe Zunahme des Wachstums, auf den übrigen Kulturen kein deutlicher Unterschied.	Durchschnittlich vielleicht etwas längere Stäbchen als am Tage vorher, ganz vereinzelt zeigen sie an einem oder beiden Enden eine geringe Auftreibung, die meisten scharf konturiert und gut gefärbt.	Gleiche Veränderung wie bei 2 Proz.	Etwas reichlicher, wellenförmig verlaufende lange Fäden und mehr ungefärbte Schattenbildungen, sonst wie nach 24 Stunden.	Die einzelnen Elemente haben an Länge nicht zugenommen, doch finden sich mehr aufgequollene Stäbchen, die an Breite den aufgequollenen Pestbacillen (wie sie sich auf manchen 3—3 1/2-proz. Agarkulturen in grosser Menge finden), gleichkommen, an Länge sie meist übertreffen, daneben hufeisenförmig gekrümmte Bacillen und vereinzelt ovale und kugelige Bildungen von der Grösse der Pestkugeln. Färbung wie bei 3 Proz.	Die den normalen Bacillen ähnlichen Stäbchen sind nirgends zu finden, wie verschiedene Parallelversuche ergeben, aberall neben amorphen Körnchen und schleimigen Massen hauptsächlich Fadenbildung, wie sie bei 3 1/2 Proz. im Nebenabschnitte beschrieben.	Einige stark aufgequollene, gerade oder geschlängelt liegende Fäden, teils intensiv, teils matt gefärbt, sonst körniger Detritus und meist matt gefärbte Stäbchen.
Nach 72 Stunden	Keine wesentliche Veränderung.	Die geringe Auftreibung am Ende der Stäbchen ist etwas häufiger zu finden, sonst kein deutlicher Unterschied.	Keine wesentliche Veränderung.	Stark aufgequollene Fäden, ovale und unregelmässig begrenzte Formen in grösserer Zahl, bei weitem die Mehrzahl intensiv gefärbt, doch sieht man mehr matt gefärbte Produkte als am Tage vorher und vielfache Uebergänge zwischen Schattenbildungen und intensiv gefärbten Stäbchen und Fäden	Keine wesentliche Veränderung.	Keine wesentliche Veränderung	Fast nur matt gefärbte Produkte, meist amorphe Körner und aufgequollene Stäbchen, ganz vereinzelt kurze Stäbchen.

Bemerkungen über die Stammkultur, über Parallelversuche und die Uebertragung der modifizierten Form auf gewöhnlichen Agar.

Ueber die Stammkultur ist nach der Beschreibung der Autoren nichts Besonderes hinzuzufügen. — Auffallend ist der Unterschied zwischen den hier beschriebenen Beobachtungen und denen Skschivan's (s. o.), der bei 5 Proz. NaCl Umwandlung in Kugeln und spermatozoidähnliche Gebilde erhielt; auch deutliche Zweigbildung konnte ich nirgends finden. Ob die Verschiedenheit des Agars (Fisch- und Pferdefleischagar) diese Unterschiede bedingt?

Die Anwendung des Plattenverfahrens bot nur geringe Differenzen, bei 4 Proz. kam es hierbei kaum mehr zur Fadenbildung. — Die Benutzung einer älteren Kultur zur Beimpfung eines Röhrchens 3-proz. NaCl-Agars führte zu stärkeren Aufquellungserscheinungen, als sie oben beschrieben sind, und zeigte das Präparat hiervon in seinen Kugelformen die pestähnlichsten Bilder. Die Uebertragung von 3—4-proz. NaCl-Agar auf gewöhnlichen Agar ergab normale Stäbchen.

Bacillus suisepticus.

	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund Bei 2 %	Bei $2^1/_2$ %	Bei 3 %	Bei $3^1/_2$ %	Bei 4 %	Bei 5 %
Nach 24 Stunden	Bei der Beimpfung mittels einer Oese d. Bouillonaufschwemmung bei 2, $2^1/_2$, 3 Proz. NaCl schwaches Wachstum, bei 3 Proz. ist der Belag am dünnsten, vielfach nur punktförmige Einzelkolonieen, auf $3^1/_2$ 5-prozent. Agar kein Wachstum, bei der Beimpfung mit makroskopisch sichtbaren Mengen bei $3^1/_2$ Proz. noch geringe Vermehrung, bei 4 u. 5 Proz. Ausbleiben jedes Wachstums.	Scharf begrenzte Stäbchen normaler Form in gering. Zahl vorhanden, die meisten Bacillen zeigen unregelmäßige Konturen und liegen in kurzen fadenförmigen Verbänden gleich Streptobacillen hintereinander. In diesen Ketten ist die normale Länge der Einzelindividuen vielfach erhalten; dazwischen körnige kokkenartige Gebilde. Färbung mäßig intensiv.	Die normalen, scharf begrenzten Stäbchen fehlen fast vollständig, fast nur unregelmässig begrenzte Formen, die nach 20 Minuten den Farbstoff ungleichmässig aufgenommen haben. Reichlich segmentierte Fäden wie bei 2 Proz., reichlich gut und schlecht gefärbte körnige Produkte, hie und da derartige Körnerbildung am Ende der Stäbchen als kleine kolbige Anschwellung. Das Bild erinnert in seiner Buntheit an ein benutztes Löschblatt, auf dem zahllose, vielfach unterbrochene, gebogene Striche und einzelne Punkte in buntem Gewirr nebeneinander liegen. An die intensiv gefärbten Produkte schliesst sich öfters ein Hof schwach gefärbten Protoplasmas an.	Noch unregelmässiger konturierte und stärker aufgequollene Bildungen als auf $2^1/_2$-proz. NaCl-Agar. Fäden meist kürzer, vielleicht teilweise verzweigt. An einzelnen Stellen des Gesichtsfeldes finden sich grössere Körner und Kugeln, die den Hefezellen an Grösse gleichkommen, diese liegen oft in laschlaichähnlichen Massen zusammen oder zu kurzen Perlschnüren aneinander gereiht, auch biskuitförmige, hammerähnliche, spermatozoid- oder kaulquappenförmige Gebilde kommen vor, die an die Involutionsformen der Pest erinnern, immerhin prävallieren kurze Fäden und kleine kokkenähnliche Körnchen und die grossen Kugeln sind zum Teil nur Schattenbildungen, zum Teil nach 20 Minuten Ziehl matter gefärbt, als die kleineren, weniger aufgequollenen Formen. (Präp. 73.)	Meist der normalen Form ähnliche Stäbchen, nach $^1/_2$-stündiger Färbung noch ganz matt rosa, dazwischen ziemlich reichl. intensiv rote, aufgequollene, fadenförmige, gewundene Gebilde.	Bei Entnahme des aufgetragenen Materials findet man Stäbchen normaler Form und etwas schlechter färbbar.	Wie bei 4 Proz.
Nach 48 Stunden	Bei der erstgenannten Art der Beimpfung zeigt die 2-, $2^1/_2$-, 3-proz. Kultur ziemlich starkes Wachstum, auf den übrigen Kulturen kein Wachstum, bei der zweitgenannten Art nur bei $3^1/_2$ Proz. noch geringe Vermehrung, bei 4 und 5 Proz. nicht.	Neben mäßig intensiv gefärbten Stäbchen nur körnige Produkte, die meist in ihrem Durchmesser nicht größer als die Stäbchen breit sind, reichlich ovale u. kugelige Schattenbildungen, etwa von dem Durchmesser der Bacillenlänge und vereinzelt größeren Kugeln, die meist an einer punktförmigen Stelle dunkel, in ihrem übrigen Protoplasmaleib matt gefärbt sind (trotz 20 Minuten langer Färbung).	Kein wesentlicher Unterschied gegen den Tag vorher, eine Zunahme der körnigen Elemente läßt sich nicht nachweisen, vereinzelte Kugeln von Hefegröße, fast stets aber ungleichmäßig und schwach gefärbt.	Kein wesentlich verschiedener Befund.	Hauptsächlich ganz matt färbbare Körnchen u. Stäbchen, daneben intensiv gefärbte, stark aufgequollene Fäden, vereinzelt kugelige und flaschenförmige Gebilde wie bei 3 Proz. (Präp. $^1/_2$ Stunde gefärbt.)	Stäbchen wie am Tage vorher, daneben etwas körniger Detritus.	Wie bei 4 Proz.
Nach 72 Stunden	Bei $2^1/_2$ und 3 Proz. erster Art, bei $3^1/_2$ Proz. zweiter Art der Beimpfung geringe Vermehrung.			Keine Veränderung.	Befund ähnlich wie bei 3 Proz., nur weniger größere Kugeln u. unregelmäßig begrenzte Protoplasmamassen, dagegen mehr körniger, schwach gefärbter Detritus.	Keine Veränderung.	Keine Veränderung.

Bemerkungen über die Kontrollversuche u. die Ueberimpfung der modifizierten Form auf gewöhnl. Agar.

pische Untersuchung erfolgte dann nach ca. 24-, 48- und 72-stündigem Wachstum bei 37°. Zur Färbung wurde Ziehl'sche Lösung 1 : 10 benutzt und das Material als gut färbbar bezeichnet, wenn die Bakterien nach 10 Minuten langem Verweilen in der Flüssigkeit einen intensiv roten Farbenton angenommen hatten.

Das Ergebnis der Versuche ist in den vorhergehenden Tabellen beschrieben.

Zusammenfassung und Unterscheidung der beschriebenen Involutionsformen.

Wie sich aus den Tabellen ergiebt, zeigt das makroskopische Wachstum der verschiedenen Bacillen große Differenzen, überall aber findet man bei höherem Kochsalzgehalte eine gewisse Entwickelungshemmung. Während aber Suipestifer, Mäusetyphus, Frettchenseuche und Danyszbacillen noch bei 5-proz. NaCl nach der Beimpfung mit Bouillonaufschwemmung kräftige Beläge zeigen, ergeben Suisepticus, Pseudotuberkulose und Cholera gallinarum bei dieser Art der Beimpfung nur auf den niedrigsten Konzentrationen geringes Wachstum. Hand in Hand mit der Verringerung der Keimfähigkeit geht die Modifikation der Form bei den einzelnen Elementen, diese tritt bei Suipestifer, Frettchenseuche und Mäusetyphusbacillen erst bei hohem Kochsalzgehalte auf und besteht ausschließlich in einer Vergrößerung der Stäbchen und reichlicher Fadenbildung, eventuell mit Verzweigung, bei den Danyszbacillen zeigen sich freilich bei 5 Proz. auch schon stärker aufgetriebene Formen, kolbige, spindel- und hantelartige, selbst kugelige Gebilde; Suisepticus, Pseudotuberkulose und Cholera gallinarum, bei denen schon auf mittleren Konzentrationen (3—3$^1/_2$ Proz.) nur durch Auftragen makroskopisch sichtbarer Mengen ein geringes Wachstum zu erzielen war, zeigen dagegen schon bei 3 Proz. ausgesprochenen Involutionsformen, auch hier entstehen zunächst fadige Elemente, dann durch Auftreibung der Glieder und Fäden die beschriebenen zum Teil pestbacillenähnlichen Bildungen. Sind auch die Veränderungen bei den erwähnten Bacillen durchaus analog, so ist es doch nicht unwesentlich, die Unterschiede hervorzuheben, zumal sich vielleicht auf diesem Wege eine einfache Differenzierung einiger Bakterien der hämorrhagischen Septikämieen anbahnen läßt. Nach den umfangreichen Versuchen von Voges und Proskauer, wobei alle diese Erreger von Tierseuchen sich auf den verschiedensten Nährböden außerordentlich ähnlich verhielten, wird man sich allerdings hüten, aus den Befunden bei einzelnen Kulturen dieser Bakterienarten allgemeine Schlüsse zu ziehen, nur soviel läßt sich sagen, daß bei den hier benutzten Kulturen die Unterscheidung von Suisepticus und Suipestifer auf 2- bis 4-proz. NaCl-Agar, wie die Tabellen ohne weiteres zeigen, sich ganz von selbst ergiebt, und daß auch bei Suisepticus und Hühnercholerabacillen, deren Verwandtschaft sich auch hier in der Aehnlichkeit der Involutionsformen (z. B. bei 2$^1/_2$ Proz.) dokumentiert, gewisse etwas differente Eigenschaften bemerkbar sind.

So reagiert Suisepticus bereits auf den Zusatz von 2 Proz. NaCl mit deutlicher Bildung von segmentierten Fäden und körnigen Produkten, während bei Hühnercholera bei 2 Proz. und 2$^1/_2$ Proz. NaCl die Abweichungen von der Grundform noch äußerst gering sind. Auch scheint bei Hühnercholera die Bildung kurzer, korkzieherartig gewundener, dicker, unsegmentierter Fäden (bei 3$^1/_2$ Proz.), die sich schon in

noch anhaftende Spur der Lösung mit entfetteter, steriler Watte beseitigt werden muß.

In ganz ähnlicher Weise wie für die Aufbewahrung von Nährböden kann man verfahren, will man Anaëroben in Bouillon rein züchten. Es wird zur Bouillon Ammoniumsulfhydrat in dem besprochenen Verhältnis zugesetzt, ein in seiner unteren Hälfte mit Pyrogallussäurelösung getränkter Pfropfen aus entfetteter Watte eingeschoben und das Reagenzglas mit einem sterilen Gummipfropf verschlossen. Die Entwickelung erfolgt unter diesen Bedingungen sehr schnell und in üppiger Weise. Bemerkt muß nur werden, daß namentlich bei der Züchtung im Brütschrank der im Reagenzglase befindliche Wattepfropfen sich allmählich mit Feuchtigkeit sättigt, so daß es zu einem Herunterfließen der Pyrogallollösung in die Bouillon kommt. Es erscheint daher zweckmäßig, sobald ausgiebige Vermehrung eingetreten ist, den Pyrogallussäurepfropfen und den Gummistopfen wieder durch einen gewöhnlichen sterilen Wattepfropf zu ersetzen, ein nachträgliches Eindringen von Sauerstoff in den Nährboden und Schädigung des Wachstums ist bei der lebhaften Gaserzeugung der Anaëroben nicht zu befürchten.

Referate.

Labbé, M., Action chimique des microbes sur le sang. (Compt. rend. h. de la Soc. de Biol. T. LII. 1900. No. 28.)

Die Bakterien reduzieren den Blutfarbstoff in verschieden intensiver Weise. Darnach unterscheidet Verf. 3 Gruppen von Mikroorganismen, die folgende Veränderungen geben:

1) Oxyhämoglobin — vorübergehend reduziertes Hämoglobin — Methämoglobin (B. diphther.; normales Blut langsamer und ohne die intermediäre Erzeugnng von red. Hämoglobin);

2) Oxyhämoglobin — vorübergehend Methämoglobin — reduziertes Hämoglobin (B. coli, pneumoniae Friedländer, typhi, pyocyan., Proteus vulgaris, Staphylococcus, Choleravibrio);

3) wie 2), nur daß Methämoglobin stärker, reduziertes Hämoglobin etwas schwächer wird als bei 2) (Milzbrand, Tetragenus, B. subtilis, Saccharomyces albicans). Schiller (Berlin).

Metschnikoff, O., Note sur l'influence des microbes dans le développement des têtards. [Travail du laboratoire de A. Metschnikoff.] (Annales de l'Institut Pasteur. T. XV. No. 8.)

Pasteur nahm an, daß die Anwesenheit von Mikroorganismen im Darmkanale für eine vollständige Verdauung nötig sei.

Nuttall und Thierfelder fanden bei ihren Versuchen mit durch sectio caesarea entbundenen Meerschweinchen, daß ihre Tiere auch ohne Mikroorganismen gediehen, während Schottelius bei seinen Versuchen mit sterilen Küchelchen zum entgegengesetzten Resultate gelangte.

Für diese Differenz konnte sowohl die Verschiedenheit der Tierspecies, als insbesondere die außerordentlich schwierige Versuchstechnik verantwortlich gemacht werden.

Verf. führte daher ihre Versuche an Kaulquappen von Rana tem-

poraria aus, wobei sich die Verhältnisse des Experimentes weitaus einfacher gestalteten.

Die aus dem Schleime des Laiches isolierten Eier weisen nämlich 2 Schichten auf, die sich leicht voneinander trennen lassen und von denen bloß die äußere mit Algen und Mikroorganismen verunreinigt ist.

Diese wurde möglichst entfernt, die Eier hierauf in destilliertem Wasser gewaschen und so lange in strömendes Wasser gehalten, bis die Embryonen beweglich waren und im Begriffe standen, die Eihüllen zu verlassen.

Zu dieser Zeit wurden die Eier nochmals in destilliertem Wasser gewaschen, hierauf mit der ausgeglühten Platinöse die Eihüllen entfernt und die Embryonen möglichst rasch in Gefäße gebracht, in denen sich vorher bei 120° sterilisiertes Brot in sterilem Wasser befand.

Von 80 Versuchstieren starben 31 in den ersten Tagen, 42 zeigten in ihrem Stadium bakterielle Verunreinigungen (diese dienten zugleich als Kontrolltiere), 7 blieben völlig steril.

Wenn auch die sterilen Tiere verhältnismäßig länger am Leben blieben, so zeigten sie doch ein auffallendes Zurückbleiben in ihrer Größe und ihrem Gewichte gegenüber den Kontrolltieren.

Daraus folgert Verf., daß das Vorhandensein von Mikroorganismen für die Entwickelung der Kaulquappen nötig ist.

H. Marcus (Wien).

Arago, Ch., Le dernier mot sur les eaux de Paris. (Annal. d'hygiène publique et de médecine légale. 1900. Mars.)

Thoinot, L., La valeur filtrante des terrains de Pierrelaye-Méry. (Ebenda. 1900. Févr.)

— —, L'assainissement et la Seine et l'épandage des eaux d'égout de Paris à Pierrelaye-Méry. (Ebenda. 1899. Déc.)

Die Frage der Pariser Wasserversorgung hat schon viele Untersuchungen, meist mit sehr ungünstigen Ergebnissen, hervorgerufen (s. Ref. dies. Zeitschr. Bd. XXVIII. p. 146). Arago weist auf Grund der amtlichen Nachforschungen über die Beziehungen der Quellwasserleitung der Avre und Vanne zur Typhusverbreitung in Paris nach, daß im Herbst 1899 in dem vom letzteren Wasser versorgten Bezirk die Seuche ihren Höhepunkt zur selben Zeit erreichte, als in Sens, das gleichfalls Vannewasser erhält, Typhus herrschte. An mehreren Stellen der durchaus nicht einwandsfreien Leitung wurden Eberth'sche Bacillen gefunden. Der andere Quellbezirk (der Avre) ist nachweislich infolge von zahlreichen unterirdischen Zuflüssen, die in dem zerklüfteten Kalkboden Regenwasser, Schmutz von Dörfern, Wiesen, bestellten Aeckern herbeiführen, oft gefährdet, besonders dann, wenn in den oberhalb des Sammelgebietes gelegenen Dörfern der Typhus auftritt. Auch Coli-Bacillen sind in beiden Leitungen gefunden worden, selbst an Stellen, die durchaus einwandsfrei schienen, und auch außerhalb der Regenperioden.

Auch Thoinot hebt mit Bourneville die ungünstigen Verhältnisse des spalten- und rissereichen Thon- und Kalkbodens der Hochebene von Paris hervor, der die Abwässer auf den Rieselfeldern viel zu schnell durchläßt, als daß sie genügend oxydiert werden könnten. Bessere Aussichten würde das angeschwemmte Land im Seinethal bieten. Die jetzigen, auch technisch mangelhaften Kläranlagen befinden sich auf einem das benachbarte Flußtiefland der Oise um 30–60 m überragenden

Gefilde, das über zerklüftetem Sandstein nur eine $^1/_2$ m hohe oder noch niedrigere Erdschicht aufweist. Infolgedessen ist in kürzester Frist eine starke Versumpfung des Bodens mit Ueberschwemmung des Untergrundes und der Brunnen aller umliegenden Ortschaften entstanden. Die Schmutzwässer sind in die nächsten Bäche und mit diesen schließlich in die Oise gelangt, aus der die anliegenden Städte ihr Trinkwasser entnehmen. Die chemische und bakteriologische Untersuchung des Oisewassers ober- und unterhalb der Einmündung dieser Bäche bestätigen die starke Verunreinigung; unter anderem schwillt die Keimzahl im Kubikcentimeter von 16500 auf 25000 an. Schmidt (Berlin).

Schmidt, R., Ueber Bact. coli- und Mesentericusbacillose des Magens, nebst Bemerkungen zur Milchsäurebacillenflora. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 2.)

Das konstante und massenhafte Vorkommen einer ganz bestimmten Mikrobenart erlaubt einen Schluß auf bestimmte chemisch-physikalische Funktionsstörungen des Organs. Eine besondere Bedeutung in dieser Hinsicht beanspruchen die Boas-Kaufmann'schen fadenförmigen Bacillen im Mageninhalte, die nach den Untersuchungen des Verf. besonders reichlich im Stärkedetritus zu finden sind. Setzt man Blut zu den Strichkulturen aus carcinomatösem Mageninhalte, so wachsen die genannten Bacillen sehr üppig. Begünstigend bezw. notwendig für ihr Auftreten ist Stagnation des Mageninhaltes, fehlende oder mangelhafte Salzsäureproduktion, Fehlen der Fermentbildung, Zerklüftung der Magenschleimhaut, Beimengung von Eiweißdetritus und Blut. Wie ein eingehend mitgeteilter Fall lehrt, kommen auch Pseudomilchsäurebacillen vor. Im Carcinommagen kann auch Bact. coli unter Umständen sich reichlich entwickeln, klinisch beobachtete dabei Verf. ein explosives Aufstoßen von geruchlosen Gasen. Mühlschlegel (Stuttgart).

Rémy, L., Contribution à l'étude de la fièvre typhoide et de son bacille. (Annales de l'Institut Pasteur. 1900. No. 11.)

Vorliegende Arbeit bildet den zweiten Teil einer schon früher vom Verf. veröffentlichten Studie[1]) und behandelt die Erscheinung des Antagonismus zwischen Bacterium coli und Bact. typhi. Es wurden Mischkulturen von Typhus- und Coli-Bakterien in neutraler und schwach saurer Bouillon angefertigt und aus denselben von Zeit zu Zeit mit Hilfe des Gelatineplattenverfahrens die beiden Arten zu differenzieren gesucht. Bei diesen Versuchen zeigte sich, daß das Zusammenleben dieser beiden Mikroorganismen die Eigenschaften derselben wesentlich ändern kann. Der Typhusbacillus verliert seine Empfindlichkeit gegenüber dem Agglutinieren, während der Coli-Bacillus Gas und Indol nicht mehr bildet. Ein Sinken der Lebensenergie beider Mikroorganismen zeigt sich sowohl in der Abnahme des Wachstums der einzelnen Kolonieen, als auch in dem späteren Erscheinen dieser letzteren auf den Platten. Dies gilt ganz besonders für die Typhuskolonieen, die sich aus 3—4 Wochen alten Mischkulturen erst nach 4—5 Tagen entwickelten, während sie anfänglich schon am 2. Tage nach der Aussaat erschienen.

Wenn einerseits die Agglutination eines Bacillus, der die Eigenschaften des Eberth'schen Bacillus besitzt, durch Antityphusserum in starker Verdünnung ein genügendes Mittel ist, um ihn als solchen zu

---

1) Annales de l'Institut Pasteur. 1900. No. 8.

bezeichnen, so erlaubt uns andererseits das Fehlen der Empfindlichkeit gegenüber den spezifischen Agglutininen nicht, ihn aus der Gruppe der Typhusbacillen auszuscheiden. Diejenigen Bacillen, welche die Merkmale des Eberth'schon Bacillus besitzen, aber nicht mehr durch Antityphusserum agglutiniert werden, können erst dann als Typhusbacillen bezeichnet werden, wenn ein Meerschweinchen, dem man alle 2 Tage 2 ccm einer 48 Stunden alten Bouillonkultur des fraglichen Mikroorganismus eingespritzt hat, nach 15 Tagen ein Serum liefert, das in einer Verdünnung von 1 : 40 authentische Typhusbacillen agglutiniert. Es können allerdings auch gelegentlich Eberth'sche Bacillen vorkommen, die nicht durch Antityphusserum agglutiniert werden und deren Typhusnatur nicht bestimmt werden kann, weder durch das eben angegebene Verfahren, noch durch die anderen bis jetzt bekannten und üblichen Mittel zur Diagnose. Thomann (Bern).

Picht, Ein Beitrag zur Aetiologie des Unterleibstyphus. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1900. No. 13.)

Nahe der Quelle eines kleinen, 8 km langen, in die Weser mündenden Baches erkrankte ein Bauer an Typhus. Seine Wäsche wurde in dem Bache gewaschen, aus dem einige untere Anwohner ihr Trinkwasser zu entnehmen und an dem auch sie ihre Wäsche zu reinigen pflegten. Die Folge war, daß von Strecke zu Strecke eine Reihe von Typhusinfektionen auftrat (im ganzen 18), die innerhalb eines halben Jahres allmählich bis an die Bachmündung gelangte. Bakteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen, nur eine chemische mit auf Verunreinigung hinweisendem Ergebnis; indessen läßt sich in der kleinen Epidemie der ganze Infektionsverlauf so sicher verfolgen, wie es bei größeren Epidemieen kaum möglich ist. Es blieb kein Haus verschont, welches sein Trinkwasser aus dem Bache entnahm.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Eschricht, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1900. No. 13.)

Es handelt sich um eine kleine Typhusepidemie, die insofern Interesse bietet, als es bei 5 Personen in ununterbrochener Reihe vorkam, daß die jeweils pflegende Person sich während der Pflege der jeweils erkrankten Person infizierte. Eine Infektion durch Trinkwasser erachtet Verf. für völlig ausgeschlossen, vielmehr eine solche durch Berührung bezw. Uebertragung trockenen Infektionsstoffes für vorliegend.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Olivier, G., Une épidémie de fièvre typhoïde à Bowy-en-Presse; recherches étiologiques; rôle de l'eau de boisson. (Archives de médecine et de pharmacie mil. 1900. No. 2.)

Nachdem schon 1888 anläßlich einer Typhusepidemie zu Bourg Typhusbacillen im Trinkwasser nachgewiesen waren, traten 1898/99 abermals zahlreiche Fälle typhösen und gastrischen Fiebers auf, und zwar, wie schon 1888, nur in den mit Leitungswasser von Lent her, nicht in den mit Grundwasser versorgten Bezirken. Da die Wiesenquellen von Lent selbst bakteriologisch einwandsfrei, die Leitung tadellos, die allgemeinen hygienischen Verhältnisse vorzüglich, auch die Wasserproben aus den städtischen Entnahmestellen bis auf eine gewisse Anzahl verflüssigender, aber nicht pathogener Mikroben keimfrei waren, konnte

die Verunreinigung nur auf vorhergegangene große Regengüsse, die die Nachbarländereien überschwemmt und durch Eindringen in eine ungünstig tief gelegene Stelle des Sammelbeckens das Leitungswasser stark getrübt hatten, sowie auf die ständige Verschmutzung des Quellgebietes durch die zu nah gelegenen Aecker und die Abfälle der überall weidenden Viehherden bezogen werden. Schmidt (Berlin).

Etienne, G., Epidémie récente de fièvre typhoïde développée à Nancy dans le réseau de distribution de l'eau des sources de Boudouville. (Annales d'hygiène publique et de médecine légale. 1900. Mars.)

In Nancy, das in 2 mit verschiedenem Quellwasser versorgte Gebiete eingeteilt ist und außerdem allerwärts noch eine Flußwasserleitung von der Mosel her hat, brach Mitte September 1899 eine Typhusepidemie aus. Von 87 in die Krankenhäuser aufgenommenen Kranken stammten 82 nur aus dem Gebiete des einen Quellwassers (Boudonville). Schon in einer wenige Monate voraufgegangenen Epidemie von 51 Fällen entfielen 42 auf denselben Bezirk, ebenso von den zwischenhindurch eingelieferten Typhuskranken 26. Die Verschmutzung der Quellen wurde auf Regengüsse zurückgeführt. — 1896 dagegen hatte eine ähnliche, aber auf das andere Quellgebiet beschränkte Epidemie gewütet. — Schließlich waren im Januar und Februar 1899 dem Krankenhaus 33 Typhöse zugegangen, die sich auf die ganze Stadt, auch auf die ausschließlich mit Moselwasser versorgten Abschnitte verteilten. Diesmal war die Ursache eine Moselüberschwemmung, die auch die Filteranlagen ergriffen und verunreinigt hatte. Wasserproben daraus wiesen im Kubikcentimeter 12600 Keime auf. Denselben Ursprung scheint eine 1898 im Herbst ausgebrochene Epidemie von 24 typhösen Krankenhausfällen gehabt zu haben. Doch fehlen Angaben über den Nachweis der spezifischen Bacillen in den angeschuldigten Wässern. Schmidt (Berlin).

Conradi, H., Bemerkungen zu einem Falle von multipler typhöser Periostitis. [Aus dem bakteriologischen Institute in Straßburg.] (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 39.)

Bei einem Falle multipler Knocheneiterungen, die im Anschluß an Unterleibstyphus aufgetreten waren, gelang es noch nach nahezu 6 Monaten nach dem Krankheitsbeginne mäßig virulente Typhusbacillen aus dem Eiter zu züchten. Dieselben wurden durch ein Kaninchentyphusimmunserum in der Verdünnung 1 : 500—600 agglutiniert. Doch schlug um dieselbe Zeit, sowie auch 14 Tage später die Vidal'sche Probe mit dem Blutserum der Kranken fehl und kann deshalb nicht als maßgebend für die Differentialdiagnose bei posttyphösen Knocheneiterungen angesehen werden. Eine Erklärung für diese auffällige Thatsache steht noch aus. — Die erworbene Typhusimmunität erweist sich den Knochenherden gegenüber als wirkungslos. Doch halten sich die Typhusbacillen daselbst lange Zeit latent, weil sie sich unter den veränderten Verhältnissen neuen Lebensbedingungen angepaßt und ihre Spezifität verloren haben. Erst unter dem Einfluß erneuter Traumen oder Infektionen kommen sie wieder zur kräftigeren Entwickelung und Ausbreitung, indem sie als nicht spezifische, lokale Fremdkörper wirken.
Schmidt (Berlin).

Bollack und **Bruns,** Rectusscheidenabsceß beim Typhus abdominalis. (Dtsch. med. Wochenschr. 1901. No. 35.)

Bei einem Rekonvalescenten von Unterleibstyphus entwickelte sich ein Absceß unter der Fascides Musculus rectus abdominis. Die Incision förderte bräunlichen Eiter zu Tage, in dem durch die bakteriologische Untersuchung ausschließlich Typhusbacillen in großer Zahl nachgewiesen wurden. Kübler (Berlin).

Hofmann, A., Ein Beitrag zur Kenntnis des Meningotyphus. (Dtsch. med. Wochenschr. 1901. No. 28.)

Ein 24-jähriger Mann erkrankte an Unterleibstyphus, in dessen Verlauf eigentümliche nervöse Erscheinungen hervortraten. Gleich von Anfang an bestanden starke Kopfschmerzen; starke Benommenheit, Delirien, motorische Unruhe, leichtes Zittern in den Armen und der Gesichtsmuskulatur traten hinzu. Die Krankheit verlief mit einem Recidiv und schien sich dann zur Rekonvalescenz anzuschicken, als plötzlich lebhafte klonische Krämpfe und Coma innerhalb weniger Stunden den Tod herbeiführten. Die Sektion der Schädelhöhle ergab leichte Trübung und Oedem der weichen Hirnhäute, mäßige Vermehrung der klaren Ventrikelflüssigkeit. In der Pia und Arachnoidea sowie in dem etwas erweiterten Subarachnoidealraume, ferner in der Pialscheide der Gefäße der Gehirnsubstanz fand sich eine mäßige Rundzelleninfiltration; im Subarachnoidealraume und der Pia mater wurden ziemlich spärliche Mengen von Typhusbacillen nachgewiesen, deren Identifizierung mit den gebräuchlichen Methoden, insbesondere auch unter Zuhilfenahme der Widal'schen Reaktion gelang.

Meningitiden mit Typhusbacillenbefund sind schon in einer Anzahl von Typhusfällen in der Litteratur beschrieben. Im vorliegenden Falle konnte es sich jedoch nur um den ersten Beginn einer Meningitis handeln. Verf. läßt die Frage offen, ob der schnelle tödliche Ausgang durch den Reiz der in der Schädelhöhle vorhandenen Typhusbacillen oder durch deren Toxine verursacht worden ist. Kübler (Berlin).

Deiters, Beitrag zur Kenntnis der Typhuspsychosen. (Münchener med. Wochenschr. 1900. No. 47.)

Von Typhuspsychosen werden nach Kräpelin unterschieden: Die Delirien im Krankheitsbeginne, die der Fieberzeit, endlich die des allgemeinen Schwächezustandes in der Genesung. Der ersteren, durch die spezifische Giftwirkung hervorgerufenen Abart reiht Verf. 2 ausführlich mitgeteilte Fälle an. Bei einem Kranken brach nach 2-tägigem körperlichen Unwohlsein unter andauerndem Fieber ein Aufregungszustand mit tiefer Bewußtseinstrübung aus; wenige Tage später schwand die Geistesstörung; daß aber hier eine spezifische Anfangspsychose vorlag, ließen trotz der Abwesenheit aller sonstigen körperlichen Zeichen das hohe Fieber, der positive Ausfall der Widal'schen Probe, sowie der Umstand erkennen, daß bei der gleichzeitig erkrankten Schwester die Obduktion Typhus feststellte. Bei dieser zweiten Kranken war ohne Steigerung der Körperwärme ein Zustand von Unruhe und Verwirrtheit aufgetreten, dem erst nach 3 Wochen (!) hohes Fieber, Mattigkeit, Mangel an Eßlust, weiterhin Nasenbluten, Diazoreaktion und Eiweißausscheidung, Erbrechen, Durchfälle, Leibschmerzen und teilnahmslose Benommenheit folgten. Tod nach 3 Wochen.

Auf Grund dieser Fälle und der Erfahrungen Audemard's, der

mehrfach bei anscheinend infektiösen Geisteserkrankungen in Abwesenheit aller körperlichen Zeichen die Widal'sche Probe positiv fand, mahnt Verf. daran, bei allen akut fieberhaften Geistesstörungen, ja selbst bei fehlendem Fieber, an Typhus zu denken.

Schmidt (Berlin).

Ramond, F. et **Ravaut, P.**, Les bacilles pseudo-tuberculeux. (Le Progrès médical. 1900. 1 déc.)

Die Verff. verzeichnen unter der Gruppe der Pseudotuberkelbacillen den Erreger der Fischtuberkulose (Dubard), welcher nach den von ihm hervorgerufenen anatomischen Gebilden den Bacillen der Vögel- und Menschentuberkulose am nächsten kommt, den Leprabacillus (Hansen), den Bacillus des Smegmas nach Alvarez und Tavel (gleichbedeutend mit dem Lustgarten'schen Syphilisbacillus), den Gottstein'schen Cerumenbacillus, den Pseudotuberkelbacillus der Butter (Petri-Rabinowitsch, Hormann-Rubner), die Mistbacillen Moeller's, den Bacillus des Thimotheegrases und noch mehrere andere, die allesamt mit dem Koch'schen Tuberkelbacillus nur eins gemeinsam haben: die Widerstandsfähigkeit gegen sauere Farbstoffe, im übrigen aber untereinander große Verschiedenheiten aufweisen. Da nun bei allen diesen Bakterien durch kulturelle oder präparatorische Maßnahmen die Säurefestigkeit sich zum Verschwinden bringen und wieder hervorrufen läßt, und da ferner verschiedene andere Mikroben (Subtilis, Milzbrandbacillus) nach den Versuchen von Bienstock, Gottstein, Gibier für die Ziehl-sche Färbung empfänglich gemacht werden können, so ist diese letztere, der Gram'schen Reaktion vergleichbar, nur als eine äußerliche, wechselnde Eigenschaft anzusehen, und die Zusammenfassung der obengenannten Bakterien in eine verwandtschaftliche Gruppe erscheint nicht berechtigt.

Die von Ferran behauptete Möglichkeit, dem Koch'schen Bacillus seine Färbungseigentümlichkeit, Tuberkulinproduktion und Wachstumsbesonderheiten durch fortschreitende Züchtung auf nährstoffarmen Substraten nehmen zu können, vermochten die Verff. trotz vielfacher Versuche nicht zu bestätigen.

Schmidt (Berlin).

De Giaxa, V., Sulla sostanza ad azione locale del bacillo della tubercolosi. (Annali d'Igiene Sperimentale. Vol. X. 1900. p. 191.)

Die Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten über die Gifte des Tuberkelbacillus, an deren Spitze die grundlegenden von R. Koch über die Tuberkuline stehen, haben uns noch nicht zur Erkenntnis einer spezifischen Substanz geführt, die imstande wäre, bei Versuchstieren diejenigen charakteristischen lokalen Veränderungen hervorzubringen, die durch die Tuberkelbacillen entstehen. Verf. machte dies zum Gegenstand besonderer Versuche, die mit drei verschiedenen Tuberkelkulturen angestellt wurden, von denen zwei eine starke Virulenz besaßen, während die dritte so schwach virulent war, daß die mit kleinen Mengen in die Bauchwand subkutan inokulierten Tiere nur ein lokales Geschwür zeigten, das bald verheilte. Aus allen diesen Kulturen isolierte Verf. durch geeignete reihenweise Behandlung mit Alkohol, Aether, Natronhydrat, Aether folgende Substanzen:

1) Eine mit Alkohol extrahierbare Substanz, welche man als die

Substanz ansehen darf, der die Tuberkelbacillen ihre spezifische Färbbarkeit verdanken.

2) Eine mit Aether extrahierbare Substanz, der man wohl nur eine beschränkte Rolle bei der lokalen Wirkung der Tuberkelbacillen zuschreiben darf.

3) Eine mit Natronhydrat extrahierbare Substanz, der man, bei nicht übertriebener Dosis, keine bedeutende lokale Wirkung zusprechen kann.

4) Eine Substanz, welche nach der letzten Aetherextraktion in relativ reinem Zustand übrig bleibt, die Eigenschaften eines Nukleïns bietet und lokale Veränderungen hervorzurufen vermag, die sehr ähnlich, wenn nicht identisch mit denjenigen sind, welche der Tuberkelbacillus selbst verursacht.

Diese Substanz nimmt leicht das Hämatoxylin und die Anilinfarben auf, verträgt aber nicht die spezifische Färbung des Koch'schen Bacillus. In den Kontrollversuchen konnte Verf. feststellen, daß die Substanz in ihrem Verhalten eine große Aehnlichkeit mit dem Hefenukleïn (von Merck, Darmstadt) hat. Jedenfalls bildet sie den Hauptbestandteil der Tuberkelbacillen, denn quantitative Bestimmungen ergaben für die drei Kulturen folgende Zahlen:

Mit Alkohol und Aether extrahierbare Substanzen	35,2—40,4	Proz.
Nucleoproteide und Mineralsubstanzen	22,4—24,2	„
Nucleïnsubstanz	35,4 - 42,3	„

Die Spezifizität der Wirkung der isolierten Substanz wurde hauptsächlich aus der Thatsache entnommen, daß die damit geimpften Tiere auf Tuberkulin reagieren.

Die schwer lösliche Substanz würde in situ eine gerinnende und nekrotisierende Wirkung entfalten; im Blute dagegen, worin sie sich vermutlich leicht löst, übt sie eine prompte letale Wirkung, ebenfalls infolge ihres Gerinnungsvermögens. Wichtig ist jedenfalls die Thatsache, daß auch bei den Tieren, welchen die Substanz in irgend einer anderen Weise als durch die Blutbahn einverleibt wird (intratracheal, intraperitoneal u. s. w.) typische Veränderungen, besonders in der Leber und in den Nieren anzutreffen sind, die bei Tuberkulose überhaupt vorkommen, was wohl als Beweis zu betrachten ist, daß auch in diesem Falle wenigstens ein Teil der Substanz gelöst und resorbiert wird und seine pathogene Wirkung besonders in jenen Organen ausübt.

Uebrigens ist Verf. geneigt, anzunehmen, daß das pathogene Vermögen überhaupt viel intensiver ist, wenn die Substanz im Tierkörper nach dem Zerfalle der Bacillen frei wird, denn die künstliche Isolierung muß zu ihrer Abschwächung beitragen. Aus den drei verschiedenen Bacillenstämmen bekam Verf. dieselben Substanzen in fast gleichem Verhältnisse, und die von Verf. als spezifisch gehaltene Substanz besaß bei den drei Stämmen dieselbe Giftigkeit, welche sich sehr lange Zeit unverändert erhält.

Ueberdies waren die von der Substanz verursachten Veränderungen die gleichen bei den verschiedenen Tierspecies, und zwar auch bei denjenigen, die von Hause aus gegen die Tuberkulose eine gewisse Resistenz bieten. Auf Grund dieser zwei konstatierten Thatsachen dürfte man wohl die Vermutung aussprechen, daß die Virulenz des Tuberkelbacillus und die Prädisposition der Tiere gegen die betreffende Krankheit, wenn nicht ausschließlich, so doch überhaupt von den besonderen Umständen abhängig sind, die dem Bacillus gestatten, im betreffenden Organismus sich mehr oder weniger zu vermehren. Verf. will aber die

Rolle, die den Sekretionsprodukten des Bacillus zuzuschreiben ist, nicht außer Acht lassen, obgleich bis jetzt unsere Kenntnisse da noch zu spärlich sind. Gorini (Mailand).

Oehler, R., Ueber Peritonitis tuberculosa. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 52.)

Unter 19000 klinischen und poliklinischen Kranken sah Verf. im Laufe von 5 Jahren 912 Tuberkulöse (darunter in 40 Proz. Kinder): davon waren 44 tuberkulöse Bauchfellentzündungen (84 Proz. Kinder!). Es gelang, in 39 von diesen Fällen nach mehreren Jahren das Endergebnis, das bei chirurgischen Zusammenstellungen zu Unrecht meist schon mit der Entlassung aus der Klinik verzeichnet wird, zu ermitteln. Danach sind 18 = 49 Proz. im Laufe von $^1/_2$—2 Jahren gestorben, meist an Hirnhautentzündung, einzelne an Abzehrung und Erschöpfung. Auch ohne Operation trat in einer größeren Anzahl von Fällen, von denen 4 genau beobachtete beschrieben werden, Heilung ein. Dagegen hielt der Bauchschnitt bei einer älteren Frau den Tod nicht auf; eine andere genas trotz des Eingriffes erst nach Jahren und ganz langsam. Aehnlich dem Czerny'schen Falle einer Bauchfellinfektion durch tuberkulösen Eiter eines eröffneten Psoasherdes war die Erkrankung eines Knaben, der nach der Punktion einer Senkungseiterung in der Leistenbeuge allgemeine Bauchfellentzündung bekam. — Für die Krankheitserkennung bewährte sich weniger das Hören eines Bauchfellreibegeräusches als vielmehr das wochenlange Bestehen einer Flüssigkeitsansammlung, die entzündliche Mitbeteiligung des Nabels (Vallin), die chronische Entzündung der noch nicht geschlossenen Tunica vaginalis bei Knaben. Schmidt (Berlin).

Mazyck, P. Ravenel, Three cases of tuberculosis of the skin due to inoculation with the bovine tubercle bacillus. (The Veterinary Journal. Oktober 1900. p. 196.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Uebertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen. Es handelt sich um Tierärzte, die sich bei der Obduktion infizierten und sich dadurch Tuberkulose der Haut zuzogen. Die Diagnose wurde durch die mikroskopische Untersuchung der excidierten erkrankten Hautpartieen sichergestellt. In einem Falle wurden außerdem 2 Meerschweinchen mit einem Teile des erkrankten Hautstückchens subkutan geimpft; beide Tiere erkrankten an allgemeiner Tuberkulose.

In den beobachteten 3 Fällen blieb der tuberkulöse Prozeß bis jetzt lokal. Dies soll nach den bisherigen Beobachtungen bei derartigen Infektionen die Regel sein. Weber (Berlin).

de Jong, Ueber den Fund säurefester tuberkelbacillenähnlicher Stäbchen bei einer nicht tuberkulösen Mastitis. (Vétérinaire Pathologie en Hygiene. Tweede Reeks. Leiden 1901. Nach Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1901. p. 345.)

Verf. berichtet über die bakteriologische Milchuntersuchung einer Kuh, die auf Tuberkulin reagierte und nach dem klinischen Bilde mit einer tuberkulösen Mastitis behaftet war. Neben einer festen derben Schwellung des einen Euterviertels waren auch die supramammären Lymphdrüsen geschwollen. In dem Bodensatze der ausgeschleuderten Milch fanden sich verschiedene säurefeste, scharf abgegrenzte Stäbchen

mit abgerundeten Enden, welche sich nach Verf. von echten Tuberkelbacillen durch ihre Dicke und Kürze deutlich unterschieden. Eine Verimpfung des Sedimentes der verdächtigen Milchprobe fiel negativ aus.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Lesné, E. et Ravaut, R., Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux. (La Semaine médicale. 1900. 10 oct.)

In der Absicht, die Koch'schen Bacillen in den Thrombophlebitisherden des späten Stadiums der Tuberkulose nachzuweisen, machten die Verff. zunächst mikroskopische Studien an Serienschnitten, sowie bakteriologische Aussaaten, indessen mit negativem Erfolge. Erst als bei der Sektion dreier vorgeschrittener Fälle Stückchen aus thrombosischen Blutadern keimfrei entnommen und Meerschweinchen subkutan oder intraperitoneal einverleibt wurden, trat bei den Versuchstieren Tuberkulose auf. Auch die Einspritzung von tuberkulöser Milz und Leber in die Saphena interna bei Meerschweinehen rief überall, wie die Sektion zeigte, eine Phlebitis hervor, die allerdings histologisch keine Tuberkulose, wohl aber, und zwar ausschließlich, Koch'sche Tuberkelbacillen in großer Menge aufwies. Obwohl die Keime an die Phlebitisstellen durch die Blutbahn gelangen müssen, konnten sie doch bei 5 Kranken, von denen der eine sogar an Phlegmasia alba dolens litt, im Blute weder durchs Präparat noch durch Meerschweinchenimpfungen nachgewiesen werden. Sie müssen also wohl sehr schnell überwandern und sich auch schon in geringer Zahl festsetzen können.

Schmidt (Berlin).

Sterling, S., Pocken und Schwindsucht. (Czasopismo lekarskie. 1899. No. 9.) [Polnisch.]

Verf. hat bezüglich der Behauptung Landouzy's (1888), überstandene Pocken seien ein prädisponierendes Moment zur Entstehung der Lungenschwindsucht, statistische Kontrolluntersuchungen an 1500 Lodzer Fabriksarbeitern angestellt und überstandene Pocken in 25,4 Proz. der Fälle nachgewiesen. Unter den mit manifester Lungenschwindsucht behafteten Arbeitern fand Sterling 37 Proz. mit Blatternarben. Unter den letzteren wurde bezüglich der Tuberkulose in 21 Proz. der Fälle hereditäre Disposition konstatiert; im allgemeinen aber existierten nachweisbare hereditäre Einflüsse unter 100 schwindsüchtigen Arbeitern bei 24,5 Proz. In diesen Zahlen glaubt S. einen Beweis zu Gunsten der Hypothese Landouzy's zu finden.

Ciechanowski (Krakau).

Behla, Ueber Cancer à deux und Infektion des Krebses. (Dtsch. med. Wochenschr. 1901. No. 26.)

Mitteilung eines mit großer Sorgfalt gesammelten, umfangreichen und hochinteressanten Materials über das Vorkommen des Krebses bei Ehegatten oder in enger Gemeinschaft lebenden Personen unter Verhältnissen, welche die Annahme sehr wahrscheinlich machen, daß es sich um Uebertragung von Individuum zu Individuum gehandelt hat.

Kübler (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Barone, V., Come si sviluppano nei terreni a base di urina i bacilli del tifo, similtifo e coli provenienti da colture. (Annali d' Igiene sperimentale. Vol. X. 1900. p. 207.)

Ciaccio, A., Sul valore diagnostico del metodo di Piorkowski per l'isolamento del bacillo tifoso. (Ibidem. p. 313.)

Beide Arbeiten, die im hygienischen Institute der Universität Rom ausgeführt worden sind, beschäftigen sich mit dem Piorkowski'schen Verfahren zur Diagnose des Typhusbacillus.

Barone benutzte aus Kulturen herstammende Typhi (1 Art) — Coli (2 Arten) — und typhiähnliche (7 Arten) — Bacillen; er beobachtete, daß keine von diesen Bakterien auf der Piorkowski'schen Gelatine jene Kolonieen mit langen Ausläufern bildeten, die Piorkowski als charakteristisch für den Typhusbacillus beschrieben hat.

Ciaccio wendete verschiedene Arten von Typhusbacillen, von Coli-Bacillen und von anderen ähnlichen Bakterien an, die er aus den Fäkalien von 54 menschlichen Kadavern isolierte; er fand, daß auch der Colibacillus, obgleich ausnahmsweise, auf der Piorkowski'schen Gelatine Kolonieen bilden kann, die mit langen Ausläufern wachsen.

Aus allem geht hervor, daß dem Piorkowski'schen, ebenso wie allen bisher vorgeschlagenen kulturellen Verfahren zur Diagnose des Typhusbacillus kein spezifischer, sondern nur ein beschränkter Wert zukommt. Gorini (Mailand).

Berends, H. C., Bijdrage tot de klin. bakt. Diagnose van Typhus abdominalis. [Inaug.-Dissert.] Utrecht 1900. [Holländisch.]

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht der bisher gefolgten Methoden, um den B. typhi aus Faeces oder Wasser zu isolieren, besonders geht er auf die Methoden ein, durch welche man B. typhi von B. coli unterscheiden kann. Ein absolut sicheres Diagnosticum giebt es nicht. Im allgemeinen ist B. coli viel lebensfähiger, accommodationsfähiger als B. typhi, der als ein spezialisierter B. coli aufzufassen sein würde. Besonders wurde die Methode Piorkowski (Uringelatine) geprüft. Auch diese gab keine sicheren Resultate, denn öfter sind die Kolonieen des B. typhi denen des B. coli durchaus ähnlich oder umgekehrt. Allerdings hat B. coli mehr Neigung, rein runde Kolonieen zu bilden. Es giebt allerdings Coli-Stämme, die sich immer direkt von gewissen Typhusstämmen unterscheiden lassen (die extreme der Gruppe). Untersucht man nun nur wenige Stämme, dann wird man leicht ihrre geführt. Es ist die Coli-Gruppe sehr pleomorph. Aus diesen wie aus den vielen gleichartigen Untersuchungen Anderer geht wohl genügend hervor, daß es eine scharfe Grenze zwischen B. coli und B. typhi nicht giebt. Kohlbrugge (Utrecht).

Widenmann, A., Ueber die Dauer der Gruber-Widal'schen Reaktion nach überstandenem Unterleibstyphus. (Charité-Annalen. Jahrg. XXV.)

Ein 21-jähriger Mann, welcher noch 18 Jahre nach überstandenem Typhus eine positive Gruber-Widal'sche Reaktion aufwies und dadurch geeignet war, zur fälschlichen Diagnose eines Typhus zu verleiten, während es sich um einen subphrenischen Absceß infolge eines seit einem Jahre im Körper steckenden Revolvergeschosses handelte, gab dem Verf. Veranlassung, an den Kranken der II, medizinischen Klinik der Charité und einigen anderen Kranken nachzuprüfen, wie viele von denjenigen, welche früher Typhus sicher überstanden hatten, noch Agglutinationswirkung ihres Blutes aufwiesen, Die Entnahme des Blutes fand nach Grawitz mittels Kapillaren statt, die Verdünnung des Serums in Blockschälchen tropfenweise mit Bouillon, die Beobachtung ausschließlich im hängenden Tropfen nach Aufschwemmung eines Teilchens einer Glycerinagarkultur. Die anfänglich hergestellte Verdünnung 1 : 30 erwies sich als zu stark; sie wurde daher auf 1 : 50 und die Zeit auf 3 Stunden normiert. Die untersuchten Fälle betragen im ganzen 67 und sind fast gleichmäßig auf die Zeit von $^1/_4$ bis 45 Jahre nach überstandenem Typhus verteilt, Die Untersuchungsergebnisse sind einzeln in einer Tabelle niedergelegt: Die Reaktion war im 1. Vierteljahre nach dem Typhus unter 10 Fällen noch 10mal, im 2. Jahre unter 2 Fällen bereits 0mal, im 7., 10., 18., 21., 22. 26., 27. und 30. Jahre nach dem Typhus nur je 1mal vorhanden. in 49 Fällen verschwunden. Diese Ergebnisse stimmen mit allen neueren Untersuchungen darin überein, daß die vielfach übliche Ansicht von der langen Dauer der Agglutinationskraft im allgemeinen nicht zutrifft und daß nach dem 1. Jahre die Reaktion in der Regel nicht mehr vorhanden ist. Erwähnenswert ist noch, daß in denjenigen Fällen, in welchen nach mehreren

Jahren die Reaktion noch positiv ist, sie bei stärkerer Verdünnung ($^1/_{100}$) entweder gar nicht eintritt oder erst bei mehrstündiger Beobachtungszeit erhalten wird, und daß es nicht mehr zu großer Haufenbildung kommt, ein Verhalten, welches während der Fieberperiode nur zu Anfang besteht und einer raschen Zunahme der agglutinativen Wirkung Platz macht. Mühlschlegel (Stuttgart).

Koelzer, W., Weitere Beobachtungen über die Widal'sche Reaktion bei Abdominaltyphus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXXVI. p. 75.)

Koelzer unterscheidet 4 Typen bei der mikroskopischen Gruber-Widal'schen Reaktion:

1) Es tritt keine Spur von Agglutination oder Paralyse ein. Alle Bacillen schwimmen auch nach 2 Stunden noch genau so wie vor dem Serumzusatze.

2) Es zeigt sich starke Beeinflussung; zahlreiche Agglutinationen, aber auch nach 2 Stunden noch viele schwimmende Bacillen.

3) Einwandfreie Agglutinationen, aber innerhalb derselben Drehung einzelner Bacillen um ihre Achse; Agglutination und aufgehobene Lokomotion bei unvollkommener Paralyse.

4) Die Agglutination und Paralyse ist vollkommen: es werden weder schwimmende Bacillen noch Achsendrehungen beobachtet.

Den unter 2) geschilderten Typus (bei einer Verdünnung von 1 : 50) rät K. als „unvollkommene" Reaktion zu bezeichnen und die Reaktion möglichst zu wiederholen. Schill (Dresden).

Saveljeff, S. T., Zur Frage der Differenzialdiagnose zwischen dem Bacillus coli und typhi. (Protokolle d. Sitz. d. Kaiserl. Kaukasisch-med. Gesellsch. 1900. No. 16. p. 454 u. ff.) [Aus d. militär-med. Laborat. d. kaukasisch. Militärkreises.]. [Russisch.]

Nach gründlichen und kritischen Litteraturangaben berichtet S. über einige eigene Untersuchungen, die unter der Leitung des Chefs des Laboratoriums Dr. Franzius gewissenhaft durchgeführt wurden. Die Nährmedien: Proskauer und Capaldi's, Kashida, sowie namentlich Elsner's werden als vorzüglich befunden. Es wird bei richtigem Gebrauche derselben kaum möglich sein, die beiden Bacillenarten zu verwechseln. Bei Bereitung des Mediums Kashida, weicht S. ein wenig von der Vorschrift ab; statt 2 Proz. Laktose, nimmt er 1 Proz. Mannit, und um die nachherige Bildung von NH_3 seitens des Bacillus coli zu begünstigen, fügt er noch 1 Proz. Harnstoff zu.

Zum Schlusse kommt Verf. zu folgenden Resultaten:

1) Die morphologischen Merkmale können keineswegs zur Unterscheidung beider Bacillen herangezogen werden.

2) Das Wachstum des Typhusbacillus auf Kartoffeln hat keinen diagnostischen Wert.

3) Der Darmbacillus (B. coli) bildet in N-haltigen Substraten Säure, hierauf aber ammoniakalische Zersetzung des Substrates. Immer aber erregt derselbe in zuckerhaltigen Medien Gärung, wobei der Zucker in Milch- und Kohlensäure zersetzt wird. Diese zwei Merkmale, namentlich das letztere, müssen als die allercharakteristischsten bei der Diagnose von B. typhi gehalten werden.

4) Lackmustinktur ist als Zugabe zu den Nährsubstraten behufs anschaulicher Demonstration von Säurebildung anderen Indikatoren vorzuziehen; z. B. Phenolphtaleïn, Rosolsäure, Anilin, Methylorange u. a.

5) Im Nährmedium Proskauer und Capaldi's besitzen wir ein sehr beweisendes und sicheres Mittel zur Differenzialdiagnose beider Bacillen.

6) Ebenso bilden die Methoden Kashida und Capaldi (in Probierröhrchen) sichere Differenzierungsmittel für die beiden Bacillen.

7) Die Kartoffelgelatine Elsner's jedoch ist bis jetzt als einziges Mittel zur Untersuchung beider Bacillen anzusehen, bei der Untersuchung auf dieselben von Wasser, Typhusdejektionen etc. etc.

8) Im Gegensatz zur Lehre von Rodet und Roux, nach denen der Typhusbacillus bloß als Spielart des Darmbacillus anzusehen ist, kann man sicher behaupten, daß beide Bacillen, obgleich morphologisch sehr ähnlich, dennoch auf Grund ihrer biologisch-chemischen Eigenschaften, als zwei vollkommen verschiedene Species betrachtet werden müssen. L. Heydenreich (Wilna).

Mahrt, G., Ueber den Uebergang der Typhusagglutinine von der Mutter auf das Kind. (Centralblatt f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten. 1901. Heft 1.)

Eine an Typhus erkrankte Schwangere gebar am Ende des Initialstadiums spontan ein ausgetragenes Kind. Neben künstlicher Nahrung erhielt das Kind vom 2. Tage ab

Muttermilch. Die am 6. Tage nach der Geburt mit dem Blutserum der Mutter vorgenommene Gruber-Widal'sche Reaktion fiel in der Verdünnung von 1 : 40 positiv aus, während das Serum des Kindes selbst in der Verdünnung von 1 : 10 nicht agglutinierte. 12 Tage später, also 18 Tage nach der Geburt, war die Reaktion bei letzterem ebenfalls in dem Verhältnis 1 : 40 positiv. Das Kind war andauernd fieberfrei und zeigte keinerlei Erscheinungen, welche auf eine Typhuserkrankung hätten schließen lassen.

24 Tage nach der Geburt agglutinierte die Muttermilch in der Verdünnung von 1 : 30, 14 Tage später im Verhältnis von 1 : 50, während die Milch einer gesunden Wöchnerin die Typhusbacillen derselben Kultur nicht zusammenballte.

Die Pfeiffer'sche Reaktion konnte aus äußeren Gründen mit der Muttermilch nicht angestellt werden.

Der sonst recht sorgfältig beobachtete Krankheitsfall bietet ein hübsches Beispiel für die Uebermittelung der Agglutinine von einem Körper auf den anderen vermittelst der Säugung. Leider ist versäumt worden, mit dem Placentarblute die Widal'sche Reaktion anzustellen.

Tjaden (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Smith, Theobald, The thermal death-point of tubercle bacilli in milk and some other fluids. (The Journal of Experimental Medicine. Vol. IV. 1899. No. 2. p. 217 [1]).)

Verf. impfte destilliertes Wasser, physiol. Kochsalzlösung, Fleischbrühe und Milch mit verschiedenen, aus Perlsucht und menschlichem Sputum gezüchteten Tuberkulosebacillen, erhitzte genannte Flüssigkeiten in einem Wasserbade auf 60° C und infizierte damit nach 5—10—15—20—35—50—65—80 Minuten die Meerschweinchen. In einer Anzahl der Versuche wurden auch Kulturen angelegt, deren positiver oder negativer Ausfall mit dem Ergebnis der Tierversuche in Einklang stand. Unterschiede bezüglich der Abtötung der Kulturen zwischen menschlicher und Rindertuberkulose konnten nicht aufgefunden werden. Das Ergebnis der Versuche ist folgendes:

In destilliertem Wasser, physiol. Kochsalzlösung, Fleischbrühe und Milch wurden bei 60° C darin enthaltene Tuberkelbacillen binnen 15—20 Minuten, die Mehrzahl derselben bereits binnen 5—10 Minuten abgetötet.

Die Haut, die sich bei 60° C warmer Milch bildet, kann noch nach 60 Minuten lebende Tuberkelbacillen enthalten.

Da Verf. bei seinen Versuchen nur künstlich mit Tuberkelbacillen infizierte Milch benutzte, so wirft Ref. die Frage auf, ob auch bei natürlich infizierter Milch die Tuberkelbacillen in dem Häutchen so fest an die Fettkügelchen gebunden sind, daß ihre Abtötung bedeutend erschwert ist. In der Arbeit von Beck wie auch von Morgenroth ist die Häutchenbildung nicht weiter berücksichtigt worden, diesbezügliche Versuche sind vom Ref. bereits angestellt.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Koch, R., Die Bekämpfung der Tuberkulose unter Berücksichtigung der Erfahrungen, welche bei der erfolgreichen Bekämpfung anderer Infektionskrankheiten gemacht sind. (Dtsch. med. Wochenschr. 1901. No. 33.)

1) Vergl. a. Bd. XXVIII. p. 400.

Der von R. Koch vor einigen Wochen auf dem britischen Tuberkulosekongreß gehaltene Vortrag, welcher in der Oeffentlichkeit wegen der von Koch bestrittenen Identität der Rinder- und Menschentuberkulose ein so großes Aufsehen erregte, ist in der deutschen medizinischen Wochenschrift im Wortlaut veröffentlicht worden und hat danach folgenden Inhalt.

Der Kampf gegen die Tuberkulose kann mit sicher begründeter Aussicht auf Erfolg aufgenommen werden, nachdem die eigentliche Ursache in Gestalt eines Parasiten entdeckt ist, so daß wir einen sichtbaren und greifbaren Feind vor uns haben, den wir ebenso verfolgen und vernichten können, wie andere parasitische Feinde des Menschen. Freilich genügen die Kräfte von wenigen Aerzten nicht, um den Kampf gegen eine so tief in unseren Gewohnheiten und Sitten wurzelnde Krankheit aufzunehmen. Dazu gehört das Zusammenwirken vieler, womöglich aller Aerzte und die Mitwirkung von Volk und Staat.

Die bei der Bekämpfung anderer parasitärer Krankheiten gewonnenen Erfahrungen haben gezeigt, daß jede Seuche entsprechend ihrer besonderen Art und Weise zu behandeln ist, und daß die dagegen anzuwendenden Maßregeln aufs genaueste dem besonderen Wesen, der Aetiologie der Krankheit angepaßt sein müssen. So sind die einschneidenden Maßregeln gegen die Pest vielfach ohne den gewünschten Erfolg geblieben, weil erst in neuester Zeit die Erkenntnis erlangt wurde, daß nur diejenigen Kranken ansteckend sind, welche an Pestpneumonie leiden, und daß die eigentliche Verschleppung der Seuche, insbesondere im überseeischen Verkehr, durch Vermittelung der Ratten erfolgt. Dagegen ist es in Deutschland Jahre hindurch gelungen, der immer wieder aus verseuchten Nachbarländern eingeschleppten Cholera ohne Absperrungsmaßregeln oder sonstige Verkehrsbeschränkungen Herr zu werden, weil der Thatsache Rechnung getragen wurde, daß die Krankheit zwar unter Umständen auch unmittelbar vom Kranken auf den Gesunden übertragen wird, die hauptsächlichste und gefährlichste Verbreitung indessen durch das Wasser vor sich geht. Die Tollwut wird durch Schutzimpfung und Maulkorbzwang bekämpft. Bei der Lepra hat sich die Absonderung der Kranken in besonderen Anstalten bewährt, wobei es jedoch, wie die Wahrnehmungen in Norwegen zeigen, genügt, die schlimmsten Fälle und auch nur so viele solcher Kranken den Leproserien zu überweisen, daß die Zahl der Neuangesteckten von Jahr zu Jahr immer geringer wird. „Es zog sich infolgedessen die Ausrottung der Krankheit über einen weit längeren Zeitraum hin, als wenn man, wie im Mittelalter, jeden Leprakranken unerbittlich in die Leproserien gesteckt hatte, aber man erreicht auch so denselben Zweck, zwar langsam, aber ohne jede Härte.“

Man muß demnach „bei der Bekämpfung von Seuchen das Uebel an der Wurzel treffen und nicht die Kräfte auf nebensächliche, unwirksame Maßregeln vergeuden.

Bei der Tuberkulose erfolgt die Ansteckung durch Vermittelung des Auswurfs der Kranken. Schon beim Husten oder Sprechen kann der in Tröpfchenform feucht in die Luft geschleuderte Auswurf den in der Nähe des Kranken befindlichen Personen gefährlich werden. Aber auch der an der Wäsche, dem Fußboden u. s. w. angetrocknete Auswurf ist, wenn er in Staubform in die Luft gelangt, infektionstüchtig. In der überwiegend größten Zahl der Fälle beginnt die Infektion in der Lunge, welcher der Ansteckungsstoff durch die Atmung zugeführt wird;

doch können die mit dem Auswurf der Kranken nach außen beförderten Tuberkelbacillen auch zu anderen Organen gelangen und deren Infektion bewirken.

Eine hereditäre Tuberkulose kommt zwar vor, ist aber so selten, daß sie für die praktischen Maßregeln außer Betracht bleiben kann.

Von den tuberkulösen Erkrankungen der Tiere hat die Geflügeltuberkulose so viel Abweichendes von der Menschentuberkulose, daß sie für eine Infektion des Menschen nicht in Frage kommt.

Es folgt nun der viel erörterte Abschnitt des Vortrages über die Rindertuberkulose, den Koch mit folgenden Sätzen einleitet:

„Schon bei meiner ersten ausführlichen Veröffentlichung über die Aetiologie der Tuberkulose habe ich mich über die Identität der menschlichen und der Rindertuberkulose zurückhaltend ausgesprochen. Es fehlten mir damals sichere Anhaltspunkte, um diese beiden Arten der Krankheit scharf auseinanderzuhalten, aber ebenso fehlte es an sicheren Beweisen für die völlige Uebereinstimmung derselben, und ich mußte deswegen die Entscheidung dieser Frage offen lassen. Um diese zu einem Abschlusse zu bringen, habe ich später die darauf bezüglichen Untersuchungen mehrfach wieder aufgenommen, bin aber, so lange ich an kleinen Tieren, wie Kaninchen und Meerschweinchen, experimentierte, nicht zu einem befriedigenden Resultate gekommen, obwohl es nicht an Andeutungen fehlte, welche eine Verschiedenheit der beiden Tuberkuloseformen wahrscheinlich machten. Erst als mir durch das Entgegenkommen des Ministeriums für Landwirtschaft die Möglichkeit geboten wurde, an Rindern, den für diese Untersuchungen allein maßgebenden Tieren, zu experimentieren, bin ich zu vollkommen entscheidenden Resultaten gelangt.“

Die Experimente, auf welche sich Koch hier bezieht, wurden, wie er weiter mitteilt, in Gemeinschaft mit Prof. Schütz von der tierärztlichen Hochschule in Berlin während der letzten beiden Jahre ausgeführt. Bei 19 jungen Rindern, die sich bei der Tuberkulinprobe als gesund erwiesen hatten, wurde mit Kulturen von Tuberkelbacillen oder tuberkulösen Auswurf durch Fütterung, Inhalation, subkutane, intravenöse und intraperitoneale Injektion die Infektion ohne jeden Erfolg versucht, obwohl 6 davon 7—8 Monate lang fast täglich mit bacillenhaltigem Sputum gefüttert wurden und 4 wiederholt große Mengen von in Wasser aufgeschwemmten Bacillen inhalierten. Alle Tiere nahmen an Gewicht bedeutend zu; nach der Schlachtung erwiesen sich ihre Organe als frei von Tuberkulose. An den Injektionsstellen fanden sich kleine Abscesse mit wenigen Tuberkelbacillen, ein Befund, der nach Injektion abgetöteter Tuberkelbacillen bei ansteckungsfähigen Tieren erhalten zu werden pflegt. Dagegen wurde bei Parallelversuchen, die mit Tuberkelbacillen auf der Lunge eines perlsüchtigen Rindes angestellt wurden, regelmäßig eine schwere Tuberkulose mit den bekannten Erscheinungen der Rindertuberkulose bei den dazu verwandten Versuchstieren erzeugt.

Bei Fütterungsversuchen, die an je 6 jungen Schweinen, mit Schwindsucht- und Perlsuchtbacillen unternommen wurden, erkrankten die mit dem letzteren Materiale behandelten Tiere schwer an Tuberkulose, die bei 3 davon tödlich verlief. Die mit menschlichem Material gefütterten Schweine wuchsen kräftig heran. Als sie nach $3^1/_2$ Monaten geschlachtet wurden, fanden sich nur vereinzelte kleine Knötchen in den Halslymphdrüsen und in einem Falle wenige graue Knötchen in der Lunge.

Ebenso scharf trat der Unterschied zwischen beiden Formen der Tuberkulose in Versuchen mit Eseln, Schafen und Ziegen hervor, denen die Bacillen in die Blutbahn injiziert waren.

Aehnliche Erfahrungen bei Fütterungsversuchen von Kälbern, Schweinen und Ziegen sind in der älteren Litteratur schon von Chauveau, Günther und Harms, Bollinger, Dammann u. A. mitgeteilt worden, und die amerikanischen Aerzte Smith, Dinwiddie und Repp haben kürzlich bei vergleichenden Untersuchungen über Rinder- und Menschentuberkulose Resultate erzielt, welche mit denen von Koch und Schütz durchaus übereinstimmen.

In Berücksichtigung aller dieser Thatsachen hält Koch sich zu der Behauptung für berechtigt, „daß die menschliche Tuberkulose von der Rindertuberkulose verschieden ist, und daß die menschliche Tuberkulose auf das Rind nicht übertragen werden kann“. Er wünscht indessen selbst eine Nachprüfung seiner Versuche von anderer Seite und fügt hinzu, daß die Reichsregierung zu solchem Zweck bereits eine Kommission ernannt hat.

Die Frage, ob die Perlsuchtbacillen für den Menschen infektiös sind, kann selbstverständlich im Wege des künstlichen Versuchs nicht entschieden werden. Koch setzt indessen die thatsächliche Wahrnehmung, daß in den großen Städten mit der Milch und Butter unausgesetzt Massen von virulenten Perlsuchtbacillen von der Bevölkerung genossen werden, einem Versuche im großen gleich, und folgert aus der Seltenheit primärer Darmtuberkulose die Nichtempfänglichkeit des Menschen für die Rindertuberkulose. Er selbst hat unter vielen Obduktionen von tuberkulösen Leichen nur 2mal primäre Darmtuberkulose gefunden; das Leichenmaterial des Charitékrankenhauses zu Berlin weist in 5 Jahren nur 10 solcher Fälle auf; Baginsky hat unter 933 Obduktionen bei Kindertuberkulose niemals Darmtuberkulose ohne gleichzeitige Erkrankung der Lunge und Bronchialdrüsen, Biedert unter 3104 derartigen Leichenöffnungen nur 16mal primäre Darmtuberkulose feststellen können. Dabei ist nicht einmal entschieden, ob die Darmerkrankungen durch tierisches oder menschliches Infektionsmaterial hervorgerufen waren. Das wird sich erst in zukünftigen Fällen dieser Art durch Verimpfung einer aus den tuberkulösen Herden gezüchteten Reinkultur erweisen lassen, nachdem festgestellt ist, daß das Rind für die menschlichen Bacillen nicht empfänglich ist. „Wenn die wichtige Frage, ob der Mensch überhaupt empfänglich für Perlsucht ist“, folgert Koch, „auch noch nicht vollkommen entschieden ist und sich sobald noch nicht entscheiden lassen wird, so kann man doch jetzt schon sagen, daß, wenn eine derartige Empfänglichkeit bestehen sollte, die Infektion von Menschen nur sehr selten vorkommt. Den Umfang der Infektion durch Milch, Butter und Fleisch von perlsüchtigen Tieren möchte ich kaum größer schätzen als denjenigen durch Vererbung, und ich halte es deswegen für nicht geboten, irgend welche Maßregeln dagegen zu ergreifen.“

Die Hauptquelle der Tuberkuloseinfektion bleibt das Sputum der Schwindsüchtigen. Um die durch den Auswurf dieser Kranken bedingte Gefahr zu beseitigen, könnte man an die Absonderung aller Tuberkulösen denken. Diese Maßregel ist indessen weder ausführbar noch auch nötig, so lange die Kranken kein infektiöses Sputum auswerfen, wie dies in den Anfangsstadien des Leidens oft der Fall ist, oder ihren Auswurf in richtiger Weise beseitigen und unschädlich machen. Letzteres ist bei wohlhabenden Kranken unschwer erreichbar. In unbe-

mittelten Volkskreisen läßt sich die peinliche Reinlichkeit weniger leicht durchführen; dem Kranken kann nicht die notwendige Pflege zu teil werden. Die Enge der Wohnung, in der namentlich nachts viele Personen mit dem Kranken im gemeinsamen Schlafraume sich zusammendrängen, begünstigt die Infektion. Oft sterben daher ganze Familien aus, was man dann irrtümlich, namentlich wenn die Folgen der Uebertragung erst nach Jahren sich bemerkbar machten, auf Vererbung bezogen hat. Es würde indessen nicht berechtigt sein, diese Zustände der Armut als solcher zur Last zu legen. Sie sind allein durch die Wohnungsverhältnisse bedingt. Die Tuberkulose ist auch unter den Armen weniger häufig, wenn sie nicht dichtgedrängt leben, und kann unter einer wohlhabenden Bevölkerung sehr stark vertreten sein, wenn die Wohnungsverhältnisse, namentlich in Bezug auf die Schlafräume, ungünstig sind. Will man also das Uebel an der Wurzel angreifen, so muß man der unbemittelten Bevölkerung bessere Wohnungen schaffen, ein Ziel, welches zu erreichen man neuerdings bereits in fast allen Ländern Anstrengungen macht. Aber trotz aller Bemühungen wird es doch voraussichtlich noch lange Zeit dauern, bevor auf diesem Gebiete wesentliche Veränderungen eingetreten sind.

Einstweilen bleibt nur die Möglichkeit, die Schwindsüchtigen in geeigneten Krankenanstalten unterzubringen, am besten in Spezialhospitälern oder wenigstens in Sonderabteilungen der allgemeinen Hospitäler, in denen ihnen Freistellen oder doch pekuniäre Erleichterungen gewährt und für ihre Pflege derartige Einrichtungen getroffen werden, daß sie gern und freiwillig dort Zuflucht suchen. Welcher Nutzen mit einem solchen Vorgehen erreicht werden kann, zeigt das Beispiel von England, dem einzigen Lande, welches eine größere Zahl von Spezialhospitälern für Tuberkulöse besitzt; denn nirgends ist ein solcher Rückgang der Seuche beobachtet worden, wie dort.

Weiteren Nutzen verspricht die in Norwegen, Sachsen und New York bereits mit Erfolg eingeführte Anzeigepflicht für solche Schwindsüchtige, welche mit Rücksicht auf ihre Wohnungsverhältnisse für ihre Umgebung gefährlich sind, die Desinfektion beim Tode oder Wohnungswechsel der Kranken, wobei aber auch die infizierten Betten und Kleider mit berücksichtigt werden müssen, und die Belehrung der Volksmassen über die Ansteckungsgefahr der Tuberkulose und über die zur Vorbeugung geeigneten Schutzmaßregeln.

Den Nutzen der Heilstätten erkennt Koch an; er warnt jedoch vor einer Ueberschätzung der Erfolge. Da in den Heilstätten Deutschlands jährlich etwa 20000 Kranke behandelt werden können, von denen etwa 20 Proz. durch die Kur die Bacillen verlieren, werden dort jährlich 4000 Fälle von Tuberkulose geheilt, während es nach den Ermittelungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes in Deutschland 226000 der Anstaltsbehandlung bedürftige Schwindsüchtige im Alter von über 15 Jahre giebt. Nun würden bei noch besserer Auswahl der für die Heilstätten sich eignenden Kranken und bei Verlängerung der Kur vielleicht 50 Proz. Heilungen zu erzielen sein. Aber selbst diese Erfolge bleiben hinter den günstigen Resultaten der allgemeinen prophylaktischen Maßregeln zurück. Nach Cornet's Berechnung ist die Tuberkulosesterblichkeit in Preußen von 31,4 ‰ im Jahre 1889 auf 21,8 ‰ im Jahre 1897 gesunken, so daß im Verlaufe von 8 Jahren 184000 Personen weniger an Tuberkulose gestorben sind, als nach dem Durchschnitt der früheren Jahre zu erwarten war. In New York haben die von Biggs geleiteten

Maßnahmen seit dem Jahre 1886 eine Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit um 35 Proz. erzielt. Die von Biggs geschaffene Organisation empfiehlt Koch allen städtischen und Sanitätsbehörden aufs dringendste zum Studium und zur Nachahmung. Er schließt mit folgenden Worten: „Wenn wir uns stets vom Geiste der echten Präventivmedizin leiten lassen, wenn wir die im Kampfe gegen andere Seuchen gewonnenen Erfahrungen zu Rate ziehen, zielbewußt darauf ausgehen, das Uebel an der Wurzel zu treffen und uns nicht auf Seitenwegen zu verlieren, dann muß die mit so großer Energie begonnene Bekämpfung der Tuberkulose zu einem siegreichen Ausgange führen“. Kübler (Berlin).

Levy und Bruns, Ueber die Abtötung der Tuberkelbacillen in der Milch durch Einwirkung von Temperaturen unter 100°. (Hygienische Rundschau. 1901. No. 14.)

Gegenüber den Veröffentlichungen von Beck und Rabinowitsch, welche eine halbstündige Erhitzung tuberkelbacillenhaltiger Milch auf 80° nicht für genügend erachten zur Vernichtung der spezifischen Keime, unterzogen die Verff. die Frage einer erneuten Nachprüfung.

Die Erhitzung der mit Tuberkelbacillen infizierten Milch wurde in dem mit Wasser gefüllten Innenraume eines d'Arsonval'schen Thermostaten, der auf 68° eingestellt war, vorgenommen.

Die Infektion der Milch wurde 1mal mit Drüsen- und Milzsubstanz einer tuberkulösen Kuh, 1mal mit einer Reinkultur, 1mal mit Sputum vollzogen.

Großes Gewicht legen die Verff. auf die Anwärmezeit, d. h. die Zeit, die verstreicht, bis die Flasche und die Milch selbst die Temperatur von 65° angenommen haben. Von diesem Moment an, der etwa nach 20 Minuten erreicht ist, blieben die Flaschen noch 20—25 Minuten in dem Wasserbade.

Von den 6 mit unerhitzter Milch geimpften Meerschweinchen gingen 5 an Tuberkulose zu Grunde. Von den 36 Meerschweinchen, die mit erhitzter Milch geimpft wurden (2 ccm intraperitoneal), starben 5 an anderweitigen Krankheiten, 31 blieben vollkommen gesund, wie die Autopsie bewies.

Resultat: Milch, die, in Flaschen gefüllt, im Wasserbade eine Temperatur von 64—70° ausgesetzt wird, ist in 15—25 Minuten von ihren etwa vorhandenen lebenden Tuberkelbacillen sicher befreit.

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Gioffredi, Ueber die biologische Wirkung des tuberculären Nucleïns von De Giaxa. (Riforma medica. 1900. No. 161.)

Das von De Giaxa isolierte tuberkuläre Nukleïn besitzt eine sehr charakteristische lokale irritative Wirkung, durch die verursachte Gerinnung der Albuminkörper. Bei der subkutanen, endoperitonealen Einverleibung desselben kann man daher bei Fröschen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden nur lokale Reaktionserscheinungen hervorrufen.

Die endovenösen Einspritzungen bei Kaninchen sind in der Dosis von 0,02—0,08 g in ganz rapider Weise tödlich. Man bemerkt bei den so behandelten Tieren eine Beschleunigung der Atmungsfrequenz und der Herzschläge, nachher aber Erschlaffung derselben, tonische und klonische Krämpfe, leichten Exophthalmus etc. Eine progressive Hypotermie wurde bei allen Tieren beobachtet.

Beim Hunde wirken die progressiven endovenösen Einspritzungen vorher als Respiration beschleunigend; die späteren Injektionen verursachen aber eine Erniedrigung der Atmungsfrequenz und des arteriellen Druckes; der Tod geschieht durch Herzparalyse. Größere Dosen können auch plötzlich den Tod verursachen.

Die Todesursache bei den Versuchstieren ist durch die Gerinnung des Blutes mit darauffolgender Thrombosis und Embolie in den Herzhöhlen, in den Lungen und im Bulbus zu erklären. Die Gerinnung des Blutes kann auch durch direkte Experimente bewiesen werden; wenn man in eine Jugularvene Nukleïnlösungen einspritzt, so bemerkt man schon nach einigen Minuten eine mehr oder weniger verbreitete Koagulierung des darin enthaltenen Blutes. Auch beim Frosche kann man dieselben Gerinnungserscheinungen sehr gut beobachten, wenn man minimale Mengen dieses Nucleïns ins Herz direkt einspritzt.

Die endovenösen Peptoneinspritzungen beim Hunde vermögen die Gerinnungsfähigkeit dieses Nukleïns kaum aufzuheben.

Das Nukleïn De Giaxa besitzt ferner chemotaktische Eigenschaften, wie durch einige zu diesem Zwecke angestellte Experimente bewiesen wird. A. Cantani (Neapel).

Rohden, B., Zur Inunktionskur der Skrofulose und Tuberkulose. (Therap. Monatsh. 1901. Heft 8.)

R. verwendet unter dem Namen „Dermosapol“ einen neutralen, höchst geschmeidigen, leicht verreibbaren, wohlriechenden Leberthranbalsam. Die Einreibungen werden 2—3mal täglich vorgenommen; zuvor wird die Haut mit Franzbranntwein und dann mit Wasser gut abgerieben und zwar werden die Einreibungen an verschiedenen Körperstellen abwechselnd vorgenommen. Die zahlreichen günstigen Beobachtungen, die R. gemacht hat, veranlassen ihn zu seiner Mitteilung.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Hoffner, K., Ueber Igazol bei Lungentuberkulose. (Therap. Monatsh. 1901. Heft 2.)

H. prüfte den Einfluß des Igazols auf den Verlauf der Lungentuberkulose bei 10 Patienten. Die bei der Verdampfung des Mittels entstehenden Formaldehyddämpfe mit einer Beimengung von Jod werden vom Kranken eingeatmet.

Nach den hierbei erzielten Erfolgen ist H. nicht in der Lage, den Gebrauch des Mittels zur Heilung der Lungentuberkulose empfehlen zu können. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Beerwald, K., Meine Erfahrungen mit Cervello's Igazol. (Therap. Monatsh. 1901. Heft 2.)

B., der mit der Anwendung des Igazols bei der Behandlung der Lungentuberkulose günstige Erfolge erzielt hat, behauptet, daß diejenigen, die gegenteilige Erfahrungen gesammelt haben, nur Nachahmungen des Cervello'schen Präparates in Händen gehabt haben.

Das Igazol ist eine Formalinverbindung mit Terpin und einem Jodkörper und wird durch einen eigens dafür angefertigten Apparat zum Verdampfen gebracht. Es füllt sehr bald den Raum mit seinen Dämpfen, in dem von Beginn an der Kranke verweilen muß, weil vom unmittel-

baren Uebergange aus der frischen Luft in einen mit solchen Dämpfen geschwängerten Raum Reizungen der Augenbindehaut und des Kehlkopfes für eine kurze Anfangszeit eintreten können.

Nach B. ist nun Igazol keineswegs ein Spezifikum gegen Tuberkulose, wohl aber unter den vorhandenen Mitteln das bisher vielleicht vollkommenste gegen jede Form von Bronchitis mit Sekretion, ob tuberkulös oder nicht tuberkulös.

Die Anwendung des Igazols hat zur Folge:

1) eine Verringerung der Sekretionsmenge und eine Veränderung des Sputums selbst aus einer eiterigen in eine weißlich-schleimige Beschaffenheit bis zum vollkommenen Verschwinden des Auswurfes unter gleichzeitiger entsprechender objektiver Aenderung des Lungenbefundes bei genügend langer Fortsetzung der Einatmungen;

2) Hebung des Appetites;

3) Vertiefung des Schlafes.

B. hat seine Versuche an 12 Patienten angestellt und empfiehlt die Nachprüfung des Mittels. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Marx, Ueber Intubationen in der Privatpraxis. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 46.)

An 3 Fällen von Intubation bei Diphtherie und Maserncroup beleuchtet Verf. ihre Durchführbarkeit auch außerhalb der Klinik, ohne dauernde ärztliche Aufsicht, unter schwierigeren Verhältnissen, bei ungeschulter Unterstützung, sowie ihre Vorzüge bei Ablehnung des Luftröhrenschnittes, zu dem man indessen dennoch stets bereit sein müsse, und als augenblicklicher Eingriff, da sie rasch beendigt werden kann und keiner großen Hilfsmittel bedarf. Im übrigen halten sich Vor- und Nachteile beider Eingriffe so ziemlich die Wage. Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Eyre, J. W. H., Further observations on the standardisation of nutrient media. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 788—791.)

Lepierre, Ch., Les glucoprotéines comme nouveaux milieux de culture chimiquement définis pour l'étude des microbes. (Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 2. p. 113—116.)

Paladino-Blandini, A., Ricerche sulle sostanze attive nelle tifo-culture. [II. memoria.] (Riforma med. 1901. No. 163, 164, p. 147—150, 158—161.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Hansen, E. Chr., Untersuchungen über die Essigsäurebakterien. [3. Abhandl.] (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 39. p. 605—609.)

Laveran, Essai de classification des hématozoaires endoglobulaires ou Haemocytozoa. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 27. p. 798—801.)

Löwit, M., Ueber extracelluläre Formen der Haemamoeba leukaemiae magna. (Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XXII. 1901. Heft 7. p. 222—277.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Wohnstätten etc.

Grandeau, L., Le champignon des maisons. (Journ. d'agricult. prat. 1901. No. 33. p. 201—203.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Chastang, Quelques considérations sur la nature de la fièvre climatique à propos de cas observés à bord. (Arch. de méd. navale. 1901. No. 7. p. 5—19.)
Erkrankungen an Infektionskrankheiten in Nürnberg, Hamburg, Galizien, Bukowina, Bosnien, Dänemark, Norwegen, Moskau und Serbien. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 34. p. 797—799.)
Sobotta, E., Ueber den heutigen Stand der Serodiagnostik. (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 65. p. 753—754.)

Malariakrankheiten.

Brahmachari, A. N., Five cases of quartan fever. (Indian med. Gaz. 1901. No. 8. p. 291—293.)
Laurent, Le paludisme au campement des Mares (Cochinchine). (Arch. de méd. navale. 1901. No. 7. p. 41—49.)
Pfeiffer sen., **L.**, Das Vorkommen von Malaria und von deren Zwischenwirt, der Anopheles-Stechmücke, in Deutschland. (Korrspdzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1901. Heft 7. p. 246—263.)
Sobotta, E., Neuere Mitteilungen über Malaria. [Zusammenfassender Bericht.] (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 60, 61. p. 696—697, 706—707.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Beebe, W. L., Smallpox — old and new. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 5. p. 299.)
Böing, Impfschutz, Impfgesetz und Impfstatistik. (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 60. p. 693—696.)
— —, Vom Impfschutz. Erwiderung an Herrn Dr. Sobotta. (Ibid. No. 77. p. 901—902.)
Bracken, H. M., Variola. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 5. p. 307—314.)
Happel, T. J., A further study of pseudo- or modified small-pox (?). (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 5. p. 295—298.)
Kaufmann, M., Berichtigung zu den Ausführungen des Herrn Dr. Böing in No. 60 dieser Zeitung. (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 79. p. 926.)
Köster, Scharlachinfektion ausgehend von einer kleinen Hautwunde der Hand. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1901. No. 59. p. 701.)
Sobotta, E., Nochmals die Dauer des Impfschutzes. Erwiderung auf Böing's Ausführungen in No. 60 dieser Zeitung. (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 63. p. 732.)
— —, Nochmals die Dauer des Impfschutzes. Erwiderung auf Herrn Böing's Ausführungen in No. 77. (Ibid. No. 79. p. 926—927.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Adams, P. T., Port sanitary administration and the control of plague in the port of Bombay. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2120. p. 412—414.)
Brault, J., La fièvre typhoïde dans les pays chauds et les pays tropicaux. (Rev. d'hyg. et de police sanit. 1901. No. 7. p. 598—608.)
Davies, D. S., Plague and its prevention as a disease communicable from animal to man. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2119. p. 337—338.)
Houston, A. C., Dixey, F. A. etc., A discussion on enteric fever in its public health aspects. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2120. p. 389—400.)
Loewy, L., Ueber die Ursache der Typhuserkrankungen im Comitate Baranya. (Pest. med.-chir. Presse. 1901. No. 34. p. 807—814.)

Simpson, W. J., Lecture on plague. (Journ. of trop. med. Vol. IV. 1901. No. 15. p. 247—249.)
Thoinot, Nouvelle contribution à l'étude des pollutions profondes des sources de la craie et du calcaire, et à la fièvre typhoïde causée par l'eau de ces sources. (Rev. d'hyg. et de police sanit. 1901. No. 7. p. 608—616.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Jordan, Ueber die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 35. p. 1371—1375.)
Lapiner, M., Ein Fall von primärer Diphtherie der Haut und der Geschlechtsteile. (Djetsk. mediz. 1901. No. 2.) [Russisch.]
Tavel, Ueber Wunddiphtherie. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. LX. 1901. Heft 5/6. p. 460—468.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Keetley, C. B., On the prophylaxis of carcinoma. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 9. p. 584—586.)
Major, H. C., An address on some considerations in relation to the investigation of cancer. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2116. p. 144—146.)
Reiss, W., Zwei Fälle seltener Lokalisation des syphilitischen Initialaffektes. (Wien. med. Presse. 1901. No. 31. p. 1449—1455.)
Selenew, Ueber Tripperfieber. (Russk. arch. koshn. i wenericz. bolesn. 1901. No. 2.) [Russisch.]

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Adler, E., Ein Fall von Diphtherie mit Abstoßung einer ungewöhnlich großen Pseudomembran. (Prag. med. Wchschr. 1901. No. 34. p. 409—410.)
Beasley, H. C., A case of relapsing diphtheria. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 9. p. 592—593.)
Buchanan, W. J., Dust as the vehicle for the germ of cerebro-spinal fever. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 15. p. 255.)
Sen, Hem Chandra, Notes on fourteen cases of cerebro-spinal fever. (Indian med. Gaz. 1901. No. 8. p. 294—296.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Verdauungsorgane.

Ranzi, E., Zur Aetiologie der Leberabscesse. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 34. p. 801—804.)

Augen und Ohren.

Krukenberg, F., Weitere Beobachtungen nach Gram sich entfärbender gonokokkenähnlicher Diplokokken auf der menschlichen Conjunctiva. (Klin. Mtsbl. f. Augenheilk. 1901. Aug. p. 604—614.)
Piotrowski, T., Die Verwendung des Protargols zur Verhütung der Augeneiterung Neugeborener. (Centralbl. f. Gynäkol. 1901. No. 31. p. 885—887.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Knaggs, R. L., A case of multiple malignant pustules (anthrax). (Brit. med. Journ. 1901. No. 2116. p. 135.)
Neve, A., Some cases of malignant pustule. (Indian. med. Gaz. 1901. No. 8. p. 299—300.)
Scott, A., The danger of anthrax from the manipulation of horsehair and its prevention. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2116. p. 136—137.)

Sturdy, J. C., A case of anthrax with extensive meningeal haemorrhage. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2116. p. 135—136.)

Aktinomykose.

Poncet, A., Note sur l'actinomycose humaine. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 27. p. 807—808.)

Tollwut.

Lellmann, W., Zur klinischen Pathologie der Lyssa bei Hunden. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 31. p. 465—466.)

Maul- und Klauenseuche.

Bornemann, F., Zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Fühling's landwirtschaftl. Ztg. 1901. Heft 16. p. 562—564.)

Ehrhardt, J., Die interkantonale Vereinbarung betr. einheitliche Durchführung der Vorschriften zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. XLIII. 1901. Heft 3, 4. p. 115—123, 162—173.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der ansteckenden Krankheiten unter den Haustieren in Dänemark im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 34. p. 793.)

Stand der Tierseuchen in den Niederlanden im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 36. p. 844.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Schattenfroh, A. u. **Grassberger, R.**, Zur Rauschbrandfrage. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 33. p. 1312—1313.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Weiskopf, Auftreten der Influenza in einem größeren Pferdebestande Augsburgs. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1901. No. 31—33. p. 361—365, 373—375, 385—387.)

Krankheiten der Nagetiere.

Laveran, A. et **Mesnil, F.**, Recherches morphologiques et expérimentales sur le Trypanosome des rats (Tr. Lewisi Kent.). (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 9. p. 673—714.)

Schilling, C., Ueber eine bei Ratten vorkommende Seuche. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 1. p. 108—113.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Liebetanz, Untersuchungen über den ansteckenden Scheidenkatarrh (Kolpitis granularis s. follicularis infectiosa) der Rinder und die septische Gastroenteritis der Kälber. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. 1901. Heft 11/12. p. 551—574.)

Ostertag, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. 1901. Heft 11/12. p. 533—551.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Glage, F., Zum Vorkommen der Schweinefinnen beim Damhirsch. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1900/1901. Heft 12. p. 366.)

Matthiessen, Zur Tilgung der Schafräude. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 34. p. 345—346.)

Regenbogen, Zur Behandlung der Schafräude. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 33. p. 501—503.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Belli, C. M., Influenza delle bassissime temperature ottenute con l' aria liquida sulla virulenza dei germi patogeni. (Riforma med. 1901. No. 209. p. 700—702.)

Cramer, Bacillol und Lysoform, zwei neuere Desinfektionsmittel. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 41. p. 1595—1597.)

Czaplewski, Das Pariser Desinfektionswesen. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1901. Heft 7/8. p. 241—269.)

Leblanc, A., Contribution à l'étude de l'immunité acquise. (Cellule. T. XVIII. 1901 Fasc. 2. p. 337—382.)

Mariotti, A., Esperimenti sulle iniezioni intrarachidee di sostanze antisettiche. (Riforma med. 1901. No. 228. p. 28—30.)

Parascandolo, C., Die Immunität und ihre Theorieen. Ueber Immunität im allgemeinen. (Oesterr. Mtsschr. f. Tierheilk. 1901. No. 7—10. p. 289—299, 337—348, 387—401, 452—464.)

Paul, Th. u. **Sarwey, O.,** Experimentaluntersuchungen über Händedesinfektion. [VII. Abhandl.] (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 36—38. p. 1407—1410, 1450—1454, 1488—1493.)

Preußen, Reg.-Bez. Merseburg. Landespolizeiliche Anordnung, betr. Impfungen gegen Tierseuchen. Vom 5. August 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 42. p. 984.)

Schaeffer, R., Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. gr. 8°. 110 p. Mit 12 Tab. u. 4 Abbildgn. auf 2 Taf. Berlin (S. Karger) 1901. 3,50 M.

Wechsberg, F., Ueber baktericide Heilsera. (Wien. klin. Rundschau. 1901. No. 41. p. 777—779.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Joss, A., Erysipelas gangraenosum und Streptokokkenserumtherapie. (Korrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1901. No. 19. p. 617—620.)

Kraïouchkine, V., Les vaccinations antirabiques à St.-Pétersbourg. Rapport annuel pour 1899 de la section de traitement préventif de la rage à l'Institut de médecine expérimentale. (Arch. d. scienc. biol., St. Pétersbourg 1901. T. VIII. No. 4. p. 353—359.)

Roger, H. et **Detot, E.,** Note sur la contractilité des muscles dans la variole expérimentale. (Journ. de physiol. et de pathol. génér. T. III. 1901. No. 5. p. 777—782.)

Soulié et **Meinard,** Sérothérapie de la variole par le sérum de génisse vaccinée. (Bullet. méd. de l'Algérie. 1901. Mars.)

Inhalt.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:
Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und Prof. Dr. R. Pfeiffer in Königsberg
Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg
herausgegeben von
Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 21. November 1901. —— No. 18.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Vibrionenstudien.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Utrecht.]
Von Dr. J. H. F. Kohlbrugge.

III. Agglutination durch Toxine zur Bestimmung der Virulenz.

Die Erscheinungen, welche wir jetzt unter dem Namen „Agglutination" zusammenfassen, sind so verschiedene, daß man sie wohl kaum mehr in einen Erklärungsversuch wird zusammenfassen können.

Es ist denn auch nicht meine Absicht, auf die Unterschiede einzugehen, welche bei Agglutination durch Serum, durch Farbstoffe [1]), durch Enzyme, durch Säuren, durch aufgelöste Phagocyten (Metschnikoff)

1) Malvoz, Annal. Inst. Pasteur. T. XI. 1897. p. 582. — Engel, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXI. 1897. p. 81.

bei lebenden oder toten (Bordet) Bacillen, im Reagenzglase oder im Tierkörper (Peiffer's spec. Reaktion) mit oder ohne Ausschluß der Luft (Emmerich und Loew) vorliegen müssen. Ich möchte hier nur auf eine vielleicht noch nicht beachtete Art der Agglutination aufmerksam machen, welche, wie mir scheint, praktische Resultate verspricht.

Dabei will ich zunächst an die Untersuchungen von Emmerich und Loew[1]) erinnern, die behaupteten, daß der bekannte Niederschlag in Bouillonkulturen auch durch Agglutination hervorgerufen werde. Es würden die Bakterien (Pyocyaneus und andere) sich also selbst agglutinieren, und zwar nach der Auffassung dieser Autoren durch ihre eigenen Enzyme. Wenn dies richtig ist, dann muß die Aufschwemmung einer Agarkultur ebenso durch einen Tropfen alter Bouillonkultur zur Agglutination gebracht werden, als wie durch Immunserum.

Nach Malvoz geschieht dies denn auch. Er agglutinierte abgeschwächte Milzbrandbacillen durch Bouillon, welche anderen Milzbrandbacillen als Nährboden gedient hatte, und aus dem die Bacillen durch Centrifugieren entfernt worden waren. Da aber abgeschwächte Milzbrandbacillen sich durch allerlei Flüssigkeiten agglutinieren lassen, so will Müller[2]) die Malvoz'schen Versuche nicht gelten lassen. Müller wiederholte den Versuch mit verschiedenen frischen Pyocyaneus-Kulturen und fand, daß diese nicht durch Pyocyaneus-Bouillon agglutiniert wurden. Also wird in den Kulturen kein Agglutinin gebildet und ist die Bildung des Bodensatzes in Bouillon nicht einer Agglutination zuzuschreiben. Nach Müller zeigt solcher Bodensatz denn auch nicht die für Agglutination bekannten Bilder, und wird Agglutinin nur im Körper des Versuchstieres oder Kranken gebildet.

Zwar hat Loew[3]) seine Auffassung gegen Müller zu verteidigen gesucht, aber mit geringem Erfolg[4]); auch ich bin überzeugt, daß Loew's Auffassung nicht haltbar ist, möchte hier aber Resultate mitteilen, die sich an Malvoz' Versuche anschließen dürften, und vielleicht zwischen Malvoz und Müller vermitteln werden.

Zunächst sei im allgemeinen bemerkt, daß man nicht nach der Trübung oder dem Präcipitat die Diagnose Agglutination stellen darf; eine Agglutination werde nur nach mikroskopischer Untersuchung der Trübung diagnostiziert (Müller l. c.), wozu sich der hängende Tropfen besonders eignet (Rath[5]). Pfaundler[6]) fordert, daß man Agglutinationsversuche nie in Bouillon anstellen soll, da in dieser sich zu leicht Trübungen bilden oder Salze niederschlagen, und Malvoz l. c. bemerkt: „Rien n'est variable comme la composition d'un bouillon de culture, et peut être faut il expliquer par cette variété des bouillons employées bien des divergences notées d'un auteur à l'autre dans les constatations faites sur le sang des typhisés".

Um mich bei der nachfolgenden Beschreibung kürzer fassen zu können, werde ich folgende Bezeichnungen benutzen: 1) Eine Bouillonkultur, z. B. von Cholerabacillen, welche durch Hitze sterilisiert wurde werde ich kurzweg Cholerabouillon nennen; 2) werden die hier verwendeten Wasservibrionen nur durch Buchstaben angedeutet, also z. B

---

1) Emmerich und Loew, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. XXXI. 1900. p. 1
2) Müller, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVIII. 1900. p. 586.
3) Loew, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. p. 681.
4) Müller, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXX. 1901. p. 65.
5) Rath, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXV. p. 549.
6) Pfaundler, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIII. 1898. p. 131.

Vibrio i oder Vibrio h u. s. w., und werde ich demnach eine sterilisierte Bouillonkultur einer dieser Vibrionen als i-Bouillon oder h-Bouillon bezeichnen.

Meine Versuche waren nun folgende:

Vibrio i und r sind zwei sehr pathogene Wasservibrionen; von diesen wurde je eine Bouillonkultur angelegt, diese wurden, nachdem sie 48 Stunden bei Bruttemperatur gestanden hatten, bei 70° C sterilisiert, und nun eine Oese nicht mehr virulenter Cholerakultur in die Röhrchen geimpft. Sie wurden nun wieder bei 37° gestellt und nach 1–2 Tagen untersucht. Dann sind alle reichlich eingebrachten Choleravibrionen verschwunden, man findet nur glänzende unbewegliche Körperchen, die man wohl als Widerstandsformen der Cholerabacillen beschrieben hat. Nur in dem starken Bodensatz findet man noch Bacillen in der Gestalt langer unbeweglicher Fäden: Die obere Flüssigkeitsschicht ist hell geworden.

Aus den glänzenden Körperchen können sich, wenn man sie bald auf einen geeigneten Nährboden zurückbringt, wieder Vibrionen entwickeln, deren erste Generationen aber noch unbewegliche Involutionsformen zeigen. Die Toxine von i und r schädigen, agglutinieren also die avirulenten Cholerabacillen, was man im hängenden Tropfen kontrollieren kann. Da bei 100° sterilisierte i- und r-Bouillon gleiche Wirkung zeigt, kann man wohl nur an Toxinwirkung denken, da Enzyme solch hohe Temperatur nicht vertragen dürften.

Solche Bouillon ist reich an Toxinen, denn eine geringe Menge genügt, um Cavyae zu töten, sie sterben nach schneller Abmagerung. Spritzt man gleichzeitig Cholerabacillen ein, dann werden auch diese absterben.

Wiederholt man nun den Versuch, impft dabei aber i-und r-Vibrionen in die r- oder i-Bouillon ein, dann wachsen beide recht gut, bilden auch ein Häutchen an der Oberfläche. Die Toxine von i schädigen also r nicht und umgekehrt, und in sterilisierter i-Bouillon kann man stets von neuem i-Vibrionen impfen, welche sich darin ausgezeichnet entwickeln werden. Also beruht der bei allen Vibrionen sich zeigende Bodensatz nicht auf einer Agglutination durch eigene Toxine.Sät man i oder r in Cholerabouillon, dann entwickeln sie sich auch darin ausgezeichnet. Demnach schädigen die Toxine gleichvirulente oder mehr virulente Vibrionen nicht, wohl aber weniger virulente Vibrionen.

Dadurch wäre also ein Mittel gefunden, um die relative Virulenz eines Vibrio ohne Tierversuche zu bestimmen.

Zu weiteren Versuchen erwarb das hiesige Institut 6 Cholerakulturen von Herrn Král, welche die Namen: Berlin, Massauah, Elvers, Frohner, Loeffler und Oergel trugen. Alle zeigten die charakteristischen Eigenschaften, nur fehlte der Frohner'schen Kultur öfter die Nitroindolreaktion. Alle wurden nun in i-Bouillon geimpft, darin starben die Kulturen Berlin, Massauah, Loeffler vollständig ab, die anderen drei entwickelten sich und behielten ihre Beweglichkeit. Diese drei mußten also virulenter sein, als die Kulturen Berlin, Massauah, Loeffler. Um dies zu kontrollieren, wurden gleiche Quantitäten aller 6 Kulturen bei Cavyae eingespritzt, und zeigte sich nun auch, daß die Kulturen Elvers, Frohner und Oergel weit virulenter seien, als die anderen drei. Aber auch diese 3 waren lange nicht so virulent, als der Wasservibrio i, dessen Toxinen sie widerstanden hatten. Denn 0,05 mg einer Agarkultur des Vibrio i genügt, um eine Cavya

zu töten, während genannte Choleravibrionen auch bei Mengen von 15 mg nur starke Temperatursteigerungen hervorriefen. Sie müßten also auch durch i-Toxine zu agglutinieren sein.

Das war allerdings auch der Fall, die erst verwendete Bouillon war nur zu arm an Toxinen gewesen; als ich nun nicht mehr 48-stündige i-Bouillon verwendete, sondern Bouillonkulturen, die 8—10 Tage bei Brüttemperatur gestanden hatten, wurden durch diese Bouillon auch die Cholerakulturen Elvers, Frohner, Oergel sofort agglutiniert, und zwar so vollständig, daß die Bouillon ganz aufgehellt wurde und sich steril zeigte.

Durch Tierversuche hatte ich festgestellt, daß von den drei Vibrionen h, g und f nur h Temperaturerhöhung bei Cavyae erzeugen konnte, die beiden anderen waren überhaupt nicht pathogen. Die Vibrionen g und f wurden bereits durch 24-stündige i-Bouillon agglutiniert, h nur durch i-Bouillon, die 8 Tage im Brütofen gestanden hatte.

Ob man nun die i-Bouillon bei 70° sterilisiert oder bei 100°, oder centrifugiert oder filtriert, die Wirkung der Toxine bleibt dieselbe, sie sind also nicht in den Körpern der Bakterien enthalten, sondern in der Flüssigkeit.

Die Toxine verhindern zunächst die Häutchenbildung an der Oberfläche, wirken sie stärker ein, weil entweder die Bouillon reicher an Toxinen ist oder die eingeimpften Bakterien schwächer (größerer Virulenzunterschied), dannn werden die Vibrionen gelähmt, wachsen zuweilen noch zu langen Fäden aus. Bei noch stärkerer Wirkung verschwinden die Vibrionen und zeigen sich nur noch glänzende Körperchen, die sich aber auf neuem Nährboden wieder erholen können, und endlich können die eingeimpften Vibrionen ganz absterben, so daß die Bouillon ganz hell und steril wird. Hat man mit filtrierter Bouillon gearbeitet (also mit Röhrchen ohne Bodensatz), dann bildet sich ein Bodensatz von den eingeimpften agglutinierten Vibrionen. Im hängenden Tropfen kann man das Zusammenkleben der Vibrionen leicht beobachten, ebenso wie die Immobilisierung und bei längerer Beobachtung Fadenbildung.

Bevor ich weiter auf diese Methode eingehe, will ich erst zeigen, wie sie sich, falls sie allgemein anwendbar sein sollte, in der Praxis verwerten läßt zur Bestimmung der relativen Virulenz eines zu untersuchenden Bakterium und andererseits zur Bestimmung des Gehalts an Toxin einer sterilisierten Bouillonkultur.

Als Jäger seinen Bacillus proteus fluorescens studierte, isolierte er bei einer Endemie immer neue Varietäten und zur Identifizierung war natürlich Bestimmung der Pathogenität erwünscht, dazu fehlten ihm aber häufig die Versuchstiere, ein Mangel, der in der Praxis ja häufig eintritt. Mit dem zuerst isolierten Proteus hätte er nun in obiger Weise leicht bestimmen können, ob auch die später isolierten Bakterien mehr gleich oder weniger pathogen seien als jener.

Andererseits kann es wünschenswert sein, die Virulenz einer sterilisierten Bouillonkultur zu messen. Bekanntlich impfte Haffkine mit sterilisierten Bouillonkulturen gegen Pest. Diese Methode hat die gute Seite, daß man immer über eine beliebig große Menge Impfmaterial verfügen kann, sie hat die Schattenseite, daß der Titre der Bouillon nicht zu bestimmen ist. Zwar versuchte man den Titre festzustellen durch Bestimmung der Quantität erforderlich, um bei einem Menschen eine Temperaturerhöhung von 38,8° C zu erzeugen. Diese Methode war aber nicht nur inhuman, sondern auch ungenau, da nicht alle Indi-

viduen in gleicher Weise reagieren. Nicht weniger ungenau war natürlich die Schätzung der Bouillon nach dem Grade ihrer Trübung, verglichen mit der Trübung einer als Type gewählten Flasche.

Darum möchte ich vorschlagen, die Bouillonkulturen immer aus vollvirulenten Pestbacillen herzustellen. Züchtet man nun gleichzeitig einige weniger virulente Pestbacillen, dann läßt sich leicht bestimmen, wieviel Kubikcentimeter der aus vollvirulenten Bacillen hergestellten Bouillon erforderlich sind, um die Bakterien einer titrierten Oese oder einer 24-stündigen Agarkultur der weniger virulenten Pestbacillen zu agglutinieren. Zwar läßt sich hiergegen einwenden, daß die Testkulturen der Pest, längere Zeit fortgezüchtet, ihre Virulenz ändern oder verlieren, aber diese Schwierigkeit ist leicht zu beseitigen. Man nehme eine Pestbouillon, erzeugt durch 8tägige Bebrütung vollvirulenter Bacillen und sterilisiere diese; dann ändert sie sich nicht mehr und behält gleiche Virulenz lange Zeit. Für Vibrionen habe ich dies während 6 Monate bestätigt gefunden. Mit dieser immer vorrätigen Bouillon kann man nun zu jeder Zeit den Virulenzgrad der nicht vollvirulenten Pest-Testkulturen feststellen, so daß sie, wenn sie sich auch ändern, doch Testkulturen bleiben können. Allerdings kann ich hier einen wichtigen Einwand gegen dieses Beispiel nicht beseitigen, nämlich den, daß das, was ich für Cholerabakterien und Wasservibrionen feststellte, nicht ohne weiteres auf Pestbacillen oder andere Bakterien angewendet werden kann. Ich möchte mir den Vorwurf des Generalisierens ersparen, und erkenne also diesen Einwand voll an, ich möchte nur Andere zu weiteren Nachforschungen anregen, indem ich den Nutzen zeigte, der sich vielleicht aus dieser Methode ziehen läßt. Ich bedaure, daß ich nicht mehr in der Lage bin, die Experimente mit Pestbacillen zu wiederholen, äußere Umstände nötigen mich einstweilen, ganz von bakteriologischen Untersuchungen abzusehen.

Für Vibrionen habe ich das oben beschriebene Verfahren meist in folgender Weise ausgeführt. Ein halbes Liter Bouillon wurde mit einem vollvirulenten Vibrio geimpft und 1 bis 2 Wochen im Brutschrank gelassen. Dann wurde die Bouillon sterilisiert (bei 70° oder 100°), zuweilen auch noch durch Kerzen filtriert, wenn eine ganz helle Flüssigkeit gewünscht wurde, besonders für mikroskopische Beobachtung.

Dann wurde diese Bouillon verwertet, um zu bestimmen, wie viele Tropfen oder wie viele Kubikcentimeter davon nötig seien, um eine 24-stündige Bouillonkultur (10 ccm) des auf seine relative Virulenz zu erprobenden Vibrio vollständig zu agglutinieren, d. h. es sollte völlige Klärung der Bouillon erreicht werden oder auch völlige Abtötung oder Sterilisierung. Dies ist ein genaues, untrügliches Maß, während die Beobachtung der Agglutination im hängenden Tropfen ein zweifelhaftes Maß bleibt.

Verfügt man über eine größere Anzahl Vibrionen, dann kann man sie in dieser Weise genau nach ihrer Virulenz ordnen, welche Ordnung durch Tierversuche nur bestätigt wird. Allerdings können die weniger virulenten Vibrionen sich nach und nach an die Toxine der vollvirulenten gewöhnen, so daß sie schließlich immer größere Quantitäten vertragen, dabei ist zu beachten, daß sie gleichzeitig auch virulenter für Tiere werden. Man kann diese Methode auch in anderer Weise umbilden. Man nimmt eine große viereckige Flasche, bedeckt deren eine Innenseite mit einer Agar-Agarschicht und impft auf diese einen vollvirulenten (als Test zu verwendenden) Vibrio. Wenn der Rasen nach mehreren Tagen voll entwickelt ist, sterilisiert man den Agar und füllt mit diesem

eine Anzahl Kulturgläser und läßt schräg erstarren. Auf solchen Kulturboden impft man nun die zu untersuchenden Vibrionen, und man bemerkt dann, daß sich nur diejenigen Vibrionen entwickeln werden, welche gleiche oder stärkere Virulenz besitzen als der Testvibrio. Die weniger pathogenen entwickeln sich nicht, verlieren ihre Beweglichkeit und sterben ab. Dieses Verfahren hat aber die üble Seite, daß solcher Agar nie durchscheinend ist, man sieht also auch die sich entwickelnden Kulturen schlecht, ein Umstand, der um so mehr ins Gewicht fällt, weil auch die Bakterien, welche sich auf solchem Agar vermehren, doch keine deutlichen Kolonieen bilden wegen Mangel an Nährstoffen, da die Bouillon dieses Agar-Agar schon durch die vorhergehende Kultur ausgenutzt worden war. Es scheint die Bouillon in den tieferen Agar-Agarschichten durch Verdunstung und Kapillarität der Oberfläche zugeführt zu werden, warum ja auf jedem schräg gestellten Kulturboden die Entwickelung auf dem unteren dickeren Teil am stärksten ist, weil mehr Nährstoffe zur Oberfläche geführt werden können. In dem Agar-Agar, der hier verwendet wird, ist aber auch der in den tieferen Schichten vorhandene Nährstoff bereits von der vorhergehenden Kultur ausgenutzt. Darum treten die Kolonieen nicht deutlich hervor, trotzdem wird man durch ein mikroskopisches Präparat gleich feststellen können, ob die Bakterien auf solchem Agar abstarben oder sich weiter entwickelten.

Die schnellsten Resultate giebt unzweifelhaft der hängende Tropfen, dann werden in kurzer Zeit die Vibrionen durch die Toxine des mehr virulenten Vibrio agglutiniert. Ist die Agglutination aber keine vollständige (bei geringen Unterschieden der Virulenz), dann werden die Resultate zweifelhaft, denn bei Vibrionenaufschwemmungen beobachtet man öfter Erscheinungen, die an Agglutination erinnern, auch wenn man keine agglutinierenden Substanzen hinzufügte. Meine Beobachtungen über Agglutination durch Toxine wären damit erledigt, doch möchte ich meinen Vibrionenstudien, um sie abzuschließen, einige kleinere Mitteilungen zur Biologie dieser Bakterien folgen lassen.

IV. Ausscheidung der Toxine.

In seinen Untersuchungen über den Vibrio Metschnikoff[1]) gelangte Pfeiffer zu dem Resultate, daß die Toxine nicht von den Vibrionen ausgeschieden werden, sondern in ihnen enthalten sind und nur durch Zerstörung des Bakterienkörpers frei werden. So weit ich weiß, wurde dies nur für den Vibrio Metschnikoff nachgewiesen, doch nahm man später an, daß es auch für die anderen Vibrionen gelte. Dieser Verallgemeinerung muß ich entgegentreten. Ich zweifelte an ihrer Richtigkeit, weil ich bemerkte, daß sterilisierte Agarkulturen immer weniger virulent seien, als sterilisierte Bouillonkulturen, schon die Thatsache, daß man immer Aufschwemmungen von Agarkulturen zur Immunisierung benutzt, macht es wahrscheinlich, daß sie wegen geringerer Virulenz sich mehr dazu eignen als Bouillonkulturen. Ich schloß, daß in flüssigem Milieu mehr Toxine ausgeschieden wird.

Um die Frage zu entscheiden, stellte ich mir in einer großen Flasche einen Riesenagarkulturboden her, den ich ganz von einem Vibrionenrasen hochvirulenter Vibrionen bedecken ließ. Als der Rasen gut ausgebildet war, pinselte ich ihn mit sterilem Wasser und sterilem Pinsel von der Agarfläche ab und brachte die ganze Vibrionenmasse in ein

1) Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VII. 1889.

Kulturgläschen. Dieses wurde sterilisiert und der Inhalt dieses Röhrchens zu Agglutinationsversuchen in oben beschriebener Weise verwendet. Wären die Toxine in den Bakterienkörpern aufgespeichert, dann hätten diese Röhrchen eine große Menge Toxine zeigen müssen, aber der Inhalt des Glases war ganz unwirksam. Ich wiederholte den Versuch, trocknete nun aber die abgepinselte Vibrionenmasse (etwa 20 gewöhnlichen Agarkulturen entsprechend) und verrieb sie danach zu Pulver, das ich mit Bouillon mischte. Auch diese Bouillon war fast unwirksam, obgleich eine ungeheure Menge Vibrionen in ihr verrieben worden waren, sie wirkte schwächer als eine 48-stündige sterilisierte Bouillonkultur. Es sind die Toxine also nicht in den Leibern der Bakterien aufgespeichert. Andererseits ist der Agar-Agar in der Flasche, von dem der Vibrionenrasen weggepinselt wurde, wohl virulent, wie oben bereits gezeigt wurde, denn schwächere Vibrionen, die man auf ihn impft (nach Sterilisation) gehen zu Grunde. Es diffundieren die Toxine also in der Bouillon, die im Agar enthalten ist, so daß in der Agar-Agarschicht weit mehr Toxine enthalten sind, als in dem Vibrionenrasen. Wären die Toxine in den Vibrionen, dann müßten sie durch Filtration zurückgehalten werden, dies ist aber nicht der Fall. Ich habe diese Versuche nur mit einem der Wasservibrionen angestellt, sie zeigen jedenfalls, daß, was für den Vibrio Metschnikoff gilt, nicht von allen Vibrionen gesagt werden kann.

Ich stellte weiter fest, daß in 10 ccm Fleischbouillongelatine sich weniger Toxine bilden als in 10 ccm Fleischbouillon, vielleicht weil bei 37° mehr Toxin ausgeschieden wird, als bei 22°. Man hat früher wohl behauptet, daß Gelatinekulturen virulenter seien, weil auf Gelatine, welche schon einmal zur Kultur verwendet worden ist, sich nach Sterilisierung andere Bakterien nur schlecht oder gar nicht entwickeln wollen, während dies bei Bouillon nicht eintritt. Da verglich man aber Dinge, die nicht verglichen werden dürfen, in einem bereits ausgenutzten Gelatinenährboden ist an jeder Stelle der Oberfläche nur noch eine geringe Menge Nährstoff vorhanden, während in flüssiger Bouillon jeder noch enthaltene Nährstoff frei ausgenutzt werden kann. Will man bestimmen, ob eine alte Gelatinekultur nach Sterilisierung andere Bakterien schädigt, dann soll man diese nicht in die alte ausgenutzte Gelatine impfen, sondern diese Gelatine in einer Bouillonkultur der zu untersuchenden Bacillen träufeln, bis Schädigung bemerkbar ist, wenn diese überhaupt eintritt.

V. Zweigbildung und Involutionsformen.

Die glänzenden Körnchen, welche sich in Cholerakulturen bilden können, wurden oben bereits erwähnt, sie zeigen sich ja auch bei Pfeiffer's Reaktion und können wieder zu Vibrionen auswachsen (Metschnikoff[1]). Man hat sie auch als Widerstandsformen bezeichnet; da sie inzwischen näher untersucht worden sind, so werde ich nicht näher auf dieselben eingehen[2]).

Inzwischen erschien auch eine Arbeit von Reichenbach über Verzweigung[3]), während Pfaundler l. c. für andere Bakterien zeigte, daß die Fadenbildung sich durch Immunserum jederzeit hervorrufen

1) Metschnikoff, Annales Inst. Pasteur. 1895. No. 9.
2) Nakanishi, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXX. 1901. p. 194.
3) Reichenbach, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. 1901. p. 553 und Meyer, Arthur, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXX. 1901. p. 49.

läßt. Meyer meint, daß die Zweigbildung nicht dem Kulturboden, sondern inneren Gründen zuzuschreiben sei. Hingegen wurde an einem anderen Orte hervorgehoben, daß die Zweigbildung der Diphtheriebacillen sich am besten auf Blutserum zeige. Darum dürfte die Beobachtung Erwähnung verdienen, daß, wenn Choleravibrionen und Wasservibrionen auf Blutserum gezüchtet werden, das noch viel Blutfarbstoff enthält, diese zu langen Fäden auswachsen. Diese Fäden werden so lang, durchkreuzen einander so, daß manches Präparat aus solchen Kulturen an Schimmelpilze oder Cladothrix-Formen erinnert, wobei man auch dieselben Bilder erhält, die Reichenbach zeichnete und als Verzweigung deutete. Wenn man auf Agar eine Schicht Blut ausstreicht und dann erst die Vibrionen hinein impft, erhält man Aehnliches, auch lassen diese Bilder sich durch Hämoglobin erreichen, welches man mit dem Agar mischt. Allerdings muß ich zugeben, daß man oft recht verschiedene Resultate erhält, so daß man mit Meyer schließen möchte, daß der Nährboden auf verschiedene Generationen verschieden wirkt. Es können die Vibrionen sich übrigens an das Blut oder Hämoglobin gewöhnen und dann erhält man diese Formen nicht mehr, auch nicht, wenn man die Kultur auf Agar-Agar zurückbringt und längere Zeit fortzüchtet. Schließlich nach mehreren Monaten kann man allerdings wieder die Fadenbildung durch hämoglobinreiches Blutserum erreichen.

Es schädigt das Hämoglobin die Vibrionen, sät man Vibrionen in eine Hämoglobinlösung (in Wasser oder Bouillon), dann verlieren die Bakterien ihre Beweglichkeit und fallen zu Boden oder finden sich als glänzende Körnchen in der Flüssigkeit. War die Lösung nicht zu konzentriert, dann kann man aus den Körnchen wieder, wenn auch sparsame, Kulturen, erhalten, die nun gegen die Einflüsse des Hämoglobins abgehärtet sind. Diese Wirkung des Hämoglobins auf Vibrionen darf aber nicht mit Agglutination verglichen werden, wie Kontrolle im hängenden Tropfen oder hohl geschliffenen Objektträgern zeigt.

Ueber die Einwirkung des Alkohols auf die natürliche Immunität von Tauben gegen Milzbrand und auf den Verlauf der Milzbrandinfektion.

[Experimentelle Untersuchung aus dem bakteriologischen Laboratorium des Herrn Prof. N. J. Tschistowitsch.]

Von Dr. **S. J. Goldberg** in St. Petersburg.

In unseren Tagen kann wohl kaum ein Zweifel darüber aufkommen, daß der Alkoholgenuß in der Aetiologie verschiedener Krankheiten (der Leber, der Nieren, des Gastrointestinaltraktus, des Nervensystems u. s. w.) eine hervorragende Rolle spielt. Außerdem sprechen zahlreiche Beobachtungen an Kranken dafür, daß bei Alkoholikern Infektionskrankheiten (croupöse und grippöse Pneumonie, Ileotyphus, Erysipel, Pest, Lyssa u. a. m.) einen weit ungünstigeren Verlauf nehmen als wie bei abstinenten Leuten. Obgleich diese letztere Thatsache von sämtlichen Aerzten anerkannt wird, findet nichtsdestoweniger der Alkohol bis heute bei verschiedenen Infektionskrankheiten und in einigen Fällen besonders oft und reichlich (bei croupöser Lungenentzündung, typhösen

Erkrankungen) Anwendung. Die Alkoholtherapie findet in diesen Fällen empirische Begründung, während es a priori unbegreiflich erscheint, warum der Alkohol in dem einen Falle, wie ein Gift wirkend, die Energie der zelligen Elemente des Organismus beeinträchtigt, während er in anderen Fällen (bei Infektionskrankheiten) dem Organismus nutzbringend beistehen kann. Haben wir es hier nicht etwa mit einer fehlerhaften Schätzung der durch Alkohol erzielten therapeutischen Resultate zu thun? Vor kurzem hat Kassowitz[1]) sich dieser Frage wieder zugewandt und nachdrücklich darauf hingewiesen, daß der Alkohol durchaus keinen Nährwert besitzt und daß die Verabfolgung desselben bei akuten und auszehrenden Krankheiten ganz und gar nicht begründet ist. Er verordnet seinen Kranken schon über 10 Jahre keine alkoholhaltigen Getränke mehr und hatte keine nachteiligen Folgen zu verzeichnen. Außer Kassowitz geben auch Aufrecht u. A. Kranken keinen Alkohol. In Anbetracht dieser Meinungsverschiedenheiten in Betreff des therapeutischen Wertes des Alkohols bei Infektionskrankheiten erscheint eine experimentelle Beleuchtung dieser Frage im höchsten Grade erwünscht. Die experimentellen Forschungen auf diesem Gebiete sind jedoch äußerst spärlich; deshalb kam ich dem Rate meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. N. J. Tschistowitsch, diese Lücke wenn auch nur zu einem geringen Teile auszufüllen und einerseits die Einwirkung des Alkohols auf die natürliche Immunität von Tauben gegen Milzbrand, andererseits den therapeutischen Wert des Alkohols an milzbrandkranken Tauben zu studieren, mit Vergnügen nach. Ehe ich zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, will ich in kurzen Worten der experimentellen Forschungen über die Einwirkung des Alkohols auf den Infektionsverlauf und die Immunität, welche ich in der Litteratur ausfindig machen konnte, erwähnen.

Doyen[2]) war im Jahre 1885 der erste, welcher die Frage, weshalb Potatoren Cholerainfektion schwerer überwinden wie Nichttrinker, experimentell nachzuprüfen versuchte. Dieser Verfasser erklärt auf Grund seiner Experimente an Tieren (Meerschweinchen), denen er nach Tränkung mit Alkohol Cholerakulturen per os eingab, die geringere Resistenz derselben der Cholerainfektion gegenüber dadurch, daß durch den Alkohol der Magensaft neutralisiert oder sogar leicht alkalisch wird. Modifiziert man jedoch den Versuch in der Weise, daß man vor der Fütterung mit Cholerakultur den Magensaft mit Natriumbikarbonat neutralisiert, so erkranken die Tiere nicht. Das Wesentliche ist also hier nicht die Neutralisation des Magensaftes, sondern irgend ein anderer Prozeß. Thomas[3]) meint, daß der Alkohol in diesem Falle eine ganz andere Wirkung ausübt: Abgesehen davon, daß er den Stoffwechsel und die aktive Thätigkeit zelliger Elemente herabsetzt, vermindert er vor allem die baktericide Kraft des Blutserums. Letzterer Autor führte Kaninchen Cholerakulturen direkt ins Blut ein, und hierbei gingen diejenigen Tiere, welche vor der Infektion (mehrmals) Alkohol erhalten hatten, zu Grunde, während die Kontrolltiere entweder leben blieben oder erst viel später starben.

Abbot[4]) erwies gleichfalls durch seine Versuche, in denen B. coli commune, Staphylococcus und vor allem Streptococcus

1) Kassowitz, Deutsche med. Wochenschr. 1900. 9., 16. u. 23. Aug.
2) Doyen, Archives de physiologie. 1885.
3) Thomas, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. XXXII. 1893.
4) Abbot, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896.

zur Infektion dienten, daß mit Alkohol vergiftete Kaninchen diesen Mikroben rascher und sicherer erliegen als die nicht vergifteten Kontrolltiere.

Nach Versuchen von Valagussa und Ranelletti[1]) büßen Tiere durch Alkoholeinverleibung ihre Widerstandsfähigkeit gegen Diphtherietoxin ein.

Deléarde[2]) suchte in einer in den Annalen des Pasteur'schen Institutes abgedruckten Arbeit die Frage, ob es möglich ist, mit Alkohol vergiftete Tiere (Kaninchen) gegen Tollwut, Tetanus und Milzbrand zu immunisieren, zu lösen.

Die Versuchsanordnung war eine dreifache: 1) wurden Tiere immunisiert, bekamen dann eine Zeit lang Alkohol, worauf der Grad ihrer Immunität bestimmt wurde, 2) bekamen Tiere Alkohol, während sie immunisiert wurden, und 3) wurden Tiere anfangs mit Alkohol vergiftet und dann erst immunisiert. Diese Versuche erwiesen, daß man durch vorhergehende Alkoholisation Immunität eines Kaninchens hervorrufen könne, wenn mit der Alkoholeinführung nachgelassen wird, sobald die Immunmachung beginnt. Erhält jedoch das Tier während der Immunisation Alkohol, so erzielt man nur mit Mühe Immunität des Tieres gegen Tetanus, während das Tier gegen Lyssa und Milzbrand gar nicht immun zu machen ist. Wird jedoch das Tier vorher immunisiert und erhält dann erst Alkohol, so schwanken die Ergebnisse je nach der Infektion; die Immunität gegen Lyssa bleibt erhalten, während die gegen Tetanus eingebüßt wird. Auf seinen Versuchen fußend, warnt der Verf. die Aerzte vor allzu reichlichen Alkoholdarreichungen, namentlich bei derartigen Infektionskrankheiten, wie croupöse Lungenentzündung, bei welchen die Rekonvalescenz mit erhöhter Reaktion der zelligen Elemente einhergeht (Hyperleukocytose nach Untersuchungen von Prof. Tschistowitsch)[3]) und bei Schlangengiftintoxikation (Chatenay)[4]).

Die letzte, diese Frage behandelnde Arbeit gehört Laitinen[5]) an. Der Verf. suchte zu ergründen, inwieweit der Alkohol auf die Empfänglichkeit von Tieren für verschiedene Infektionen: Milzbrand, Tuberkulose und Diphtherietoxin einwirkt. Die Versuche wurden an zahlreichen (342) Tieren: Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern und Tauben angestellt. Den Tieren wurden per os verschiedene Dosen Alkohol (in Verdünnungen von 25 und 50 Proz.) zwecks akuter (große Dosen) und chronischer (kleinere Dosen) Vergiftung eingegeben. Die einen Tiere erhielten Alkohol vor der Infektion, die anderen aber einmal oder mehrmals nach derselben. Aus seinen Versuchen kommt L. zu dem Schlusse, daß „der Alkohol unter allen Umständen eine deutliche und meist recht erhebliche Steigerung der Empfänglichkeit, der Disposition des tierischen Körpers für künstliche Infektionen hervorruft".

In Betreff dieser Schlußfolgerung muß ich jedoch bemerken, daß sie keineswegs aus den von dem Verf. angegebenen Versuchen zu ziehen ist. Ganz besonders gilt das für Versuche mit Tuberkelbacillen, welche ausschließlich erwiesen, daß die alkoholisierten Tiere ebenso rasch zu Grunde gehen wie die Kontrolltiere. Auch die Ergebnisse der Versuche, in denen Hunde (Tab. II) und Hühner (Tab. V und VI, VII) mit Milz-

1) Valagussa und Ranelletti, nach Laitinen citiert.
2) Deléarde, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1897. p. 837.
3) Tschistowitsch, N., Ann. de l'Inst. Pasteur. 1890. p. 285.
4) Chatenay, Les réactions leucocytaires. [Thèse.] Paris 1894.
5) Laitinen, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXIV. 1900. Heft 2.

brandkulturen infiziert wurden, sind derartige, daß eine Schlußfolgerung, wie sie der Verf. macht, unberechtigt erscheint. In den erwähnten Tabellen sind Versuche an Tieren, welche vor der Infektion lange Zeit hindurch Alkohol erhielten, zusammengestellt; nach der Infektion mit Milzbrandbacillen gingen viele von diesen Tieren nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde. Bei der Sektion fand sich gewöhnliche fettige Leberentartung, Bakterien waren jedoch nur an der Injektionsstelle, nicht aber in den inneren Organen zu ermitteln. Sind wir in solch einem Falle berechtigt zu behaupten, daß die Tiere an Milzbrand gestorben sind? Ich glaube, daß der Tod der Tiere mit größerem Rechte der vorhergehenden Alkoholeinwirkung, welche Degeneration der Organe hervorgerufen hatte, als der Milzbrandinfektion zuzuschreiben ist. Viele von den Tieren erlagen also nicht dem Milzbrande, sondern chronischer Alkoholintoxikation. Außerdem war die Milzbrandkultur, welche dem Verf. zur Infektion diente, augenscheinlich verunreinigt (cf. Tab. V u. VI) und von so geringer Virulenz, daß sie bei Hühnern keine Septikämie hervorrief. Weiter fällt noch der Umstand auf, daß die alkoholisierten Tiere bereits vor der Infektion krank waren (cf. Tab. II, VII u. XII), während die Kontrolltiere alle gesund waren, daß also die zu vergleichenden Tiere unter verschiedenen Bedingungen standen. Auch die Dosierung ist in des Verf.'s Versuchen eine zu ungenaue. In solchen Versuchen, wo man aus dem Ueberleben der Versuchstiere seine Schlüsse zu ziehen hat, ist die genaue Angabe der eingeführten Dosen von besonderer Wichtigkeit. Nun verwandte aber der Verf. für seine Versuche Bouillonkulturen der Milzbrandbacillen, von denen den Tieren verschiedene Quantitäten einverleibt wurden. Es wachsen jedoch die Milzbrandbacillen auf Bouillon in sehr verschiedener Weise, weshalb von einer genauen Dosierung wohl kaum die Rede sein kann. Tauben führte der Verf. Teile einer Platinöse ($^1/_4$ Oese) von Milzbrandagarkultur ein, wobei er nicht angiebt, ob er für jede Serie von Tieren (alkoholisierten und Kontrolltieren) die Kultur aus ein und demselben Probierglase oder aus verschiedenen entnahm; letzterer Umstand ist auch von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, da die Virulenz der in verschiedenen mit Agar beschickten Gläsern nicht die nämliche sein kann. Die Dosis von einer $^1/_4$ Oese ist zu gering, als daß mit ihr genügende Genauigkeit erzielt werden könnte. Ist die Kultur eine so überaus giftige, daß $^1/_4$ Oese eine Taube in 3 Tagen tötet, so genügt es, daß man unwillkürlich eine verschwindende Quantität mehr inokulierte (z. B. $^1/_2$ Oese, was ja bei so kleinen Dosen leicht möglich ist), damit das Ergebnis des Versuches ein ganz anderes wird. In seinen Versuchen an Tauben fand L. so bedeutende Schwankungen in den Zahlenverhältnissen (cf. Tab. IV), daß er nicht einmal eine Schlußfolgerung wagt, sondern die bedeutende Virulenz der Kultur für das unerwartete Ergebnis (die Kontrolltiere blieben kürzere Zeit am Leben als wie die mit Alkohol getränkten) beschuldigt. Die eben aufgezählten Fehler und Mängel verringern den Wert der Abhandlung um ein bedeutendes und zwingen uns, den Schlußfolgerungen des Verf.'s einiges Mißtrauen entgegenzubringen.

Wie aus den eben aufgeführten Angaben der Litteratur erhellt, hat das experimentelle Studium über den Einfluß des Alkohols auf infektiöse Prozesse noch lange sein Ziel nicht erreicht. Alles eben Erwähnte bezieht sich auf die Anwendung von bedeutenden, toxischen oder diesen fast gleichkommenden Dosen Alkohols. In Betreff der Einwirkung von

kleinen, bei Infektionskrankheiten zu therapeutischen Zwecken zur Anwendung kommenden Dosen finden wir jedoch in der Litteratur keine experimentellen Forschungen.

Ich beabsichtigte hauptsächlich, den Einfluß des Alkohols auf natürliche Immunität und den therapeutischen Wert von in wiederholten kleinen Dosen im Laufe von Infektionskrankheiten einverleibtem Alkohol zu ermitteln. Ich stellte meine Versuche mit Milzbrandkulturen, mit denen Tauben infiziert wurden, an. Bekanntlich sind Tauben für Milzbrand wenig empfänglich, d. h. natürlich immun, weshalb sie für Versuche, mit denen man beabsichtigt, den Einfluß des Alkohols auf die natürliche Widerstandsfähigkeit des Organismus zu ermitteln, bequem verwandt werden können. Die natürliche Immunität von Tauben gegen Milzbrand, wie auch überhaupt jede Immunität ist nicht als etwas Absolutes anzusehen: stets kann eine so bedeutende Dosis virulenter Kultur erreicht werden, welcher das Tier erliegen muß. Die natürliche Widerstandsfähigkeit von Tauben gegen Milzbrand ist also relativ zu verstehen und kann als solche nur im Vergleiche zu der bedeutenderen Empfänglichkeit anderer Tiere gelten. Um das eben Gesagte durch ein Beispiel zu verdeutlichen, will ich hier eines Versuches, in welchem wir die Empfänglichkeit verschiedener Tiere für Milzbrand verglichen, Erwähnung thun. Es kam eintägige Agarkultur, welche durch Verimpfung des Milzsaftes eines an Milzbrand gestorbenen Kaninchens gewonnen worden war, zur Verwendung. Je $^1/_{12}$ der an der schrägen Agaroberfläche gewucherten Kultur wurde einem 1450 g wiegenden Kaninchen, einem 380 g wiegenden Meerschweinchen und einer 335 g wiegenden Taube subkutan einverleibt. Das Kaninchen ging nach 30 Stunden, das Meerschweinchen nach 34 Stunden ein, die Taube aber blieb am Leben. Um eine Taube mit derselben Kultur zu töten, muß man ihr $^1/_2$ Agarröhrchen, d. h. eine die für Kaninchen letale Dosis 6mal übertreffende Menge subkutan (oder in den Musc. pectoralis) injizieren. Zieht man jedoch noch das Gewicht der Tiere in Betracht, so erfährt man, daß die Taube 24mal weniger empfänglich ist als wie das Kaninchen.

(Schluß folgt.)

Ein neues Dicrocoelium aus der Gallenblase der Zibethkatze.

Von **M. Braun** in Königsberg i. Pr.

Mit 1 Abbildung[1]).

Eine im Oktober 1896 im hiesigen Tiergarten gestorbene Zibethkatze (*Viverra zibetha* L.) beherbergte (außer mehreren in der Milz encystierten Linguatuliden) in der Gallenblase einige Fascioliden, die sich bei näherer Untersuchung als ein bisher noch nicht beschriebenes *Dicrocoelium* erwiesen.

Die Tiere sind abgeplattet, von ovalem Umriß, d. h. hinten abgerundet und breiter, vorn schmäler; ihre Länge beträgt 2,7—3,3 mm, die größte Breite — in der Höhe der Dotterstöcke — 1,6 mm. Die Cuticula ist von feinsten, in sehr dichten Querreihen stehenden Schuppen durchsetzt, welche nur auf dem hintersten Leibesende fehlen.

1) Das vor kurzem von Lühe beschriebene *Distomum sociale* (aus dem Darme von *Bufo melanostictus*) ist der erste Repräsentant der Gattung aus einem Amphibium.

Die beiden Saugnäpfe sind verhältnismäßig groß, der vordere hat 0,364 mm, der im Beginn des mittleren Körperdrittels liegende Bauchnapf 0,62—0,64 mm im Durchmesser. Dem Mundnapf folgt der Pharynx unmittelbar; er ist umgekehrt birnförmig, 0,156 mm lang und breit. An ihn schließt sich der Oesophagus an, der je nach der Kontraktion des Vorderendes 1- bis 2-mal so lang wie der Pharynx ist. Um etwa dieselbe Entfernung liegt die Gabelstelle des Darmes vom Vorderrande des Bauchnapfes entfernt; dazwischen schieben sich immer einige quer gerichtete Uterusschlingen ein; die Darmschenkel umziehen im Bogen den Bauchnapf sowie die Hoden, verlaufen dann geschlängelt und enden in geringer Entfernung von dem Hinterrande.

Wie bei allen Dicrocoelien, liegt auch hier der Genitalporus dicht hinter dem Pharynx; der Cirrusbeutel ist schlank, meist nicht ganz gerade, sondern S-förmig gewunden und erstreckt sich über die Darmgabelstelle hinaus bis zum oder doch bis in die Nähe des Vorderrandes des Bauchnapfes; in seiner hinteren Hälfte enthält er die gewundene Vesicula seminalis. Die beiden Hoden liegen symmetrisch oder nicht ganz auf gleicher Höhe neben und hinter dem Bauchnapf; sie sind von bohnenförmiger oder plankonvexer Gestalt und kehren ihre ebene resp. konkave Fläche dem Saugnapf zu, während die gewölbte nach hinten und außen gerichtet ist. Ihr Längsdurchmesser, der schräg zur Längsachse des Tieres steht, beträgt 0,3—0,4 mm.

Dicrocoelium concinnum n. sp. auf dem Rücken liegend; 25/1.
Bs Bauchsaugnapf; *Cb* Cirrusbeutel; *D* Darmschenkel; *Dst* Dotterstock; *Ex* Exkretionsblase; *H* Hoden; *K* Keimstock; *Ms* Mundsaugnapf; *U* Uterus.

Ziemlich dicht hinter dem Bauchnapf, jedoch ein wenig nach einer Seite verschoben, trifft man den kugeligen oder etwas gestreckten Keimstock, dessen Durchmesser ca. 0,156 mm beträgt; neben ihm liegt die Schalendrüse und das Receptaculum seminis. Die Dotterstöcke sind klein, nach außen von den Darmschenkeln gelegen und folgen unmittelbar den Hoden; ihre langgestreckten Follikel gruppieren sich radiär, so daß jedes Organ das Aussehen eines Fächers besitzt; aus der nach innen gekehrten Spitze des Fächers entspringen die queren Dottergänge. Der Verlauf des Uterus ist im einzelnen nicht mit Sicherheit zu verfolgen; er bietet aber das Eigenartige dar, daß sich die Schlingen des ab- und aufsteigenden Schenkels nicht überlagern, daß sie ferner nicht nur quer gerichtet sind, sondern hinten nach dem Körperende, vorn nach dem Bauchnapf zu ausholen und daß sie endlich, namentlich in

der Höhe der Dotterstöcke, die Darmschenkel überschreiten; auch liegen die Schlingen überhaupt nicht so dicht, wie bei anderen Gattungsgenossen. Der aufsteigende Schenkel zieht dorsal vom Bauchnapf nach vorn und bildet, ehe er endlich geraden Weges zum Genitalporus geht, vor dem Napf einige quer gerichtete, aber die Darmschenkel nicht überschreitende Schlingen.

Die jüngeren Eier sind gelblichbraun, die reifen dunkelbraun und ziemlich dickschalig; ihre Gestalt ist elliptisch, die Länge beträgt 0,0409 —0,045 mm, die Breite 0,0273 mm. Bemerkenswert ist, daß die reifen Eier durchweg etwa in ihrer Mitte 2 dicht nebeneinander liegende, fast schwarze, runde Flecken erkennen lassen, die wohl dem schon ausgebildeten Miracidium angehören.

In der Mittellinie des Hinterendes ist endlich noch die langgestreckte Exkretionsblase zu erkennen.

Die angegebenen Eigenschaften der Art, welche *Dicrocoelium concinnum* n. sp. heißen mag, lassen dieselben leicht von allen bisher beschriebenen Dicrocoelien unterscheiden: besonders charakteristisch sind die Kürze und Breite des flachen Körpers, die Bohnenform der Hoden, die Fächerform der Dotterstöcke, der Verlauf des Uterus und die dunklen Flecke in den reifen Eiern.

Die Angehörigen der Gattung *Dicrocoelium* bewohnen vorzugsweise die Gallengänge resp. Gallenblase von Säugern, Vögeln und Reptilien; allbekannt ist *Dicrocoelium lanceatum* St. et H. (= *Distomum lanceolatum* Mehl.) aus den Gallengängen herbivorer Säuger; ihm ist *Dicr. pancreaticum* (Jans.) nächst verwandt, es bewohnt den Ductus pancreaticus bei Haussäugetieren Ostasiens; verhältnismäßig häufig ist die Gattung in brasilianischen Vögeln vertreten (*Dicr. deflectens* [Rud.], *Dicr. illiciens* Brn., *Dicr. lubens* Brn., *Dicr. reficiens* Brn., *Dicr. voluptarium* Brn. und *Dicr. delectans* Brn.), doch fehlt sie nicht bei Vögeln Europas (*Dicr. petiolatum* Raill. aus *Garrulus glandarius*); der bisher einzige Vertreter bei Reptilien ist *Dicr. mutabile* (Mol.) aus der Gallenblase südeuropäischer *Lacerta*-Arten, während *Dicr. dendriticum* (Rud.) im Darm eines Schwertfisches (*Xiphias gladius*) gefunden worden ist[1]). In Vögeln kommt noch eine zweite verwandte Gattung in zahlreichen Arten vor, die bisher ebenfalls zu *Dicrocoelium* gestellt worden sind, bis Looss (1899) den Vorschlag machte, sie zu einer besonderen Gattung (*Lyperosomum*) zu vereinen; sie unterscheiden sich von den Dicrocoelien durch den stark verlängerten, beinahe drehrunden oder auch bandförmigen Körper und die Hintereinanderlagerung der Hoden, die bei den stets abgeplatteten und breiten Dicrocoelien neben oder schräg hinter einander liegen. Eine dritte Gattung ist *Athesmia* Looss; man kennt von ihr bisher nur eine Art (*A. heterolecithodes* [Brn.], welche die Gallengänge des Purpurhuhns (*Porphyrio porphyrio* [L.] bewohnt; ihr Merkmal ist die nur auf einer Seite erfolgende Ausbildung des Dotterstockes.

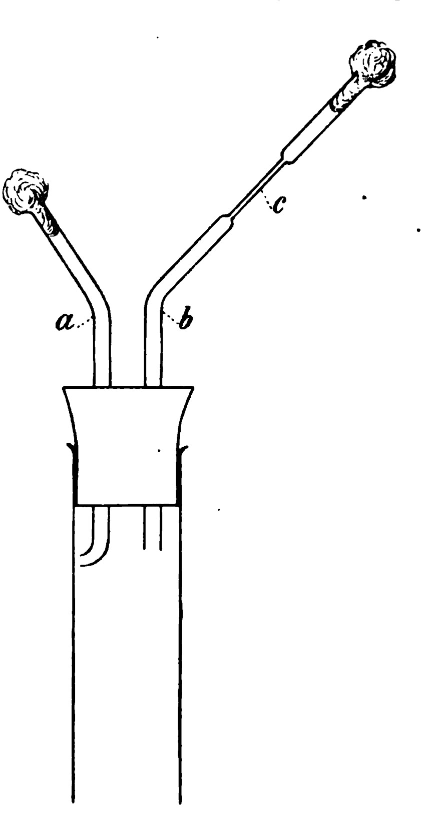
Königsberg i. Pr., Juli 1901.

Eine einfache Tropfvorrichtung für sterile Flüssigkeiten.

Von **G. Wesenberg**, Elberfeld.

Mit 1 Figur.

Die nachfolgend beschriebene einfache Tropfvorrichtung für sterile Flüssigkeiten soll vor allen Dingen Verwendung finden bei Desinfektionsversuchen zum Auswaschen des von den Testobjekten absorbierten Desinficiens; dieses Auswaschen unterbleibt meist, obwohl dessen Notwendigkeit wiederholt betont worden ist; schuld daran ist meist allein die große Umständlichkeit, welche diese Manipulation bedingt; sind doch für jede Probe 1—2 besondere sterile Schälchen zu diesem Zweck erforderlich, sofern das Desinficiens vorher nicht noch durch ein chemisches Mittel, welches dann erst noch wieder mit sterilem Wasser zu entfernen ist, neutralisiert, d. h. unschädlich gemacht wird. Hat man nun eine Anzahl Versuche mit verschiedenen Konzentrationen derselben Substanz oder mit verschiedenen Desinficientien gleichzeitig auszuführen, so gehört hierzu ein großes Schalenmaterial, welches wohl nur den wenigsten Laboratorien zur Verfügung stehen dürfte. Ein Abspülen der, mit der Pincette oder dem Platindraht gehaltenen, Testobjekte durch einfaches Uebergießen mit dem Wasser, welches sich in einem Reagensglase oder Kolben befindet, dürfte in den wenigsten Fällen genügen; viel rascher und sicherer wird ein Auslaugen durch tropfenweises Auffallen von Flüssigkeit auf das betreffende Testobjekt erreicht, da dadurch ein Verdrängen der mit den ersten Tropfen gelösten Substanz durch die später auffallenden Tropfen stattfindet.



Die von mir bereits längere Zeit benutzte Tropfvorrichtung, die sich durch Einfachheit der Herstellung auszeichnet, soll keineswegs Anspruch auf Neuheit des Prinzips erheben, neu ist meines Wissens aber die Anwendung für den speziellen Fall, der allerdings einige Abänderungen erforderte; die Beschreibung derselben erscheint mir daher berechtigt [1]).

Das mit der zu sterilisierenden Flüssigkeit (Wasser etc.) beschickte Gefäß (Reagenzglas oder Kölbchen)

1) Eine ähnliche Einrichtung, für die Verwendung bei chemischen Arbeiten bestimmt, beschrieb vor einiger Zeit Prof. L. Paul Liechti, Aarau: Eine neue Spritzflasche. (Chemiker-Zeitung. 1900. No. 99. p. 1089.)

ist mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen, dessen eine Oeffnung das für den Eintritt der Luft bestimmte, unten kurz umgebogene Glasrohr *a* trägt; das zweite Röhrchen *b* ist entweder, wie die Zeichnung zeigt, an einer Stelle (*c*) verjüngt und wird an dieser Stelle zum Gebrauch abgebrochen, oder aber ist einfach ausgezogen und an der Spitze zugeschmolzen. Die Sterilisation erfolgt unter Watteabschluß in bekannter Weise. Die Anwendungsweise ergiebt sich von selbst; sollte gelegentlich, infolge zu enger Oeffnungen der Röhrchen oder Eintreten von Flüssigkeit in *a*, die Flüssigkeit beim Neigen des Gefäßes nicht freiwillig aus *b* austropfen, so genügt ein leichtes Einblasen durch *a* mit Hilfe eines kurzen Gummischlauches.

Während des Gebrauches ist eine Infektion des Inhaltes durch Luftkeime so gut wie ausgeschlossen, wenn man die Vorsicht gebraucht, beim Aufrichten des Gläschens nach dem Tröpfeln die Ausflußspitze dicht über die Flamme zu halten, so daß die Flammengase beziehungsweise erhitzte Luft in das Gefäß eintreten. Soll das geöffnete Tropfgefäß erst nach einiger Zeit wieder benutzt werden, so schiebt man ein steriles kleines Reagenzrohr oder Präparatencylinderchen über das geöffnete Rohr *b*. Ein Zurücktreten der im Ausflußrohr befindlichen Flüssigkeit, und somit eine Luftinfektion, läßt sich aber nach Möglichkeit dadurch vermeiden, daß man nach dem Tropfen das Gefäß nicht senkrecht stellt, sondern schräg, etwa auf den Brennerschlauch, legt; infolge der dünn ausgezogenen Spitze wird dann die Flüssigkeit meist im Ausflußrohr stehen bleiben.

Selbstverständlich darf ein angebrochenes Gläschen nur nach verhältnismäßig kurzer Zeit weiter verwendet werden, da ja eine Infektion immerhin möglich ist; allerdings habe ich bei mehrfach wiederholten diesbezüglichen Versuchen, selbst bei mehrstündigem Stehen ohne jeglichen Schutz der geöffneten Spitze, nur ausnahmsweise eine Infektion des sterilen Wassers mit Luftkeimen beobachtet.

Referate.

Boni, J., Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Lungen. Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Lungeninfektion. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXIX. 1901. Heft 5 u. 6.)

Da Lungen gesunder Menschen zu bakteriologischen Untersuchungen nur sehr selten zur Verfügung stehen, hat B. vorzugsweise Tierlungen untersucht und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen:

Die Lungen von Laboratoriumstieren (Meerschweinchen) sind fast immer keimfrei. In manchen Fällen aber können sie einige Mikroorganismen, darunter auch pathogene (Pneumococcus), enthalten. Die Lungen frisch getöteter Schlachttiere (Schweine) enthalten in der Mehrzahl der Fälle Keime, unter denen sich pathogene Arten befinden (Diploc. pneumoniae, Streptoc. pyogenes, Pneumobac. Friedländer, Staphyloc. pyog. aureus), deren häufigster der Pneumococcus ist (25 Proz.). In einer Anzahl von Fällen können sie steril sein (30 Proz.) oder Keime enthalten, die nicht pathogen sind. — Es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, daß auch die normale

Lunge des gesunden Menschen in den meisten Fällen eine variierende Zahl von Bakterien enthält, unter welchen der Pneumococcus vorherrscht. Die in den Lungen befindlichen pathogenen Bakterien besitzen meistens eine stark herabgesetzte Virulenz. In der gesunden Lunge von Schlachttieren ist der Bac. tuberulosis nicht vorhanden.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Heymann, B., Versuche über die Verbreitung der Phthise durch ausgehustete Tröpfchen und durch trockenen Sputumstaub. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVIII. p. 21.)

Verf. hat Versuche angestellt über die räumliche Verteilung und Beschränkung der beim Husten verschleuderten tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen, über die Schwebedauer der beim Husten verspritzten Tröpfchen in ruhiger und bewegter Luft, über die Bildung und Flugfähigkeit staubförmigen tuberkulösen Sputums in ruhiger und bewegter Luft und über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in Phthisikerräumen, aus denen die Staubproben teils mit trockenen Pinseln, teils mit feuchten, sterilen Schwämmchen entnommen wurden. Der letzte Abschnitt bringt vergleichende Betrachtungen über Wesen und Prophylaxe der Tröpfchen- und Stäubcheninfektion. Verf. nimmt an, daß beide Infektionswege die gleiche Bedeutung haben, daß aber, je nach den gegebenen Verhältnissen, bald der eine, bald der andere im Vordergrunde steht. Die Produktion tuberkelbacillenhaltiger Tröpfchen kann schon in einer kurzen Versuchssitzung sehr beträchtlich sein und muß, wenn sie in gleicher Stärke tage- und monatelang besteht, die Umgebung des Patienten mit großen Mengen von Infektionsmaterial erfüllen. In der Regel aber erleidet die Menge der verschleuderten Tröpfchen durch Aenderungen des Krankheitsprozesses u. dergl. Schwankungen. Aber auch schon im Laufe des Tages unterliegt nach Moeller die Reichlichkeit der Tröpfchenausstreuung Schwankungen. Eine größere Gleichförmigkeit wie in der Menge herrscht im Bau und physikalischen Verhalten der ausgestreuten Tröpfchen, welche in der Regel nicht über 1 m weit geschleudert werden. Der zeitliche Aufenthalt der Tröpfchen in der Luft sowie ihre Ablenkbarkeit durch den natürlichen Verhältnissen entsprechende Luftströme ist eng begrenzt; doch gelang der Nachweis schwebender Tröpfchen 2mal noch $^1/_2$ Stunde nach den letzten Hustenstößen. Diese so lange schwebenden Tröpfchen enthalten naturgemäß nur wenige Tuberkelbacillen; Verf. bestreitet, daß durch sie spätere Infektionen zustande kommen können. Die Tröpfcheninfektion wird unter natürlichen Verhältnissen nur für die nächste Umgebung eine Rolle spielen, so namentlich im Verkehr von Eheleuten, von Mutter und Kind, aber auch bei Krankenwärtern und in Fabrikräumen, Werkstätten und Bureaux.

Tuberkelbacillenhaltige Stäubchen werden durch Auffallen von Sputumtröpfchen und durch Sputumreste, welche an der Hand, dem Taschentuch, Bettzeug, Teppichen und Möbeln haften bleiben, namentlich aber bei Entleerung des Sputums auf den Fußboden erzeugt. Diesem Staube spricht aber Verf., entgegen Cornet, nicht die Fähigkeit zu, unter gewöhnlichen Verhältnissen Infektionen in größerer Zahl zu vermitteln, weil dazu eine, in der Regel nicht vorhandene, äußerst feine, selbst geringen Luftströmen folgende Beschaffenheit der Staubteilchen gehöre. Der in Krankenzimmern niedergeschlagene, festlagernde

Staub enthalte nur selten Tuberkelbacillen; zudem sei er im Laufe von Tagen dort niedergesunken, so daß diese spärlichen positiven Untersuchungsresultate des Staubes für die Infektionsgefahr der Atemluft keinen Maßstab bieten. Unter besonderen Verhältnissen, in Fabriken, Werkstätten, Eisenbahnen, kurz da, wo Hantierungen zahlreicher Menschen und starke Erschütterungen stattfinden, kommt es zur Bildung feinen Staubes, welcher bei gleichzeitig vorhandenem reichlichem phthisischem Sputum eine Infektion vermitteln kann. Schill (Dresden).

Nenninger, O., Ueber das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einatmung von Tröpfchen und Staub. [Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVIII. p. 94.)

Die allgemein verbreitete Anschauung, daß die Lungen gesunder Tiere und Menschen keimfrei seien, hat in neuerer Zeit durch die Untersuchungen von Dürck, welcher auf der inneren Oberfläche der Lunge häufig pathogene Keime nachwies, welche mit dem Luftstrom dahin gelangten und von Barthel, welcher die Lungen gesunder Menschen keimfrei fand, in den größeren und mittleren Bronchien aber stets pathogene Keime nachwies, eine Erschütterung erfahren. Nenninger versuchte die endgiltige Lösung dieser Frage.

Verf. untersuchte mehrere Lungen von geschlachteten Hammeln, Schweinen und Kaninchen; dieselben enthielten nur wenige (nicht pathogene) Keime. Versuche über das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einatmung von Tröpfchen stellte N. nach dem Vorgange von Buchner durch Versprayen von Prodigiosus-Kultur und segmentweise Untersuchung von Trachea, Bronchien und Lungen der Tiere, welche die Kultur eingeatmet hatten, fest. Der Inhalationsstrom vermochte die in Tröpfchen und Staub schwebenden Bakterien bis in die feinsten Verzweigungen der Luftwege zu führen, doch war bei den Staubversuchen die Zahl der aufgegangenen Kolonieen eine geringere als bei der Tröpfcheninfektion. Die Thatsache, daß man in gesunden Lungen keine oder nur spärliche Keime findet, erklärt N. aus dem mehrfachen Schutzwall der oberen Wege; unter gewissen Bedingungen führen aber die tiefen Inspirationen während des Todeskampfes den Lungen Keime zu. Der Inspirationsstrom des Menschen vermag, wenn er in Nase, Mund oder Kehlkopf über ein genügend dünnflüssiges Sekret streicht, mit Leichtigkeit hiervon Tröpfchen abzulösen und mit sich in die tiefsten Luftwege zu führen, der Exspirationsstrom dagegen vermag die in dem Sekrete enthaltenen Keime nach außen zu verstreuen. Bei dem Gehalte der Mundhöhle auch an pathogenen Keimen ergiebt sich hieraus die Wichtigkeit für die Infektion der Lungen. Eine solche kommt aber nur zustande, wenn eine lokale Disposition vorhanden ist, welche die Ansiedelung der Infektionserreger begünstigt. Schill (Dresden).

Virchow, R., Ueber Menschen- und Rindertuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 31.)

Virchow ist der Ansicht, daß Koch vielleicht etwas zu weit gegangen ist in dem Ausschluß aller derjenigen Tuberkulosefälle, in denen möglicherweise eine Uebertragung von Rindertuberkulose auf den Menschen durch die Nahrung erfolgt sein könnte. Verf. hatte öfters derartige Fälle in dem Materiale der Charité und verfügt auch über einige Präparate, wo eine sehr ungewöhnliche Erscheinung von peritonealer

Tuberkulose vorlag, bei denen namentlich so massenhafte Wucherungen sich fanden, wie sie sonst beim Menschen nicht vorzukommen pflegen. Jeden solchen Fall hat er als ein Verdachtsmoment betrachtet und betrachtet ihn noch so. Virchow hält es also für möglich, daß die Negation von Koch vielleicht künftig sich wird widerlegen lassen. Dagegen findet er kein Bedenken, anzuerkennen, was Koch auf Grund der neuen Experimente in seinem Berichte in der These gesagt hat: „Mit Genugthuung spreche ich die Behauptung aus, daß sich die Menschentuberkulose von der Rindertuberkulose unterscheidet und daß sie auf die Rinder nicht übertragen werden kann.“ Virchow sieht hierin zwei Thesen zu einer einzigen vereinigt, nämlich die Verschiedenheit der beiden Tuberkulosen voneinander und die Frage ihrer Uebertragungsmöglichkeit. Was ersteren Punkt betrifft, so meint Virchow, daß beide sich unterscheiden. Er sagt, daß, nachdem seine alte These, die dahinging, daß sie sich unterschieden, durch die Schule von Koch lange Zeit hindurch mit einer gewissen Verachtung behandelt worden sei, es für ihn nichts Ueberraschendes gehabt habe zu hören, daß Koch sich jetzt zu seiner Meinung bekehrt habe. Verf. meint, man könne nichts eine Tuberkulose nennen, wobei nicht Tuberkel in derjenigen Form entstehen, wodurch sie sich pathologisch-anatomisch als wirkliche Tuberkel erweisen, aber es dürfe nicht jedes Ding, in dem Tuberkelbacillen vorkommen, ohne weiteres Tuberkel genannt werden. Nach seinen Vorstellungen ist ein Tuberkel nicht bloß ein Ding, worin Tuberkelbacillen sind, sondern welches auch aus Zellen zusammengesetzt ist, die man Tuberkelzellen nennen kann; d. h. also, daß in dem Tuberkel ein aus dem Körper selbst hervorgewachsener Organismus vorliegt, mag dieser auch entstanden sein durch den Reiz von Tuberkelbacillen. Aber die Tuberkelbacillen selber sind kein konstituierendes Element in demselben, sondern das konstituierende Element müssen Zellen sein, welche aus dem lebenden Körper selbst hervorgegangen sind. Verf. will nun die wirklich pathologischen Tuberkel und nicht die bloß bakteriologischen in den Vordergrund der Betrachtung gestellt wissen. Man müsse sich darüber klar sein, daß es nicht bloß bacilläre Tuberkel und bacilläre Hepatisationen giebt, sondern auch nicht bacilläre, und daß nicht jedes Ding, in welchem ein Bacillus ist, sofort Tuberkel genannt werden darf. Man muß vielmehr jeden Tuberkel als ein organisches Gebilde betrachten, welches herausgewachsen ist aus Bestandteilen des Körpers. Bezüglich der eventuellen Ansteckung durch Milch und Fleisch meint Virchow, daß es auf einen oder den anderen darin befindlichen Bacillus nicht ankommt und daß, wenn man nicht ein gewisses Quantum davon in seinen Körper hineinbefördert, die Gefahr nicht groß ist. Ueber diese Frage der Quantität würde von den Bakteriologen in Zukunft noch zu arbeiten sein. Deeleman (Dresden).

Hueppe, F., Perlsucht und Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 34.)

Verf. weist darauf hin, daß die histologischen Unterschiede zwischen dem miliaren Knötchen des Menschen und dem Perlknoten des Rindes, welche die meisten pathologischen Anatomen nicht für so wichtig halten wie Virchow, einen Unterschied in der Anlage der Gewebe anzeigen. Ob diese Anlage leichter oder schwerer, mit artgleichen oder nur

mit artverschiedenen Krankheitserregern auszulösen ist, darüber könne man nach den histologischen Befunden nicht urteilen.

Die Differenzen, welche Virchow früher ermittelte, und die Unterschiede, die Koch jetzt feststellte, betreffen ganz verschiedene Dinge — die einen die Anlage, die anderen die Auslösung — daher dient die eine Feststellung nicht notwendig der anderen zur Stütze. Verf. hat bereits vor vielen Jahren darauf hingewiesen, daß die Tuberkelbacillen bei gleicher Färbung im Perlknoten eine etwas andere Form haben, als die in menschlichen Tuberkeln: sie gleichen etwa den Leprabacillen des Menschen. Auch ganz unbewußt haben dies andere Beobachter unter den Händen gehabt, aber auf Grund der damaligen Auffassung von Koch nicht erkannt oder nicht beachtet, wie dies z. B. ältere Photogramme von C. Fränkel und Pfeiffer aus Koch's Laboratorium zeigen. Verf. hat diese kleine Formabweichung von vornherein als eine parasitische Anpassungsform an den ganz eigenartigen Nährboden, den das Rind bietet, gedeutet. Der pathologische Anatom und der Bakteriologe kennen demnach seit längerer Zeit Besonderheiten der Rindertuberkulose, so daß es nicht einmal überraschte, als amerikanische Forscher vor einigen Jahren dem noch hinzufügten, daß die Menschenbacillen in der Regel nicht beim Rinde hafteten, wie es Koch und Schütz jetzt ebenfalls ermittelten. Verf. meint nun, daß es längst auch Versuche gäbe, welche uns besser informieren als Koch. Wenn artliche Unterschiede oder längere und intensivere Anpassungen an verschiedene Bedingungen vorliegen, so haften diese auch meist fester und es ist deshalb z. B. schwer, kulturell oder durch Uebertragungen auf Versuchstiere die Unterschiede zwischen Säugetier- und Hühnertuberkulose auszugleichen. Ganz anders ist dies aber bei Tuberkulose verschiedener Säugetiere. In den Kulturen verhalten sich dieselben gleich. Bei Uebertragungen solcher Kulturen von ganz verschiedenen Säugetieren auf geeignete Versuchstiere, z. B. auf Meerschweinchen oder Kaninchen, treten aber gar keine Schwierigkeiten auf, sie haften alle sofort und scheinbar gleich gut. Nur gebraucht man manchmal verschiedene Mengen. Aber in dieser Hinsicht ist der Unterschied zwischen Kulturen von verschiedenen Arten unserer Haustiere nicht größer als von verschiedenen Kulturen derselben Art. Die Kulturen zeigen eben verschiedene Virulenz und in diesem Verhalten läßt sich zunächst kein Unterschied zwischen den Tuberkelbacillen verschiedener Säugetiere feststellen: Während bei Uebertragung eines rein dargestellten Bakteriengiftes nur dessen Menge pro Einheit hier in Betracht kommt, wenn das Gift überhaupt wirkt, ist bei der Virulenz des lebenden Parasiten neben dem Gifte dessen ganzer Stoffwechsel zu berücksichtigen. Davon hängt seine Anpassung, sein Haften, sein verschiedenes Verhalten gegenüber den verschiedenartigen Wirten ab. Auch die Menge der virulenten Keime allein macht es nicht. Vorläufig ist nur sicher, daß der sogenannte Tuberkelbacillus sich den verschiedenen Wirtsorganismen anpaßt, und daß er, wenn er an den einen Organismus angepaßt und so z. B. Menschenbacillus geworden ist, für eine andere Wirtsart, z. B. das Rind, nicht ganz so invasiv ist.

Verf. ist der Ansicht, daß der „Rinderbacillus“, von dem wir eine Uebertragung durch tuberkelbacillenhaltige Milch befürchten, sicher am Menschen haftet. Es scheint nun möglich, daß bei Aufnahme mit Getränk die in demselben befindlichen Krankheitserreger von den oberen Geweben, z. B. den Mandeln, aus eindringen und dann der primäre

Herd im Bereiche der Luftwege auftritt, man glaubt dann irrtümlich an eine Infektion von der Lunge auf dem Wege der Atmung. Tuberkelbacillen gelangen in der Regel nur dann in die Milch, wenn im Euter der Kühe bereits Tuberkel vorhanden sind; gelegentlich wäre allerdings infolge von Unreinlichkeit der Tierwärter und Melker oder bei allgemeiner Unreinlichkeit in den Stallungen auch noch eine andere Infektion möglich. Wenn auch die Eutertuberkulose wohl nur 2—3 Proz. der Rindertuberkulose beträgt, so ist doch diese Gefahr nicht so klein, wenn man bedenkt, daß die Ausbreitung der Tuberkulose unter dem Rindvieh in manchen Gegenden sehr bedeutend ist, in der Regel 20—30 Proz., aber bisweilen sogar mehr als 50 Proz. aller Rinder betrifft. Verf. meint, Koch habe demnach die Gefahr der tuberkulösen Milch ganz bedeutend unterschätzt und diese Gefahr nicht nach allen in Betracht kommenden Gesichtspunkten gewürdigt. Wo es gelungen ist, durch hygienische Maßnahmen die Sterblichkeit an Tuberkulose einzuschränken, wie in den Fabriken, hat es sich nur um die Inhalationstuberkulose der Erwachsenen gehandelt. Auf die Tuberkulose im Kindesalter sind die Maßnahmen ohne Einfluß geblieben, und das zeigt, daß die Quellen hierfür in anderer Weise verstopft werden müssen. Koch fordert aber, daß wir diesen Quellen freien Lauf verschaffen und den Milchproduzenten und Händlern jetzt das Recht einräumen, die Kinder mit tuberkelbacillenhaltiger Milch zu infizieren. Auf dem flachen Lande und in den Städten, wo man die Milchkühe immer dicht gedrängt in dumpfen Ställen hält und die Infektion von Tier zu Tier geradezu erzwingt, würde nach Hueppe's Ansicht in Koch's angeblicher Beruhigung eine Aufforderung zur Sorglosigkeit liegen, die alles Erreichte wieder vernichtet. Deeleman (Dresden).

Baup et Stanculeanu, Le coli-bacille dans les suppurations auriculaires et leurs complications. (Le Progrès médicale. 1900. 3. mars.)

Den beiden von Menière und Stern veröffentlichten Fällen, wo im Ohreiter sich Coli-Bacillen fanden, fügen die Verff. einen selbstbeobachteten dritten hinzu, den eine von der Mittelohrentzündung ausgehende Allgemeininfektion des Körpers mit Bact. coli besonders interessant macht. Ein seit Jahren bestehender Mittelohrkatarrh verschlimmert sich plötzlich unter zunehmender Eiterung, Fieber, Erbrechen, Durchfällen. Sofort nach der Krankenhausaufnahme wird operativ gegen eine Vereiterung des Warzenfortsatzes und Sinusthrombose vorgegangen. Danach bildet sich der örtliche Prozeß zurück, indessen tritt unter steigenden allgemeinen Krankheitszeichen: Benommenheit, hohem Fieber mit plötzlichem Abfall, Gelbsucht, Durchfällen am 5. Tage des Krankenhausaufenthaltes der Tod ein. Die Leichenschau ergiebt außer dem örtlichen, nicht mehr bedrohlichen Befunde eine Leber-, Milz- und Nierenschwellung. Bakteriologisch werden aus Stücken und aus dem Blute dieser Teile sowie aus dem Ohr- und Sinuseiter isoliert und durch Kultur identifiziert das Bacterium coli und ein anaërobes Stäbchen, Bacillus perfringens (Veillon und Zuber, Rist). Die drei das Krankheitsbild beherrschenden Zeichen: tiefe Benommenheit, Durchfälle und auffallender Temperatursturz (von 39 auf 35,8°) sind schon seit längerer Zeit als der Infektion mit Coli-Bacillen eigentümlich bekannt. Der Weg der letzteren ging hier vom Munde aus, wo sie sich bekanntlich häufig, wenn auch meist avirulent vorfinden, durch die Tube ins

Mittelohr. Daß sie, hier angelangt, wieder eine so starke Giftigkeit zeigten, erklärt sich durch ihre Vereinigung mit dem Bac. perfringens. Das beweist der Umstand, daß jede von diesen Keimarten, allein eingespritzt, nicht tierpathogen wirkten, während sie zusammen, also aërobe und anaërobe Mikroben, in kurzer Frist bei Kaninchen und Meerschweinchen eine verheerende Septikämie verursachten. Schmidt (Berlin).

Warnecke, Befund von Xerosebacillen bei progredienter Phlegmone, sekundärer Wundinfektion und Otitis interna. [Aus der k. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin.] (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 41.)

Drei Fälle von komplizierter Mittelohreiterung, von denen 2 trotz der Operation tödlich verliefen, wiesen im Färbepräparate und in der Kultur Xerosebacillen auf, die sich für Kaninchen und Meerschweinchen bei der Einspritzung unter die Haut und in die Bauchhöhle nicht giftig zeigten. Im 1. Falle waren sie in den die Pauken- und Warzenfortsatzhöhle ausfüllenden Cholesteatommassen sowie im Gebiete einer vom Ohr aus unaufhaltsam gegen Hals, Gesicht und Schädelhöhle fortschreitenden Phlegmone und zwar im Eiter und sowohl im abgestorbenen wie im äußerlich noch unversehrt erscheinenden Muskelgewebe vorhanden. Im 2. günstig verlaufenden Falle wurden sie aus dem Mittelohreiter sowie nach der Eröffnung der Mastoidzellen und des Antrum aus Sekret und Wundbelag gezüchtet. Bei der 3. Patientin endlich, die einer eiterigen Basalmeningitis im Anschluß an Entzündung des inneren Ohres erlag, fanden sich die Pseudodiphtheriebacillen wohl im letzteren und im Canal. acusticofacialis in Reinkultur, aber nicht im Eiter der Hirnhäute, so daß hier der ätiologische Zusammenhang nicht ganz klargestellt ist. Schmidt (Berlin).

Szilli, A., Ueber die molekuläre Konzentration des Blutes bei Eclampsia gravidarum. (Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 43.)

Die Gefrierpunktserniedrigung des eklamptischen Blutes zeigt keine bedeutende Abweichung von demjenigen des normalen Blutes. Demzufolge besteht bei der Eklampsie keine Retention der harnfähigen Substanzen (Salze, Harnstoff). Der normale Wert der Gefrierpunktserniedrigung im eklamptischen Blute bezeugt, daß die Permeabilität der Nieren nicht in derselben Richtung verändert ist, wie bei den meisten urämischen Prozessen. Diese Ergebnisse leiten nun zu der Annahme hin, daß die als ätiologisches Moment der Eklampsie supponierte toxische Substanz in größeren Atomkomplexen zu suchen ist, wie sie sich im regressiven Eiweißstoffwechsel, vielleicht als intermediäre Produkte vom Eiweißmolekül abspalten. Inwiefern sich diese Ergebnisse verallgemeinern lassen, werden bei der höchstwahrscheinlich verschiedenartigen Aetiologie und Symptomatologie weitere Untersuchungen entscheiden.

Deeleman (Dresden).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Waldvogel, Zur Technik der Tuberkelbacillenfärbung. (Wien. klin. Rundschau. 1901. No. 14.)

Im Gegensatze zu den gebräuchlichen Verfahren empfiehlt W. das alte, einfache, welches die Kontrastfärbung nicht kennt, und rät auch, die Einbettung in Kanadabalsam zu unterlassen; es wird also nur mit Karbolfuchsin gefärbt, mit Säure entfärbt und mit Wasser gewaschen. Die Bacillen treten in lebhafter Färbung und sehr deutlich hervor; ist das Präparat des Nachfärbens bedürftig oder des Aufhebens wert, so läßt sich das Nötige leicht anschließen. Mühlschlegel (Stuttgart).

Marcon-Mutzner, Cyto-diagnostic et méningite tuberculeuse. (Arch. générales de méd. 78. année. Nouv. série. T. VI. 2. semestre. 1901.)

Widal, Sicard und Ravaut haben in jüngster Zeit die hohe diagnostische Bedeutung hervorgehoben, welche dem Zellbefund, insbesondere bei Lumbalpunktionen, zukomme.

Milian (Presse médicale. 1901) hat geradezu ein diagnostisches Schema entworfen, wonach der Befund von einkernigen Zellen auf Tuberkulose deute, während man beim Auffinden von polynukleären Leukocyten eine akute, nicht infektiöse Erkrankung vor sich habe.

Das Vorkommen von Endothelien in den serösen Höhlen dagegen weise auf Erguß durch Stauung hin.

Gegen derartige weitgehende Folgerungen nun legt Verf. Verwahrung ein und führt die Krankengeschichte eines von ihm beobachteten Kranken an, der unter den Symptomen einer basalen Meningitis verstorben war, dessen in den letzten Lebenstagen gewonnene Punktionsflüssigkeit jedoch nahezu ausschließlich polynukleäre Leukocyten enthalten hatte.

Die Autopsie ergab jedoch das Bestehen einer ausgesprochenen tuberkulösen Meningitis.

Allerdings zeigten die Meningen schon deutliche Eiterung und auch im Blute war Vermehrung der Leukocyten zu konstatieren. Wie somit einerseits der Befund von polynukleären Leukocyten in der Punktionsflüssigkeit nicht gegen Tuberkulose verwertet werden darf, so kann auch ein Befund von mononukleären Zellen nicht für Tuberkulose ausschlaggebend sein, wofür Verf. gleichfalls ein Beispiel anführt.

Da somit einerseits der diagnostische Wert des mikroskopischen Befundes bei Lumbalpunktionen vorderhand noch problematisch ist, andererseits die Lumbalpunktion den Zustand des Kranken vielfach verschlechtert und oft ein nicht ungefährlicher Eingriff ist, so spricht sich Verf. entschieden für die Abschaffung dieses diagnostischen Behelfes aus. H. Marcus (Wien).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Flügge, C., Weitere Beiträge zur Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVIII. Heft 1. p. 1.)

Flügge hat im Verein mit seinen Assistenten nachzuweisen versucht, daß trockener Sputumstaub zwar zu Infektionen Anlaß geben kann, daß aber die Bildung flugähnlicher Stäubchen aus Sputum nur unter besonderen Verhältnissen sich vollzieht, daß dagegen künstlich verspraytes Sputum leicht flugfähige Tröpfchen bildet, daß beim Sprechen, Niesen und Husten feinste Tröpfchen aus einer im Munde verteilten Prodigiosus-Kulturaufschwemmung zerstreut werden und Phthisiker beim Husten vielfach Tröpfchen ausstoßen, welche, auf Objektträgern aufgefangen, sich als tuberkelbacillenhaltig erweisen. Flügge sucht nun, zum Teil gestützt auf die Arbeit seiner Assistenten Hey-

mann, Nenninger und Steinitz nachzuweisen, in welchem Maße der Infektionsmodus durch Staubinhalation oder Tröpfcheninfektion praktische Bedeutung hat und durch welche Vorkehrungen die Infektion eingeschränkt werden kann.

Flügge bewertet die Gefahr, welcher die Umgebung eines Phthisikers durch Inhalation von Tröpfchen ausgesetzt ist, für höher, als die Gefahr, durch Sputumstaub infiziert zu werden. Flugfähiger, bacillenhaltiger Staub ist in Phthisikerräumen relativ selten und eine Gefahr liegt selbst in diesen Räumen nur dann vor, wenn und während große Staubmassen gewaltsam aufgewirbelt werden. Am bedenklichsten sind die Fasern von Taschentüchern, Kleidern u. s. w., an welchen Sputumteilchen angetrocknet sind, welche z. B. von Mund und Bart abgewischt worden sind. Flügge nimmt weiter an, daß sogar nach beendeten Hustenstößen die Luft des Raumes nicht sofort von flugfähigen tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen befreit wird.

Nenninger wies durch Versuche nach, daß Tröpfchen und Stäubchen die verschlungenen Wege der Nase und des Rachens passieren und in die Bronchien gelangen. Flügge nimmt auf Grund dieser Versuche auch die normale Lunge nicht als keimfrei an; es seien aber die lokalen Schutzvorrichtungen zur Entfernung der Keime aus der Lunge vorzüglich entwickelt. Auch die Autoinfektion der Phthisiker wurde durch die Versuche von Nenninger wahrscheinlich gemacht.

Flügge sieht es für feststehend an, daß bei der Phthise nur das vom Kranken gelieferte Exkret die ganze Ansteckungsgefahr ausmacht und deshalb in der Verhinderung der Ausstreuung dieses Exkrets, nicht aber in der Betonung des vagen Begriffs der „Disposition" das Heil für die Menschheit zu erwarten sei. Hierzu macht er folgende Vorschläge:

Während starker Hustenstöße solle der Phthisiker sich auf Armlänge von seiner Umgebung fernhalten und das Taschentuch vor den Mund nehmen. In Arbeitsräumen solle der Abstand zwischen den Köpfen der Arbeitenden mindestens 1 m betragen. Der Auswurf soll nicht auf den Fußboden, sondern stets in einen Spucknapf entleert werden. Besonders empfohlen werden Spucknäpfe aus Karton, welche danach verbrannt werden. Ist ein Spucknapf nicht erreichbar, so ist der Auswurf ausnahmsweise in das Taschentuch zu entleeren. Taschentücher von Phthisikern sind höchstens einen Tag zu benutzen und nach dem Gebrauche zu desinfizieren. Milch ist nur gekocht zu genießen, Butter nur aus Molkereien zu beziehen, in welchen der Rahm pasteurisiert wird.

Als weiteres wichtiges Moment zur Bekämpfung der Phthise bezeichnet Flügge die zeitweise Isolierung der Kranken, wie sie in Norwegen seit 1900 gesetzlich vorgeschrieben ist. Sie sollte überall eintreten, wo der Phthisiker eine erhebliche Gefahr für seine Umgebung bildet. Der Kranke sollte mindestens zur Befolgung der vorstehend angeführten Vorschriften angehalten werden.

Von der Bekämpfung der „individuellen Disposition" verspricht sich Flügge wenig. Da nur das vom Kranken gelieferte Exkret die Ansteckungsgefahr in sich birgt, so muß die Ausstreuung dieses Sekrets verhütet werden. Flügge erhofft aber weiterhin für die Zukunft eine radikale Hilfe von einem spezifischen Vorgehen, ähnlich wie es bei der Pockenimpfung statthat, wodurch die Pocken aus Deutschland verbannt wurden ohne Anwendung der allgemeinen Hygiene und ohne Aenderung der sozialen Zustände. Schill (Dresden).

Wolff, Max, Demonstration von Präparaten tuberkulöser Tiere nach Hetol-(Zimmtsäure-) und Igazolbehandlung. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 28.)

Um die Wirkung der Zimmtsäure (Hetol) bei Tuberkulose, welche nach Landerer's Lehre in einer zur bindegewebigen Narbe führenden Entzündung in der Umgebung der Tuberkel bestehen soll, zu prüfen, stellte Verf. Tierversuche an, nämlich 1) Impfungen von Tuberkelbacillenreinkulturen in die vordere Augenkammer von Kaninchen mit nachfolgender intravenöser Hetolinjektion, 2) intraperitoneale Impfungen mit Tuberkelbacillenreinkulturen mit nachfolgenden intraperitonealen Hetolinjektionen, 3) Infektion von Meerschweinchen und Kaninchen durch Einatmung von Tuberkelbacillenreinkulturen mit nachfolgenden intravenösen Hetolinjektionen (Steigerung der Dosen bis 50 mg, Gesamtmenge bis $4^1/_2$ g). In allen Fällen war der Verlauf bei den behandelten und nicht behandelten Kontrolltieren ganz gleich; bei letzteren fand sich auch eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Tuberkel in gleicher Ausdehnung wie bei den Hetoltieren. Die Tuberkulose wurde in ihrer Entwickelung durch die Hetoltherapie nicht aufgehalten oder gestört.

Auch die Behandlung von 42 an Lungenschwindsucht leidenden Menschen mit Zimmtsäure nach Landerer's Vorschrift hat Wolff nicht befriedigt. Obwohl er nur reine unkomplizierte Fälle ausgewählt hatte, konnte er einen günstigen Einfluß auf die örtlich durch physikalische Untersuchung nachgewiesenen Krankheitserscheinungen nicht wahrnehmen.

Eine Nachprüfung der von Cervello empfohlenen Inhalationstherapie mit Igazol (ein Formalinpräparat mit einem Jodkörper) führte sowohl im Tierversuch wie bei Heilversuchen an menschlichen Kranken zu durchaus negativen Ergebnissen. Kübler (Berlin).

Steinitz, F., Die Beseitigung und Desinfektion des phthisischen Sputums. Ein Beitrag zur Prophylaxe der Phthise. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Breslau.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVIII. p. 118.)

Einleitend erwähnt Verf. die Versuche, Sputum zu desinfizieren, welche angestellt wurden von Schill und Fischer, Spengler, Weicker, Meissen, Traugott, Grancher und de Gennes, Blumenfeld und Kirchner, Prausnitz, v. Weismayr, Mjöen, v. Schrötter, Cornet, Beck, Jaeger, Delépine und Ransome, Bordoni-Uffreduzzi und Ottolenghi, Oehmichen, Walter, Pfuhl, Aronson, Velagussa, Möller, Vaillard und Lémoine, Fairbanks und Flügge. Steinitz hat erneute systematische Untersuchungen über die Desinfektion des frischen, des an Wäsche angetrockneten und des in Wohnungen verstreuten tuberkulösen Sputums angestellt. Berücksichtigt wurde die Desinfektion durch Jodtrichlorid, Formalin, Kupfersulfat, salzsaueren Alkohol, Sublimat und Sublimatalkohol. Es zeigte sich, daß nur Sputumteile, welche in Taschentüchern aufgenommen und teilweise angetrocknet sind, sowie solche, welche in nicht grob sichtbaren, trockenen Schichten an Teilen der Wohnung haften, sicher und leicht desinfiziert werden können, daß es dagegen sehr schwierig ist, frische Sputummassen mit Hilfe chemischer Desinficientien unschädlich zu machen. Es muß deshalb Vernichtung des in Spucknäpfen, Speigläsern, Spuckflaschen und Taschentüchern angesammelten Sputums durch Hitze versucht werden. Zusammenfassend empfiehlt Steinitz folgendes:

1) Das frische Sputum ist aufzufangen: entweder in verbrennbaren Spucknäpfen, welche mit trockenem oder angefeuchtetem Material gefüllt sein können oder in Spucknäpfen bezw. -fläschchen, welche durch Kochen oder Einlegen in 1 promille-Sublimatlösung auf 5 Stunden zu desinfizieren sind, oder in Papiertaschentüchern, welche verbrannt werden.

2) Wohnung und Kleider phthisischer Menschen sind folgendermaßen zu desinfizieren: Die grob benutzten Stellen der Wohnung, an denen Sputum oder sputumverdächtige Massen sichtbar sind, sind mit einer 2 promille-Sublimatlösung gründlich zu befeuchten. In gleicher Weise stark beschmutzte Wäschestücke sind auf 3 Stunden in die Sublimatlösung einzulegen. Im übrigen sind die Wohnung und die von dem Patienten beschmutzten Kleider und Gegenstände mit Formaldehyd zu desinfizieren. Schill (Dresden).

Hofmeier, M., Zur Verhütung des Kindbettfiebers. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 37.)

Krönig, Eine kurze Bemerkung zu dem Aufsatz von M. Hofmeier: Zur Verhütung des Kindbettfiebers. (Ibid. No. 41.)

In dem seit längerer Zeit zwischen Krönig-Leipzig und Hofmeier-Würzburg bestehenden Streite über die Frage der natürlichen Asepsis des Genitalkanals bezw. der Notwendigkeit desinfizierender Scheidenspülungen bei der Geburt ergreift letzterer wieder das Wort zu Gunsten der obligatorischen Vaginaldesinfektion. Anschließend an frühere Veröffentlichungen berichtet er über eine weitere Reihe von 1000 so behandelten Kranken, bei denen sich 99 gestörte Wochenbetten — davon 26 auf Grund extragenitaler Krankheitsursachen — und 5 Todesfälle — keiner an puerperaler Sepsis — fanden. Bei dem ganzen Beobachtungsmateriale von 5000 Patienten ergab sich: Gesamtmorbidität 9,6 Proz., Morbidität an Puerperalinfektion 6,1 Proz., Gesamtmortalität 0,66 Proz., Mortalität an puerperaler Infektion überhaupt 0,12 Proz., Mortalität an Infektion in der Anstalt 0,08 Proz. Er führt dagegen, obwohl die Krönig'schen Zahlen sich aus äußeren Gründen nicht unmittelbar damit vergleichen lassen, an, daß die Leipziger Klinik bei Weglassung der Scheidenspülung 19 Proz. Gesamtmorbidität bei den nicht untersuchten Wöchnerinnen und 43—49 Proz. bei operierten Frauen und 0,1 Proz. Sepsistodesfälle bei normaler Geburt aufweist. Auf Grund seiner Ergebnisse, die er wegen der äußerlich sehr ungünstigen Verhältnisse der Würzburger Frauenklinik und ihrer weitgehenden Ausnützung zu Studienzwecken für besonders bemerkenswert hält, beharrt Hofmeier bei seiner bekannten Ansicht, daß die Desinfektion der äußeren Genitalien und der Scheide (durch $^1/_2$ $^0/_{00}$ Sublimat) bei jeder Kreißenden nötig und die Unterlassung derselben bei operativen und besonders bei intrauterinen Eingriffen ein ärztliches Vergehen sei, und weist die von der Hamburger geburtshilflichen Gesellschaft gegen diese Auffassung gerichtete energische Verwahrung (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 8) sowie die zahlreichen Angriffe besonders praktizierender Aerzte nach Richtigstellung einzelner Mißverständnisse in ihren sachlichen Einwänden zurück. Auch die der Weglassung der Vaginaldesinfektion günstige Statistik des Mannheimer Wöchnerinnenasyls beweise nichts, da das Material ganz verschieden sei (weniger Erstgebärende, mehr Verheiratete) und diese Anstalt nicht Unterrichtszwecken diene.

Krönig dagegen erklärt seine hohe Morbidität nicht durch die Unterlassung der Scheidenspülung, sondern durch äußere Unterschiede in der Beobachtung und Messung sowie durch extragenitale Erkrankungen, durch gonorrhoische Endometritis — die mit der Infektiosität der Scheidensaprophyten als solcher nichts zu thun hat — endlich durch das Aufsteigen pathogener Keime von den äußeren Genitalien her und hält die Beweiskräftigkeit seiner für die Annahme primärer Asepsis des Genitalkanals sprechenden Zahlen aufrecht auf Grund der abwechselnden Anwendung von Scheidenspülung und Weglassung der Desinfektion bei seinen Wöchnerinnen (siehe Ref. in Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVIII. p. 281).

Schmidt (Berlin).

Seitz, L., Versuche mit lokaler Alkoholtherapie in der Gynäkologie. [Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik München.]
Graeser, C., Ueber Alkoholverbände. [Aus dem deutschen Krankenhause in Neapel.] (Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 12 bezw. No. 29.)

Angeregt durch Buchner's mehrfache Hinweise auf die hervorragende bakterıcide Kraft des Blutes haben die Verff., jeder auf einem anderen Gebiete und mit verschiedenem Erfolge, versucht, mit Hilfe des Alkohols eine Hyperämie der Gewebe hervorzurufen und dadurch krankhafte Prozesse günstig zu beeinflussen.

Für Seitz zunächst konnte nur arterielle Hyperämie in Frage kommen, da bekanntlich bei den in der Hauptsache durch Staphylo-, Strepto- und Gonokokken hervorgerufenen Genitalerkrankungen der Frauen venöse Stauung höchst ungünstig wirkt. Er verwandte deshalb einmal äußerlich Bauchdeckenverbände mit 96-prozentigem Alkohol, dann Vaginaltamponade, wobei aber stärkere Konzentrationen wie 30 bis 40 Proz. nicht ertragen wurden. In der ersten Reihe sah er neben einem Gefühl der Wärme mäßigen Juckreiz und leichte Epithelabstoßung, im übrigen bei 2 Retroflexionen, 1 Periparametritis, 2 Adnextumoren und 1 postpuerperalen Peritonitis keinerlei günstige Wirkung, bei einer Tuberkulose des Bauchfells indessen entschiedene Besserung eintreten, die aber ebensogut auf die vorausgeschickte Laparotomie bezogen werden konnte. Die Umschläge wurden gern ertragen und hatten in diesen Fällen keinerlei nachteilige Folgen. Bei der Scheidenausstopfung entstand bei gesunden Frauen nach einiger Zeit eine Schleimhautrötung verschiedenen Grades verbunden mit leichtere Epithelabschilferung. Bei den pathologischen Fällen (chronische Metritis 2, gonorrhoische Erkrankungen 5, Retroflexio 1) zeigte sich außer einer Sekretbeschränkung, vermutlich infolge der austrocknenden Eigenschaften des Alkohols, keinerlei günstige Wirkung, vielmehr mußte bei 4 Kranken die Behandlung wegen starker brennender Schmerzen aufgegeben werden. Außerdem bildeten sich besonders da, wo schon längere Zeit Scheidenausspülungen vorausgegangen waren, in kurzer Frist Hämorrhagieen und Erosionen, — ein nicht unbedenkliches Ereignis, da diese Stellen leicht eine nene Eingangspforte für Krankheitserreger werden könnten.

Graeser erklärt diese ungünstigen Erfahrungen der Münchener Klinik einmal durch die zu wenig ausgedehnte Anwendung der Alkoholumschläge, dann durch den Umstand, daß ein Teil jener Kranken in ambulanter Behandlung standen, endlich dadurch, daß die lokale Scheidenausstopfung vielleicht gerade venöse Stauung hervorgebracht habe.

selbst hat bei eitrigen Zellgewebsentzündungen aller Art, oberflächlichen wie besonders auch tiefen mit schleichender Tendenz, Panaritien, Mastitiden, phlegmonösen Anginen, Drüsenschwellungen nach Sexualinfektionen, Furunkeln und Karbunkeln von dem bis auf die nächsten Drüsenpackete ausgedehnten Alkoholumschlag nur außerordentlich günstige Erfolge, nie eine Schädigung außer leichter Epithelabschilferung, gesehen, wie mehrere ausführlich mitgeteilte Krankengeschichten beweisen. Der Verband bleibt tagelang liegen, die Alkoholdurchtränkung wird alle 12 Stunden erneuert. Es gelingt dann das Weiterschreiten solcher Phlegmonen zu hemmen, sie zurückzudrängen und ohne chirurgisches Eingreifen zur Heilung zu bringen. Auch der Laie kann dabei unter entsprechender Anleitung zur Behandlung herangezogen werden, was sich unter schwierigen äußeren Verhältnissen, wie z. B. auf dem Lande, angenehm bemerkbar macht. Ein Nachteil ist der verhältnismäßig teuere Preis des Spiritus. Schmidt (Berlin).

Frank, G., Ueber Desinfektionswirkung des Alkohols, insbesondere der Alkoholdämpfe. (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 4.)

Verf. ging davon aus, zur Verhütung der Milzbrandansteckung in der Borstenindustrie ein brauchbares gasförmiges Desinfektionsmittel zu finden, nachdem sich Wasserdampf, Auskochen in Wasser oder Kaliumpermanganat als schädlich, Formalingas als unsicher, Leuchtgas, Chloroform- und Kreosotdämpfe als unwirksam erwiesen hatten. Die Dämpfe des Eisessig und der 75-proz. Essigsäure töteten Milzbrandsporen in 5 Minuten. Auch der Dampf des Holzessigs und des reinen, in ihm enthaltenen Aldehyds bewährten sich. Dagegen zeigten mehrere andere bei der Holzverkohlung in den Fabriken gewonnene aldehydhaltige Präparate sehr schwankende Desinfektionskraft. Bei Verwendung des den Acetaldehyd enthaltenden Rohstoffes, des Kartoffelspiritusvorlaufes starben Milzbrandsporen erst in 4 Stunden und nur bei erheblichem Acetaldehydzusatz schon nach 10 Minuten ab; hierbei wurden die Borsten stark angegriffen. Auch der aus Korn und Melasse gewonnene Spiritusvorlauf, der viel mehr Aldehyd enthält, zeigte nur zum Teil stärkere Einwirkung. Ein Spiritusnachlauf mit hohem spezifischen Gewicht und Siedepunkt, mit geringen Aldehyd-, aber reichlichem Fuselgehalt, desinfizierte sehr energisch. Doch erwies sich der Fusel selbst als unwirksam. Es ergab sich, daß die Desinfektionskraft mit Wasserzusatz und Alkoholverlust stärker wurde, so daß die Dämpfe aus 40-proz. Alkohol Milzbrandsporen schon in 5 Minuten abtöteten, während bei Alkohol unter 40 und über 90 Proz. die Keime am Leben blieben. Da nun aber bei der Erwärmung zunächst der leichter siedende Spiritus übergeht und nur einen Teil des Wassers mitreißt, so entsprechen diese wirksamsten Dämpfe einem 90-proz. flüssigen Alkohol. (Auch v. Brunn's günstige Ergebnisse bei 50—70-proz. Spiritus beziehen sich auf einen Alkohol von 84 Proz. Gehalt.) — Der Wasserzusatz verhindert eine Austrocknung der Bakterienkapsel, weicht sie vielmehr auf, was die neueren Versuche mit Wasserbeimengung bei Chlor-, Brom- und Formalindämpfen bestätigen. — In ähnlicher Weise wirken die Dämpfe des Methylalkohols, überhaupt alle Säuren, Aldehyde und Alkohole der Fettreihe.

Verf. empfiehlt hiernach und auf Grund der Buchner'schen Entdeckung der Heilkraft der Alkoholhyperämie seine Verwendung zur

Händedesinfektion, zu Einspritzungen bei oberflächlichen Erkrankungen (Krebs, Milzbrandkarbunkel), in Dampfform bei der Borstenverfertigung, im flüssigen Zustande auch zur Bespritzung der Wände in der Wohnungsdesinfektion. Schmidt (Berlin).

Katzenstein, Experimentelle Untersuchungen über Kathetersterilisation nebst Bemerkungen zur Asepsis des Ureterkatheterismus. (Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 37.)

Die Desinfektion der Katheter mit Sublimat ist unzureichend. Die Verwendung des Kutner'schen und der vielen anderen nach dem Farkas'schen Prinzip konstruierten Apparate ist wegen des enormen Mehrverbrauches an Kathetern undurchführbar. Die Desinfektion der Katheter mit Formaldehyddämpfen, wie sie bisher geübt wurde, ist zu langwierig und für Katheter mit engen Lumen unzureichend. Der vom Verf. beschriebene neu konstruierte Apparat ermöglicht es, durch eine vehemente Entwickelung von Formaldehyddämpfen aus Trioxymethylen (polymerisiertes Formaldehyd) bei einer Temperatur von 60 bezw. 80° und Durchtreiben dieser Dämpfe durch das Innere (Ueberdruck im Formaldehydentwickelungsraum, Aussaugen der Dämpfe durch Phenylhydrazin), gewöhnliche Katheter in 10 Minuten, Ureterkatheter in 20 Minuten, mithin also zum jeweiligen Gebrauche keimfrei zu machen, wobei die Katheter weniger als bei irgend einem anderen Verfahren geschädigt werden (Dampfentwickelungsraum getrennt vom Katheterraum, in letzterem Temperatur von 30—40°) und Niederschläge von Formaldehyd auf den Kathetern infolge der kurzen Dauer des Verfahrens so gut wie vollkommen vermieden werden. Fernerhin ist es gelungen, durch die zum ersten Male erreichte Desinfektion der Ureterkatheter einerseits und die Konstruktion eines den Ureterkatheter vollkommen aufnehmenden, am Cystoskop zu befestigenden Katheterschützers andererseits, den Katheterismus der Harnleiter so aseptisch wie nur möglich zu gestalten.

Deeleman (Dresden).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoen. Bearb. u. hrsg. von P. v. Baumgarten und F. Tangl. XV. Jahrg. 1899. II. Abt. gr. 8°. XII u. p. 401—1040. Leipzig (S. Hirzel) 1901. 18 M.

Schmidt, J. og **Weis, F.,** Bakterierne. III. 8°. Kopenhagen (Nordiske Forlag) 1901. 3 kr.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Kaiser, W., Die Technik des modernen Mikroskopes. 2. Aufl. 3. Lfg. gr. 8°. p. 161—240 m. Abbildgn. Wien (Moritz Perles) 1901. 2 M.

Lindner, P., Die Adhäsionskultur, eine einfache Methode zur biologischen Analyse von Vegetationsgemischen in natürlichen oder künstlichen Nährsubstraten. (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 41. p. 512—514.)

Puschtschiwy, B., Einige Worte in Anlaß der Publikation D. Radkewitsch's und ergänzende Mitteilungen zu der Arbeit über den Kartoffelsaft. (Eshenedelnik. 1901. No. 8.) [Russisch.]

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Albert, R. u. W., Chemische Vorgänge in der abgetöteten Hefezelle. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 21. p. 737—742.)

Ascoli, M. u. Riva, A., Ueber die Bildungsstätte der Lysine. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 34. p. 1343—1345.)

Caullery et Mesnil, F., Sur la phase libre du cycle évolutif des Orthonectides. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 30. p. 859—860.)

Costantin, J., Sur les levures des animaux. (Bullet. de la soc. mycol. de France. 1901. Fasc. 2. p. 145—148.)

Erikson, J., Ett drag ur häststyngels (Gastrus equi L.) biologi. (Entomol. Tidskr. 1900. Haefte 1. p. 47—48.)

Gies, W. J., Do spermatozoa contain enzyme having the power of causing development of mature ova? (Amer. Journ. of physiol. Vol. VI. 1901. No. 2. p. 53—76.)

Hofmann, Einiges über die Wanderung von Tänienembryonen. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 36. p. 537—541.)

Mouton, H., Sur les diastases intracellulaires des Amibes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 27. p. 801—803.)

Went, F. A. F. C., Ueber den Einfluß der Nahrung auf die Enzymbildung durch Monilia Sitophila (Mont.) Sacc. (Jahrb. f. wissenschaftl. Botan. Bd. XXXVI. 1901. Heft 4. p. 611—664.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Bordas, F., Appareils pour la concentration des bactéries contenues dans les eaux. (Journ. de pharm. et de chimie. T. XIV. 1901. No. 7. p. 294—295.)

Eljaschewa, P., Die Wasserversorgung der Stadt Paris. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 18.) [Russisch.]

Makgill, R. H., The neutral-red reaction as a means of detecting bacillus coli in water supplies. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 4. p. 430—436.)

Missoni, A., Un microbe pathogène dans les eaux du vieux port de Marseille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 30. p. 866—867.)

Savage, W. G., Neutral-red in the routine bacteriological examination of water. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 4. p. 437—450.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Happich, C., Ueber die Anwendung von Reinkulturen bei der Käsebereitung im allgemeinen und des Tyrogen im speziellen. (Balt. Wchschr. f. Landwirtsch. etc. 1901. No. 39. p. 439—441.)

Krause, A., Unter welchen Bedingungen leistet die untergärige Hefe ihre Gärarbeit in bedeutend kürzerer Zeit als bisher, ohne die Qualität des Bieres zu schädigen? (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 41. p. 520—521.)

Saussailow, M., Ueber die Veränderungen der sterilisierten Milch, welche von den Aufbewahrungsmethoden derselben abhängen. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 16—18.) [Russisch.]

Seifert, W., Ueber die Säureabnahme im Wein und den dabei stattfindenden Gärungsprozeß. (Ztschr. f. d. landwirtschaftl. Versuchswesen in Oesterreich. 1901. Heft 10. p. 980—992.)

Sprinz, O., Ueber die Möglichkeit, sterilisierte Kindermilch und pasteurisierten Rahm herzustellen. [Inaug.-Diss. Würzburg.] 8°. 30 p. Berlin 1901.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Picatier, Rapport sur les maladies épidémiques observées en 1900 dans l'arrondissement de Bar-le-Duc. 8°. 31 p. Bar-le-Duc 1901.

Heimann, G., Die Sterblichkeit an infektiösen Kinderkrankheiten in Preußen. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 42. p. 736.)

Malariakrankheiten.

Fearnside, C. F., The inoculation of malaria by Anopheles. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 686—687.)

Meyer, A., Malariabekämpfung in der Campagna Romana. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 41. p. 723—724.)

Sangiovanni, M., Anche un' ipotesi nell' eziologia della malaria. (Gazz. d. ospedali. 1901. 7. Aprile.)

Young, J. M., The prevention of malaria in Hong Kong. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 683—686.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Labonne, H., Comment on se défend contre les fièvres éruptives. La lutte contre la rougeole, la scarlatine et la variole (varicelle, rubéole, roséole saisonnière). 16°. Paris 1901. 1 fr.

Oesterreich. Erlaß des Ministeriums des Innern, betr. Vorkehrungen gegen Blattern. Vom 1. Juni 1901. (Oesterr. Sanitätswesen. 1901. p. 251.)

Pfeiffer jun., **E.,** Untersuchungen über die Dauer des Schutzes der Schutzpockenimpfung. II. Teil. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc. 1901. Heft 1. p. 148—166. Heft 3, 4. p. 123—148, 324—337.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Boyer, V., Quelques considérations sur la fièvre jaune. (Lanterne méd. 1901. Avril.)

Ferrari, A., Breve contribuiçao ao estudo da febre amarella: a hemorrhagia sob o ponto de vista clinico e anatomo-pathologico. [Thèse.] Rio de Janeiro 1901.

Mariotti-Bianchi, G. B., Sulla sierodiagnosi del tifo addominale. (Giorn. med. d. r. esercito. 1901. Maggio.)

Menzer, Die bakteriologische Frühdiagnose des Abdominaltyphus und ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis. (Berl. Klinik. Heft 160.) gr. 8°. 16 p. Berlin (Fischer's med. Buchhandl. [H. Kornfeld]) 1901. 0,60 M.

Peiser, A., Zur Agglutination der Typhusbacillen durch den Harn Typhuskranker. [Inaug.-Diss.] 8°. 15 p. Würzburg 1901.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Chowry-Muthu, D. J. A., The diagnostic value of tubercle bacilli in relation to phthisis. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2128. p. 1058—1060.)

Dieudonné, Ueber die Tuberkulose-Infektion im Kindesalter. (Das rote Kreuz. 1901. No. 20. p. 379.)

Gottstein, A., Statistische Beiträge zur Verbreitung der Tuberkulose. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 41. p. 1610—1612.)

Grawitz, P., Die Eintrittspforten der Tuberkelbacillen und ihre Lokalisationen beim Menschen. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 41. p. 711—714.)

Heinemann, M., Ueber die bacilläre Heredität der Tuberkulose an der Hand einiger genau histologisch analysierter Fälle. [Inaug.-Diss.] 8°. 32 p. Würzburg 1900.

Klemperer, F., Zur Tuberkulosefrage. Zusammenfassende Uebersicht. (Therapie d. Gegenwart. 1901. Heft 10. p. 444—447.)

Loeffler, F., Eine neue Behandlungsmethode des Carcinoms. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 42. p. 725—726.)

Monmayou, De la séro-réaction tuberculeuse extemporanée par le procédé du sang desséché. [Thèse.] Bordeaux 1901.

Romme, R., La lutte sociale contre la tuberculose. 16°. Paris 1901. 2,50 fr.

Ruata, C., Pulmonary tuberculosis. Its prevention and cure. With appendix concerning the British congress on tuberculosis, 1901. 8°. 147 p. Illust. London (Simpkin) 1901. 3 sh.

Rubel, A., Die Tuberkulose und die Versorgung der Schwindsüchtigen in St. Petersburg. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 12, 15.) [Russisch.]

Scott, C., Prevention of tuberculosis in babes born of tuberculous parents. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 13. p. 830—832.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Buchanan, W. J., Dust as a vehicle for the germ of cerebro-spinal fever. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 676—677.)

Schabad, J. A., Die klinische Bakteriologie der Diphtherie. Beitrag zur Differentialdiagnose des Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus. (Aus: Jahrb. f. Kinderheilk.) gr. 8°. p. 381—502. Mit Tab., 3 graph. Taf. u. 3 Abbildgn. im Text. Berlin (S. Karger) 1901. 4 M.

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Donath, J., Zur Serodiagnostik der Meningitis tuberculosa. (Wien. klin. Rundschau. 1901. No. 41. p. 748—749.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Faltin, R., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Infektion der Harnblase vom Darm aus. (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1901. Heft 9. p. 465—495.)

v. Hofmann, K., Die Tuberkulose der Blase. Sammelbericht über die 1895—1900 erschienenen Arbeiten. (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IV. 1901. No. 18. p. 705—716.)

Janet, A., Les repaires microbiens de l'urètre. (Annal. d. malad. d. org. génito-urin. 1901. No. 8. p. 897—939.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und** **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— **Jena,** den 26. November 1901. —— **No. 19.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Original-Mitteilungen.

Ueber die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles.

[Aus der k. k. pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.]

Von Dr. Cahn.

Bis vor 2 Jahren war es trotz aller Bemühungen nicht gelungen, die nach Gram färbbaren Bacillen im Säuglingsstuhle zu kultivieren. Die erste Veröffentlichung über einen Erfolg kam von Tissier[1]), bald darauf von Moro[2]) und zu gleicher Zeit von Finkelstein[3]), welche beide fanden, daß es in saueren Nährböden leicht gelingt, Gram-positive Bakterien zu züchten. Kurz nachher erschien eine große Arbeit

1) Tissier, Henry, La réaction chromophile d'Escherich et le Bacterium coli. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1899. No. 36.)

2) Ueber die nach Gram färbbaren Bacillen des Säuglingsstuhles. (Wien. klin. Wochenschr. 1900. No. 5.)

3) Finkelstein, Ueber säureliebende Bakterien im Säuglingsstuhle. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 16.)

Tissier's[1]), die leider in der deutschen Litteratur wenig bekannt zu sein scheint, wenigstens wird sie weder von Rodella[2]) noch in der zusammenfassenden Arbeit von Kohlbrugge[3]) erwähnt.

Da Tissier's Buch unsere Kenntnis über die nach Gram färbbaren Bakterien erheblich erweitert, andererseits aber auch durch ihn die Frage noch keineswegs geklärt erscheint, habe ich mich auf Anregung Prof. Escherich's während des Sommers mit diesbezüglichen Untersuchungen beschäftigt. An dieser Stelle sage ich Herrn Prof. Escherich meinen lebhaften Dank für seine liebenswürdige Anleitung und vielfache Unterstützung bei meiner Arbeit.

Tissier's Arbeit hat nach zwei Seiten hin Bedeutung: einmal zeigt sie eine Reihe bis dahin unbekannter Bakterien: Diplococcus griseus liquefaciens, Coccobacillus perfoetens, Bacillus anaërobicus minut., Bacillus bifidus, Bacillus exilis, dann sucht sie auch ihren physiologischen Einfluß festzustellen. Ich habe mich nur mit der morphologischen Betrachtung, und zwar nur der Gram-positiven Bacillen beschäftigt.

Bei meinen Untersuchungen verfuhr ich etwas abweichend von Tissier: Ein kleines Partikelchen Stuhl wird sorgfältig in einer Eprouvette sterilisierten Wassers zerrieben, hiervon mit sterilisierter Pipette oder langer Oese in tiefen 2-proz. Zuckeragar verimpft und nun Verdünnungen angelegt. Die vierte und die folgenden Verdünnungen ergaben durchweg isolierte Kolonieen, die man durch Aufsaugen mit der Pipette oder nach vorsichtigem Herausschmelzen und Zerschneiden der Agarsäule einzeln untersuchen kann. So gelingt es, einen erheblich größeren Teil der im Stuhle vorkommenden Mikroorganismen zu isolieren, als durch Plattenverfahren.

Eine Art, die Tissier in einem Falle von Darmkatarrh fand, habe ich nie gesehen, den Bacillus anaërobicus min. Er beschreibt ihn als 2—4 μ langes gerades Stäbchen, strikt anaëröb, unbeweglich, ohne Sporenbildung, kein Gas bildend, pathogen für Mäuse, wächst in Zuckeragar sehr langsam, erst nach 6 Tagen deutlich als feinste, weißlich durchscheinende Kolonie, in Bouillon konnte er ihn nicht züchten. Dagegen fand ich in einem Falle von Darmkatarrh einen strikten Anaëroben, den Tissier nicht beschrieben hat. Ein kleines, zartes, nicht über 2 μ langes, gekrümmtes Stäbchen, das an einem Ende spitz, dem anderen stumpf war, sich nach Gram färbte, erst 1 cm unterhalb der Oberfläche des Agars wuchs und das ich nur in tiefem Agar weiterimpfen konnte; es bildete stecknadelspitzgroße, weißlich-gelbe Kolonieen mit nicht ganz glattem Rande und war schon nach 2 Tagen deutlich sichtbar.

Immer fand sich der Acidophilus (Moro, Finkelstein), entgegen der Angabe Tissier's auch im reinen Bruststuhl, allerdings nicht so reichlich als im Kuhmilchstuhl. Die Beschreibungen des Acidophilus von den verschiedenen Autoren decken sich ziemlich gut, nur über die Verzweigungen herrscht keine Einigkeit. Moro behauptet, sie gesehen zu haben, Tissier leugnet sie, Rodella bringt sogar eine

---

1) Tissier, Henry, Recherches sur la flore intestinale norm. et path. du nourrisson. Paris (Georges Carré et C. Naud) 1900.

2) Ueber die sogenannten säureliebenden Bacillen im Säuglingsstuhle. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Bd. XXIX. 1901. No. 18).

3) Kohlbrugge, J. H. F., Der Darm und seine Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Bd. XXX. 1901. No. 2.)

Photographie mit der schönsten Verästelung. Ich habe sehr genau daraufhin untersucht und kann bestimmt behaupten, daß in unseren Nährböden der Acidophilus sich nicht verzweigt. Die langen, außerordentlich durcheinander geschlungenen Fäden, die zudem auch bei der vorsichtigsten Präparation oft abreißen, können leicht Verzweigungen vortäuschen. Das ist der Grund für Moro's Irrtum; Rodella zweifelt selbst an der Reinheit seiner Kolonieen, seine Abbildung paßt genau auf den unten beschriebenen aëroben verzweigten Bacillus. In sehr alten (6 Wochen) Kulturen in Agar und Bierwürze, in denen die meisten Bacillen schon nach Gram entfärbt werden, finden sich alle möglichen Involutionsformen, da kommen auch beim Acidophilus Vakuolenbildungen, Keulenformen, kurze, eckige Stücke und kleine Auswüchse aus einzelnen Bacillen vor, aber auch hier niemals verzweigte Fäden. Unzweifelhaft haben wir, wie Moro hervorhebt, den Acidophilus nicht als einfache Species, sondern als eine Gruppe ähnlicher Arten aufzufassen; er ist fakultativ anaërob, aber es sind große Schwankungen in seiner Vorliebe für den Sauerstoff; es giebt Stämme, die nur spärlich und spät lange Fäden bilden, andere, die schon sehr früh und reichlich auswachsen; in tiefem Agar fand ich 3 Kolonieenformen: eine zarte Scheibe mit kleinem spitzen Vorsprung in der Mitte, eine zweite massig, gelblich, aus 3 oder mehr in verschiedenen Ebenen durcheinander gewachsenen Flächen bestehend (ähnliche Kolonieformen bilden in tiefem Agar auch Kokken und der Bifidus Tissier, jedoch unterscheidet sich der Acidophilus von ihnen durch den gezackten Rand der Flächen) und eine dritte, kugelig, mit mehr oder weniger zarten und langen Ausläufern, die, wenn sie schön isoliert stehen, fast 1 cm Durchmesser bekommen können und in denen sich besonders lange, geschlungene Fäden finden.

Den Acidophilus fand ich immer post mortem in den Organen darmkranker Säuglinge, zuweilen auch in dem sofort steril entnommenen Herzblut, in Fällen mit ausgedehnten Epithelläsionen (Darmkatarrh) hatte ihn Prof. Escherich früher schon gefunden.

Acidophilus wächst auf allen Nährböden, am üppigsten in Flüssigkeiten, deren Säuregehalt 4 ccm Normalnatronlauge auf 100 (Phenophthaleïnindikator) entspricht, er läßt sich aber bei weit höherem Säuregehalt züchten, durch Umzüchtung bis zu 30-proz. Normalessigsäure.

Tissier führt als neue Species den Bacillus exilis an. Er ist ein sehr zartes, kleines, gerades, eckiges, gleichmäßig färbbares Stäbchen, das isoliert oder in kurzen Ketten bis zu 5 Elementen sich im Stuhle findet. Ebenso findet er sich in Kulturen, jedoch ist er dort zuweilen leicht gekrümmt, wächst auch in älteren Kulturen länger aus. Er wächst schon bei 20°, besser bei Körpertemperatur, aërob und anaërob. Aërobe Kolonieen sind sehr klein und zart mit glattem Rande, erscheinen nach 2 Tagen; er bildet in Bouillon einen fadenziehenden, weißen Niederschlag, in tiefem Agar ovale, glattrandige Kolonieen. T. unterscheidet ihn vom Acidophilus, er findet bei ihm nicht die Coccobacillenformen des letzteren, nicht die langen Fäden und vor allem nicht die Größe und Dicke. Ich meine doch, daß es sich nur um eine besondere Art des Acidophilus handelt. Ich fand ihn oft mit Acidophilus vergesellschaftet, einmal allein. Auch er hat eine sehr wechselnde Größe, da er aber sehr zart ist, erscheinen auch die kurzen Formen nicht als Coccobacillen; die Ränder seiner Kolonieen sind wohl

glatt, bei stärkerer Vergrößerung sieht man aber auch bei ihm wie bei oberflächlichen Acidophilus-Kolonieen in der Mitte einen dunklen Kern, umgeben von einem zarten Fadenwerk.

Aus Bruststühlen regelmäßig, aus Kuhmilchstühlen meistens gewinnt man den von Tissier beschriebenen Bifidus communis. Oft ist er so reichlich vorhanden, daß man ihn in den stärkeren Verdünnungen fast rein findet. Nun aber beginnt eine Schwierigkeit, auf die ich nach Durchlesen von Tissier's Buch nicht gefaßt war. Diese anscheinend reinen Kolonieen sind immer Mischkolonieen, verimpft man, so wachsen außer Bifidus oft Kokken, meist Acidophilus. Dazu kommt, daß die mit ihm symbiotisch lebenden Mikroorganismen das Abimpfen augenscheinlich besser ertragen als der Bifidus, denn sie gewinnen bald die Ueberhand und der Bifidus verschwindet. Von dieser Schwierigkeit spricht T. nicht, er erwähnt die Symbiose mit anderen Bakterien, nicht aber, daß das immer der Fall ist. Er behauptet, Mischkolonieen an Bifidus und Acidophilus hätten einen gezähnelten Rand — das ist aber nur der Fall, wenn der Acidophilus bereits die Ueberhand gewonnen hat. Ich habe Kulturen gehabt, die genau so gewachsen waren, wie T. beschreibt: 2 cm unter der Oberfläche ein dichter Ring feinster Kolonieen, mehr in der Tiefe isolierte, größere Kolonieen, in den kleinen Kolonieen war bei mir stets — mikroskopisch und kulturell nachgewiesen — reiner Acidophilus; ich hatte Kulturen, die nur große, glattrandige, schön isolierte Kolonieen enthielten, die erst 3 cm unter der Oberfläche begannen, die mikroskopisch das Bild des Bifidus gaben, und bei Verimpfung wuchs wieder in den obersten Schichten Acidophilus. Ich habe versucht, ihn auf anaëroben Platten nach Schattenfroh's[1]) Art und Weise rein zu gewinnen, ohne bessere Resultate zu erhalten. Die Versuche werden an der Klinik fortgesetzt. Da im übrigen meine mikroskopisch kulturellen Ergebnisse fast genau mit Tissier übereinstimmen, da er ferner in Fig. 1 auf p. 86 für Acidophilus charakteristische Coccobacillenketten und den Bifidus zeichnet, so glaube ich auch an der Reinheit seiner Kulturen zweifeln zu dürfen. Der Bifidus kommt im Bruststuhl außerordentlich reichlich vor, als zartes Stäbchen von 2—6 μ Länge, meist leicht gekrümmt mit zugespitztem oder abgerundetem Ende, er hat zwar nicht ganz die regelmäßige Form des Acidophilus, ist aber im nativen Präparat nicht von ihm zu unterscheiden, erst die Kultur ergiebt, daß die blaue Vegetation der Säuglingsstühle — ein Gemisch von Bifidus und Acidophilus mit wenig anderen Beimengungen — bei Brustkindern überwiegend aus Bifidus, bei Flaschenkindern aus Acidophilus besteht. Der Bifidus färbt sich nach Gram, aber nicht immer gleichmäßig im Verlaufe, oft sind die Endpunkte stärker tingiert und manche Bacillen sind nur sehr blaß und werden mit Fuchsin sofort überfärbt.

Dieses Verhalten ist in Kulturen, und besonders älteren, noch viel prägnanter: da sieht man neben blauen rote Fäden auch bei der vorsichtigsten Doppelfärbung, ferner rote und blaue Stellen in einem Faden, oft glaubt man bei einfacher Färbung Kokken vor sich zu haben und findet erst bei genauem Zusehen, daß diese Kokken stärker tingierte Stellen eines äußerst zarten Bacillus sind. Schon in normalen Brust-

---

1) Schattenfroh und Grassberger, Ueber Buttersäuregärung. (Archiv f. Hyg. Bd. XXXVII.)

stühlen, deutlicher in Stühlen bei gemischter Kost über Diarrhöeen sieht man zuweilen Auftreibungen im Verlaufe des Bacillus oder an einem Ende, hie und da auch Gabelung eines oder beider Enden. In einem Stuhle bei gemischter Kost fand ich die Bifurkationsformen außerordentlich reichlich, dabei waren die Ausläufer sehr zart, wie Schneckenhörner und zeigten an ihren Enden feinste Faserung. In den Kulturen, besonders älteren, wird das alles vergrößert und vergröbert. Die Bacillen werden länger, bis zu 8—10 μ, die Kolben und Keulen werden häufig und dick (bis zu 2 μ und mehr), die Ausläufer sind fast so dick wie der Bacillus, sie erscheinen nicht nur am Ende, sondern auch im Verlaufe, können sich selbst wieder gabeln. Vielfach sieht man hantelförmige, knieförmig gebogene; man sieht sehr große Kugeln mit dünnem Stiel, und schließlich in ganz alten Kulturen treten Bläschenformen auf, deren Kontur und Pole allein färbbar sind; überhaupt nimmt die Tingierbarkeit mit dem Alter der Kultur ab, am längsten behalten die Farbe im allgemeinen die Bifurkationsstellen und die Verdickungen.

Es ist anaërob, immobil, stirbt nach Erwärmen auf 60° ab, wächst bei 20° aber sehr schlecht, besser bei Körpertemperatur, verimpfbar ist eine Kultur noch nach 4 Wochen.

In tiefem Zuckeragar sieht man nach 2 Tagen feine weißliche Pünktchen, die in nicht zu dichten Kulturen dicker werden, linsenförmig, dann nach allen Seiten auswachsen und nach etwa 8 Tagen wie 2—5 durcheinandergewachsene Scheiben aussehen. Der Rand dieser Scheiben ist immer glatt. Alte Kulturen können einen Durchmesser von 2—3 mm haben.

In Zuckerbouillon wächst er gut, sie wird nach 2 Tagen trübe und zeigt bald einen weißlichen, fadenziehenden Niederschlag; fast ebenso gut wächst er in Bierwürze, wo der Bodensatz und der Wandbeschlag mehrkörnig ist. In beiden Medien wächst er nur gut bei Luftabschluß, im anderen Falle sieht man keine Trübung oder Niederschlag und findet nur ganz vereinzelte Bacillen. Den Luftabschluß bewirkte ich gleich gut, einmal dadurch, daß ich das Kulturröhrchen lang auszog und — nach Impfung — am Rande der Flüssigkeit zuschmolz, oder indem ich zwischen Flüssigkeit und Gummistopfen einen Wattebausch mit alkalischer Pyrogalluslösung brachte.

In einer 9 Tage alten Kultur aus Bruststuhl fand ich eine Kolonie, die ein außerordentlich pleomorphes Bild bot. Da waren Verzweigungen, Keulen-(Hantel)Formen, kugelige, zum Teil mit einem spitzen Ansatz, halb oder teilweise färbbar, bläschenförmige, dann gerade Stäbchen, zum Teil kokkenartig kurz, lange verschlungene Faden, in denen kurze und längere Formen wechselten, einzelne Bacillen dieser Fäden zeigten Bifurkationen, auch wohl zweiten Grades, alles dies teils +, teils — Gram. Von dieser Kolonie impfte ich auf aërobe Platten. Da fand ich nach 2 Tagen in der Hauptsache Acidophilus, daneben 3 von ihm leicht unterscheidbare Kolonieen, weiß, glänzend, kugelig vorragend, glattrandig, bei Lupenvergrößerung aufs feinste gezähnelt, so fest, daß man sie nur in toto herausheben und sehr schlecht zerreiben konnte. Mikroskopisch zeigte sich ein Fadengewirr mit mannigfachen Verzweigungen, die auch durch die gröbste Behandlung nicht vernichtet wurden, zum Teil in der Art der Bifurkationsgabelung, zum Teil so, daß aus einem langen dünnen Faden ein ebenso langer dünner Ast wuchs. Bei weiteren Verimpfungen verschwand allmählich die Bifidus-Gabelung und nur die langen verzweigten Fäden blieben. Der Bacillus

(B. aërobius ramificatus) wächst aërob äußerst üppig, schon bei gewöhnlicher Temperatur erscheint er deutlich nach 20 Stunden, reichlicher bei Körpertemperatur; die Kolonie vergrößert sich und kann nach 4 Tagen einen Durchmesser von 6 mm erreichen, dann hebt sich der mittlere Teil vom Nährboden ab, so daß er etwas vorragt und von einem dunkleren Kreis umgeben erscheint. Weniger üppig wächst er auf Gelatine, die Kolonieen sind fast wasserhell, ragen über die Oberfläche kugelig vor. In Zuckeragar wächst er nur in den alleroberstern Schichten bis etwa $^1/_2$ cm unter der Oberfläche in feinen schüppchenförmigen Kolonieen; in flüssigen Nährböden wächst er gut, am besten in Bierwürze, in Zuckerbouillon besser als in gewöhnlicher Bouillon: in weniger als 1 Tag zeigt sich ein Niederschlag, der aus Fäden und Schüppchen, mikroskopisch aus Bündeln nicht verzweigter Fäden besteht. Dieser exquisit aërobe Bacillus steht dem Acidophilus jedenfalls sehr nahe, unterscheidet sich von ihm durch seine Vorliebe für Sauerstoff, sein reichlicheres Wachstum und seine Verzweigungen.

Bei meinen Untersuchungen wurde es mir zur Gewißheit, daß uns die normale wie pathologische Stuhlflora nur zum kleinen Teile bekannt ist und daß durch Ausbildung der anaëroben Methoden unsere Kenntnisse beträchtlich erweitert werden müssen.

Ein sichtbarer Nachweis von Alexinwirkungen.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität München.]

Von **Alfred Pettersson** aus Upsala.

Mit 3 Figuren.

Außer einer Angabe von Friedenthal[1]), daß Gelatinemembranen ein geringes Absorptionsvermögen besitzen für Eiweißlösungen, welche Kochsalz enthalten, sind mir keine Angaben über Diffusionsfähigkeit von Eiweißstoffen bekannt. Im hiesigen Institute wurde von Geret beobachtet, daß das Eiereiweiß in die gewöhnliche erstarrte, 8—10-proz. Nährgelatine der Bakteriologen bis 4 mm tief hineindiffundierte. Es war deshalb wahrscheinlich, daß die Gelatine auch für die Serumalexine durchdringbar ist, und der Versuch bestätigte dies. Durch Aufschichten von aktivem Serum auf Nährgelatine wird das Wachstum der in diese eingesäten Keime aufgehoben. Wird z. B. in eine Röhre mit flüssiger, gewöhnlicher Gelatine B. typhi eingesät und nach dem Erstarren der Gelatine ein aktives Serum aufgeschichtet, so trübt sich nach einiger Zeit die Gelatine durch die gewachsenen Typhuskolonieen. Die Trübung reicht aber, wenigstens wenn die Einsaat nicht sehr groß genommen wird, nie bis zu der Berührungsfläche zwischen Gelatine und Serum. Unterhalb des Serums bleibt nämlich eine Gelatineschicht durchsichtig und frei von Kolonieen. Offenbar handelt es sich um eine Diffusion der keimfeindlichen Stoffe des Serums in die Gelatine. Eine neue Methode ist damit gefunden, um — wenn auch nicht die Alexine selbst — so doch ihre Wirkungen sichtbar vor Augen zu führen.

Auch die hämolytische Wirkung der Blutsera kann man auf diese Weise anschaulich machen. Die Versuchsanordnung ist sogar noch

---

1) Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abt. 1900. p. 233.

einfacher. Zwischen den hämolytischen und den bactericiden Versuchen besteht nämlich ein gewisser Unterschied. Die roten Blutkörperchen verhalten sich gegen die Alexine ganz passiv. Das Fortschreiten der Auflösung derselben, d. h. das Eindringen der Alexine in die Gelatine, kann ohne weiteres in einer Röhre beobachtet werden. Die Bakterien bieten den Alexinen dagegen einen aktiven Widerstand durch ihre Vermehrungsfähigkeit. Das Wachstum der Bakterien muß deshalb eine Zeit lang ausgeschaltet werden, um ein möglichst starkes Eindringen der Alexine in die Gelatine zustande zu bringen. Dies wird durch Aufbewahren im Eisschranke leichter erreicht.

Zuerst wurde untersucht, welche Konzentration der Gelatine sich am besten eignet für diese Diffusionsversuche, und ob vielleicht auch Agar für denselben Zweck sich benutzen ließe.



Versuch I.

In 3,3-, 5- und 10-proz. Gelatine und in gewöhnlichem Agar wurde aus einer 1-tägigen Bouillonkultur B. typhi eingesät und möglichst gleichmäßig verteilt. Nach dem Erstarren wurden 10 ccm aktives Rinderserum aufgeschichtet. Als Kontrolle wurden Röhren mit inaktiviertem Rinderserum und solche mit physiologischer und 1,5-proz. Kochsalzlösung hergestellt. Die Röhren wurden 2 Tage im Eisschranke und danach bei Zimmertemperatur aufbewahrt, bis die Kolonieen gut gewachsen waren.

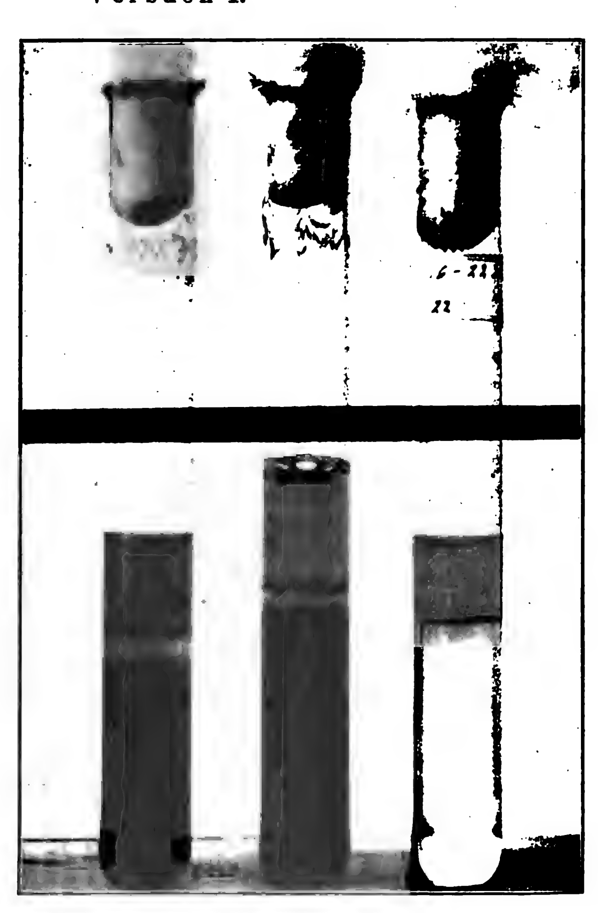


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 1 u. 2. 10-proz. Gelatineröhren mit Meerschweinchenblut und 5 ccm aktivem Rinderserum nach 8 Tagen bei Zimmertemperatur. Fig. 3. 10-proz. Gelatineröhre mit B. typhi und 5 ccm aktivem Rinderserum nach 6 Tagen im Eisschranke und 2 Tagen bei Zimmertemperatur.

In der 5-proz. Gelatine mit aktivem Serum blieb oben eine 4 mm breite Schicht durchsichtig und frei von Kolonieen. In der 10-proz. war die Schicht nur

2—3 mm breit (die Röhre rechts in der Figur). Die sterile Zone der 3,3-proz. Gelatine war freilich ein wenig breiter als die der 5-proz., aber nicht scharf begrenzt und nicht völlig frei von Kolonieen. Der Agar und die Gelatine mit inaktivem Serum waren dagegen bis zu der Berührungsfläche des Serums von Kolonieen getrübt und die Trübung war oben, an der Berührungsfläche mit dem Serum — im vollen Gegensatze zum aktiven Serum — sogar stärker. Auch in der Gelatine mit aktivem Serum war die Trübung unterhalb der sterilen Zone meistenteils keine ganz gleichmäßige. Gleich unterhalb dieser Zone war sie am stärksten (siehe die Figur) und nahm von da an nach oben rasch, nach unten mehr allmählich ab. In den Röhren mit der Kochsalzlösung war die Trübung dagegen ziemlich gleichmäßig.

Versuch II.

Auf ähnliche Weise wie mit B. typhi wurden von denselben Nährböden Röhren mit je 1 ccm verdünntem (1 : 5) Meerschweinchenblut und 10 ccm aktivem Rinderserum hergestellt. Als Kontrolle dienten Röhren mit inaktiviertem Rinderserum. Diese Röhren wurden von Anfang an bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Nach 4 Tagen war der oberste Teil der Gelatine durchsichtig geworden. Diese durchsichtige Schicht war in der 3,3-proz. 4 mm, in der 5-proz. 3—4 mm und in der 10-proz. Gelatine 2 mm breit. Der Unterschied zwischen der 10-proz. und der 5- bezw. 3,3-proz. Gelatine war schon nach 1 Tage bemerkbar: in der letzteren eine 1 mm breite Schicht, in der ersteren nur ein sehr schmaler Streifen. Nach 4 Tagen schritt die Auflösung der Blutkörperchen noch langsam weiter und die Schicht erreichte in den 3,3- und 5-proz. Gelatineröhren schließlich eine Breite von 6—7 mm und in den 10-proz. 4—5 mm (die beiden Röhren links in der Figur). In den Agarröhren und in den Kontrollröhren mit inaktivem Serum fand keine Auflösung statt.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die keimfeindlichen und die hämolytischen Stoffe des Serums in die Gelatine in gleicher Weise eindringen können, und zwar um so rascher und tiefer, je niedriger die Konzentration der Gelatine ist. Dagegen ist der Agar völlig undurchdringlich, obwohl er eine prozentisch weit weniger konzentrierte Lösung darstellt. Auch ein gegenüber den Meerschweinchenblutkörperchen so kräftiges Serum, wie das des Rindes, wirkte nicht, wenn das Blut in Agar eingeschlossen ist. Der Agar verhält sich in dieser Beziehung wie gewöhnliche Dialysatormembranen, die, wie Buchner schon vor 11 Jahren nachgewiesen hat[1]), die Alexine nicht durchgehen lassen. Daß indessen auch in den Agar gewisse Eiweißkörper eindringen können, wird im nächsten Versuche nachgewiesen werden. Wenn man für die oben erwähnten Versuche ein gefärbtes Serum, z. B. das Rinderserum, benutzt, wird gewöhnlich auch der dem Serum naheliegende Teil des Nährbodens deutlich gefärbt.

Im Hämoglobin besitzen wir einen farbigen Eiweißkörper, der uns leicht zur Verfügung steht. Um die Diffusionsfähigkeit der keimfeindlichen Stoffe mit diesem vergleichen zu können, wurden folgende Versuche unternommen.

---

1) Archiv für Hygiene. Bd. X. p. 163.

Versuch III.

Defibriniertes Hundeblut wurde centrifugiert und das abgeschiedene Serum entfernt. Auf den Bodensatz von roten Blutkörperchen wurde destilliertes Wasser aufgegossen. Die hierdurch erhaltene, tiefrote Lösung wurde auf Gelatine und Agar wie früher aufgeschichtet. Schon nach 2 Tagen war das Hämoglobin 7 mm in die 3,3-proz., 6 mm in die 5-proz. und 4 mm in die 10-proz. Gelatine eingedrungen. Nach 8 Tagen waren von der 3,3-proz. Gelatine 15 mm, von der 5-proz. 12 mm und von der 10-proz. 8—9 mm rot gefärbt. Das Eindringen des Farbstoffes ging die letzteren Tage bedeutend langsamer von statten. In den Agar diffundierte das Hämoglobin ungefähr so weit, wie in die 10-proz. Gelatine hinein.

Das Hämoglobin verhält sich also gegenüber dem Agar ganz anders, als die keimfeindlichen Stoffe des Serums. In die Gelatine ist jenes auch viel weiter eingedrungen, als diese. Aus diesem letzteren Verhältnisse darf man aber nicht folgern, daß die Alexine weniger diffusionsfähig sind. Diese werden nämlich von den roten Blutkörperchen und von den Bakterien absorbiert. Sicherlich dringen die Alexine in eine Gelatine ohne Blutkörperchen und ohne Keime noch weiter hinein; es fehlt uns aber eine Methode, dies nachzuweisen.

Wie aus den Versuchen I und II zu entnehmen ist, war die Schicht der Gelatine, welche der Bakterienabtötung entsprach, kleiner als die der Hämolyse. Dies könnte darauf beruhen, daß die Meerschweinchenblutkörperchen gegen das Rinderserum weit empfindlicher sind, als die Bakterien. Es wäre aber auch denkbar, daß bei längerem Aufbewahren im Eisschranke die keimfreie Zone durch tieferes Eindringen der keimfeindlichen Stoffe vergrößert werden könnte, zumal die hämolytische Wirkung nach 4 Tagen noch nicht beendigt war. Die Alexine sind aber nur beschränkt haltbar. Die günstige Wirkung des längeren Aufbewahrens auf die Diffusion wird deshalb durch die Abschwächung der Alexine vermindert. Die Abschwächung nimmt auch während des Aufbewahrens immer zu, die Größe der Diffusion dagegen ab. Nachdem die kolonieenfreie Zone ihre maximale Größe erreicht hat, so muß sie in Röhren, die noch länger aufbewahrt werden, wieder kleiner werden, um zuletzt zu verschwinden. Durch einen längere Zeit hindurch ausgedehnten Versuch würde man also auch sehen, wie lange die Wirksamkeit der Alexine erhalten bleibt.

Versuch IV.

In mehrere Röhren mit 5-proz. Gelatine wurde B. typhi eingesät und nach dem Erstarren 5 ccm aktives Rinderserum aufgeschichtet. Die Röhren wurden in den Eisschrank gestellt. Jeden folgenden Tag wurde eine Röhre herausgenommen und bei Zimmertemperatur aufbewahrt, bis die Gelatine von den gewachsenen Typhuskolonieen stark getrübt war.

Beim Vergleichen der Röhren stellte sich heraus, daß schon nach 2—3 Tagen die keimfreie Schicht ihre größte Breite erreicht hatte. In den noch länger im Eisschranke aufbewahrten Röhren war bald eine stetige Verminderung der nicht getrübten Schicht zu sehen. Diese Abnahme ging aber so langsam vor sich, daß nach 14 Tagen die Schicht noch nicht verwischt war. Die Größenzunahme der Schicht ging anfangs sehr rasch. Ihre Breite in den Röhren, die nur 1 Tag im Eis-

schranke standen, war fast ebenso groß wie die in den Röhren, welche 2—3 Tage im Eisschranke gewesen waren. Sogar wenn die Röhren schon von Anfang an bei Zimmertemperatur gehalten waren, blieb eine ziemlich breite Schicht ungetrübt.

Das Rinderserum hat sich also als ziemlich haltbar erwiesen. Aehnliche Ergebnisse zeigten hämolytische Versuche mit Meerschweinchenblut. Auch nach 14-tägigem Aufbewahren im Eisschranke entstand nachher bei Zimmertemperatur eine ziemlich breite durchsichtige Schicht. Im Gegensatz zu anderen untersuchten Sera hindert übrigens das Aufbewahren auf Eis nicht völlig die Lösung der Meerschweinchenblutkörperchen durch das Rinderserum. Das Rinderserum ist weit haltbarer und wirksamer als mehrere andere Sera. Kaninchen- und Schweineserum sind schon nach 6 Tagen fast völlig unwirksam.

Die angeführten Versuche mögen genügen, um den Gang der Untersuchung zu verdeutlichen. Die weiteren Ergebnisse können demnach ohne die betreffenden Versuche angegeben werden. Die Breite der der Alexinwirkung entsprechenden Schicht kann vergrößert werden, wenn man größere Serummengen aufschichtet oder das Serum täglich erneuert. Die Vergrößerung der durchsichtigen Zone aber steht in keinem direkten Verhältnisse zu den benutzten Serummengen. Der Unterschied tritt auch erst nach einigen Tagen hervor. Bei den baktericiden Versuchen sind die Größe der Einsaat und die Widerstandsfähigkeit der eingesäten Keime von Bedeutung. Ist die Einsaat klein, so wird die kolonieenfreie Schicht groß, und unter sonst gleichen Verhältnissen in Röhren mit dem empfindlichen Choleravibrio deutlich größer, als in Röhren mit z. B. B. typhi. Die breiteste Schicht bekommt man, wenn man für den Versuch benutzt: Gelatine von niedrigem Prozentgehalt, eine kleine Einsaat eines empfindlichen Keimes und eine große Serummenge. Das letzte Moment ist von geringster Bedeutung. Bei den hämolytischen Versuchen scheint die Menge des mit der Gelatine gemischten Blutes weniger zu bedeuten, als die Größe der Einsaat bei den baktericiden.

Die Methode läßt sich auch für Versuche mit Gelatine-verflüssigenden Bakterien gut verwenden. Bei anaërober Züchtung, der ja dieses Verfahren gewissermaßen ähnelt, ist übrigens die Verflüssigung mancher aërober Arten, z. B. Milzbrandbacillus, mehr oder weniger eingeschränkt.

Wie früher erwähnt wurde, war die Trübung der Gelatine- und Agarröhren, die aufgeschichtetes Serum enthielten, keine völlig gleichmäßige. Besonders in den Agarröhren mit aktivem Serum waren die Kolonieen oben weit besser gewachsen. Dies änderte sich auch nicht, wenn die Kultur anaërob angelegt wurde. Der Unterschied war aber bei verschiedenen Bakterien nicht gleich groß. Bei dem Milzbrandbacillus trat er sehr deutlich hervor. Man dürfte nicht irren, wenn man dieses bessere Wachstum in den oberen Schichten den günstigeren Ernährungsverhältnissen zuschreibt. Es ist leicht zu zeigen, daß Nährstoffe in Agar diffundieren. Wenn man ähnliche Versuche, wie die oben erwähnten, mit Agar anstellt, der sehr arm an Nährstoffen ist (z. B. $^1/_{10}$ von der gewöhnlichen Menge), und darüber dann gute Nährflüssigkeiten, Bouillon, aktives und inaktives Serum, aufschichtet, so wird in

---

1) Hofmeister, Fr., Zur Lehre von der Wirkung der Salze. (Archiv f. exp. Pathol. Bd. XXVIII. p. 218.)

allen Röhren die Trübung oben bedeutend stärker und in den Serumröhren mindestens ebenso stark wie in den Bouillonröhren. Aufschichten von physiologischer Kochsalzlösung hat dagegen keinen Effekt. Zwischen Agar mit gewöhnlichem Gehalt an Nährstoffen und dem Serum findet wahrscheinlich ein gegenseitiger Austausch von festen Bestandteilen statt. Ist das Wachstum also unter diesen Verhältnissen besser in der Nähe des Serums, so muß das unzweifelhaft auf eine Vermehrung der Nährstoffe hindeuten. Eine solche Vermehrung kann aber nicht stattfinden, ohne daß das Serum reicher ist an Nährstoffen als der Agar, wenn man nicht annehmen will, daß die Nährstoffe des Serums diffusionsfähiger sind, oder daß der Agar eine große Affinität zu ihnen besitzt. Beide Voraussetzungen sind eben nicht wahrscheinlich. Jedenfalls dürfte wohl offenbar sein, daß im sowohl aktiven als inaktiven Serum genügend Nährstoffe vorhanden sind, um ein ausgiebiges Bakterienwachstum zu gestatten.

Wie bekannt, wird von Baumgarten und A. Fischer die Existenz der Alexine verneint. Das Zugrundegehen der in das Serum eingeführten Keime sei auf die Plasmolyse zurückzuführen, deren schädliche Wirkung durch die schlechten Ernährungsbedingungen in dem aktiven Serum unterstützt wird. Die oben angegebenen Erscheinungen widersprechen diesen Annahmen völlig. Daß von einem Zugrundegehen infolge Plasmolyse gar keine Rede sein kann, ist offenbar, da die kolonieenfreie Zone in Röhren bei Ueberschichtung mit 0,75-proz. und 1,5-proz. Kochsalzlösung nicht entsteht. Und doch wird der Kochsalzgehalt, wenigstens der Gelatine, noch höher als der der aufgeschichteten Flüssigkeit. Hofmeister[1]) hat nämlich nachgewiesen, daß von vornherein gequollener Leim aus Kochsalzlösungen verhältnismäßig mehr Salz als Wasser aufnimmt. Daß das aktive Serum eine schlechte Nährflüssigkeit sei, findet in meinen Versuchen auch keine Stütze. Eher würde man das Gegenteil daraus schließen.

Herrn Professor Buchner spreche ich für die gütige Ueberlassung des Themas auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Ueber die Einwirkung des Alkohols auf die natürliche Immunität von Tauben gegen Milzbrand und auf den Verlauf der Milzbrandinfektion.

[Experimentelle Untersuchung aus dem bakteriologischen Laboratorium des Herrn Prof. N. J. Tschistowitsch.]

Von Dr. **S. J. Goldberg** in St. Petersburg.

(Schluß.)

Wie aus diesen Auseinandersetzungen hervorgeht, muß man der Taube größere Mengen einer Milzbrandkultur einverleiben, um Milzbrandinfektion zu erzielen, daß aber gegen Dosen, welche ein Meerschweinchen oder ein Kaninchen (in 2—3 Tagen) gewöhnlich töten, sich Tauben vollkommen refraktär verhalten. Für meine Versuche verwandte ich immer nur eine Taubenart (stahlgraue), welche vor dem Versuche mindestens 2 Wochen im Laboratorium unter Beobachtung stand. Tauben, welche nicht ganz gesund schienen, kamen nicht zur Verwendung. Die

Milzbrandkultur, mit welcher ich meine Tauben infizierte, hatte vordem 6 Kaninchen passiert; $^1/_{24}$ der eintägigen Agarkultur tötete ein Kaninchen bestimmt. Für 250—350 g wiegende Tauben betrug die minimale letale Dosis dieser Kultur $^1/_8$ eines Agarröhrchens. Die überwiegende Mehrzahl meiner Tauben (etwa 70 von 100) wurde mit der erwähnten Kultur infiziert, den übrigen wurde eine Kultur einverleibt, welche vordem den Körper einer Taube passiert hatte. Letzteres geschah in derjenigen Gruppe von Versuchen, wo es galt, die Kontrolltaube bestimmt zu töten und wo also eine hochvirulente Kultur Not that. Den Tauben wurden ausschließlich 20—26-stündige Agarkulturen als Bouillonemulsion in den Musculus pectoralis injiziert. In jedem Versuche wurden Tauben von möglichst gleichem Gewicht verwandt: sämtliche Tauben ein und desselben Versuches erhielten gleiche Quantitäten ein und derselben Agarkultur einverleibt. Meine Versuche können in 3 Gruppen eingeteilt werden: In der ersten wurden Tauben mit solchen Quantitäten einer Milzbrandkultur infiziert, welche sie leicht bewältigen können; ein Teil ($^1/_2$) der Tauben bekam außerdem noch mittelgroße und große Dosen Alkohol per os, welcher entweder nur einmal, im Momente der Infektion, oder mehrmals im Verlaufe von mehreren Tagen nach der Infektion eingeführt wurde. Zur zweiten Gruppe gehören die Versuche, in welchen Tauben lange Zeit vor der Infektion mit Alkohol getränkt wurden; in der dritten Gruppe von Versuchen endlich wurden die Tauben mit einer letalen Dosis Anthraxkultur infiziert und erhielten dann im Laufe vieler Tage kleine Dosen Alkohol 2mal pro die. Um meine Versuche der Wirklichkeit möglichst nahe zu bringen und den menschlichen ähnliche Verhältnisse zu schaffen, goß ich den Alkohol ausschließlich mit Hilfe einer weichen Sonde per os in den Kropf. Zwecks Vermeidung jedweder Verwundung der Verdauungsorgane führte ich die Sonde nur bis zum Beginne der Speiseröhre ein und ließ dann den Alkohol in kleinen Portionen hineinfließen. Was die Sorte des Alkohols anbetrifft, so verwandte ich ausschließlich 40-proz. russischen Monopolbranntwein, welcher nach Untersuchungen von Filow[1]) in hygienischer Beziehung „etwas höher steht als wie der gewöhnliche Branntwein". Derselbe Verf. konnte nachweisen, daß dieser Branntwein durchaus keine schädlichen Bestandteile enthält und „was den Gehalt an Fuselöl betrifft, den strengsten hygienischen Anforderungen entspricht", d. h. minimale Mengen desselben enthält. Die Einwirkung dieses Branntweins ist also ausschließlich auf Kosten des Aethylalkohols zu setzen.

Ehe ich zu meinen Versuchen schritt, mußte ich bestimmen, wie große Dosen Alkohols von Tauben ungestraft ertragen werden. Reiner, unverdünnter, 40-proz. Branntwein macht, per os vereingabt, schon in Dosen von 3 ccm die Taube trunken: Diese kann hierbei nicht mehr fliegen, stolpert beim Gehen, legt sich schließlich auf die Seite, wobei nicht selten Erbrechen eintritt; dieser Zustand dauerte zuweilen mehrere Stunden an, später erholte sich das Tier wieder. Einige Tauben gingen jedoch sogar an solchen Dosen zu Grunde. Deshalb nehme ich an, daß 3 ccm 40-proz. Branntweins die minimale toxische Dosis für eine ca. 300 g wiegende Taube ist. Bis zu 1,5 ccm ertrugen Tauben leicht, ohne Anzeichen von Alkoholvergiftung zu zeigen. $1^1/_2$—2 ccm müssen

1) Filow, A., Untersuchungen über den Monopolbranntwein. Kiew 1900. [Russisch.]

als mittlere Dosen, welche zuweilen Trunkenheit hervorrufen, angesehen werden. Dosen zwischen 2 und 3 ccm bezeichne ich als große, welche Tauben trunken machen, doch nicht ihren Tod nach sich ziehen. Diese Zahlen gelten natürlich für Tauben von mittlerem Gewicht (300 g) und variieren je nach dem Gewicht und dem Alter der Taube und je nachdem, ob ihr Kropf leer oder mit Speise gefüllt ist. Da der unverdünnte 40-proz. Branntwein in Dosen bis zu $2^1/_2$ ccm bei Tauben keine lokalen Veränderungen in der Schleimhaut der Verdauungsorgane hervorrief, verwandte ich gewöhnlichen unverdünnten Branntwein; nur in den Fällen, wo chronische Alkoholvergiftung der Tauben beabsichtigt wurde, begann ich mit zur Hälfte verdünntem Branntwein und ging dann erst zu reinem 40-proz. über. Auch in den Versuchen, wo der Alkohol als therapeutisches Mittel angewandt wurde, verdünnte ich ihn mit Wasser. Ehe ich zu der genauen Wiedergabe der einzelnen Versuche übergehe, will ich bemerken, daß das Krankheitsbild der Milzbrandinfektion bei Tauben sich durchaus nicht von demjenigen bei anderen Tieren (Kaninchen oder Meerschweinchen) unterscheidet: Oedem an der Injektionsstelle, Milz- und Leberhyperämie sind auch hier zu verzeichnen, Bacillen finden sich sowohl an dem Einstrich als auch im Blute und in den inneren Organen, d. h. wir haben das Bild einer Milzbrandseptikämie vor uns.

A. Einwirkung akuter Alkoholvergiftung auf die natürliche Immunität.

Die Versuchsanordnung bestand darin, daß mehrere Tauben mit gleichen Quantitäten ein und derselben Kultur infiziert wurden, dann ein Teil derselben zur Kontrolle, um die Wirkung der Kultur auf gesunde Tauben zu eruieren, diente, während der übrige Alkohol einverleibt wurde, und zwar entweder einmal im Momente der Infektion durch Anthraxkultur (resp. 2 Tage später) oder zu wiederholten Malen im Laufe mehrerer Tage nach der Infektion. Die Alkoholdosis betrug $1^1/_2$—3 ccm 40-proz. Branntweins. In denjenigen Fällen, wo die infizierten Tauben 3 ccm Branntwein (eine Dosis, welche an die minimale toxische grenzt) einverleibt bekamen, erhielt noch eine Kontrolltaube ausschließlich eine ebensolche Dosis Alkohol wie die infizierten. Letztere Taube veranschaulichte die Wirkung des Alkohols.

Versuch No. 1.

5. Mai 1900. Die Tauben No. 23, Gewicht 225 g, und No. 24, Gewicht 285 g, werden mit $^1/_{10}$ einer eintägigen Milzbrandagarkultur infiziert, sie dienen zur Kontrolle. Die Taube No. 25, 278 g wiegend, bekommt $^1/_{10}$ einer eintägigen Agarkultur und zugleich 2 ccm 40-proz. Branntweins, denen 1 ccm Wasser hinzugefügt wird, einverleibt. Der 270 g wiegenden Taube No. 26 wird eine ebensogroße Quantität Milzbrandkultur, wie auch den vorher genannten Tauben und noch 3 ccm auf $^1/_2$ mit Wasser verdünnten Branntweins einverleibt. Von den 2 Kontrolltauben starb No. 23 nach 3 Tagen, früher als wie die anderen (möglicherweise, weil ihr Gewicht ein geringeres war?). Die Taube No. 25 ging nach 3 Tagen und 5 Stunden, No. 26 nach 3 Tagen und 7 Stunden, beide an Milzbrand, zu Grunde. Die Kontrolltaube No. 24 blieb am Leben. An der Injektionsstelle hatte sich eine geringe Verhärtung, welche jedoch binnen wenigen Tagen zur Resorption kam, gebildet.

Versuch No. 2.

29. Juli. Der Taube No. 22, welche 350 g wog, wurde $^1/_8$ einer eintägigen Milzbrandagarkultur injiziert. Die 330 g wiegende Taube No. 23 erhielt $^1/_8$ Eprouvette derselben Kultur und zu gleicher Zeit 3 ccm unverdünnten Branntweins einverleibt. 15 Minuten nach der Alkoholeinnahme begann die Taube zu schwanken und war schwer zum Fliegen zu bewegen. Geringgradige Trunkenheit. Die Taube No. 23 ging nach 2 Tagen 6 Stunden ein (Milzbrandseptikämie). Die 320 g wiegende Taube No. 10,

welche 3 ccm unverdünnten Branntweins per os erhalten hatte, blieb, wie auch die Kontrolltaube No. 22, am Leben.

Versuch No. 3.

31. Juli 1900. Der 370 g wiegenden Taube No. 19 wird $^1/_{10}$ Eprouvette einer 20-stündigen Milzbrandagarkultur in den Musc. pectoralis injiziert. Der Taube No. 21. Körpergewicht 406 g, wird zu gleicher Zeit eine gleiche Menge Kultur injiziert. Am nächsten und 3. Tage unbedeutendes Oedem an der Injektionsstelle. 2 Tage post infectionem werden der Taube No. 19 2,5 ccm unverdünnten Branntweins per os eingeführt. Die Taube schwankt ein wenig beim Gehen, fliegt jedoch frei umher, Erbrechen trat nicht ein. Am Tege nach der Alkoholeinnahme wuchs das Oedem an der Injektionsstelle bedeutend an und die Taube verschied nach 36 Stunden, d. h. $3^1/_2$ Tage nach der Infektion. Die Kontrolltaube No. 21 blieb am Leben.

Versuch No. 4.

5. August 1900. Die Tauben No. 27, Gewicht 320 g, und No. 28, Gewicht 345 g, erhielten je $^1/_9$ eines Agarröhrchens einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan einverleibt, sie dienten zur Kontrolle. Der Taube No. 29, 311 g wiegend, wird eine ebenso große Menge Milzbrandkultur injiziert und werden zu gleicher Zeit 2 ccm unverdünnten Branntweins eingegeben. Die Taube No. 30, welche 320 g wiegt und welcher eine ebenso große Menge Milzbrandkultur wie den vorhergehenden injiziert worden ist, erhält außerdem noch 3 ccm unverdünnten Branntweins. Auf die Taube No. 29 übte die Alkoholeingabe keinen Einfluß aus, die Taube No. 30 erbricht 1 Stunde nach der Alkoholeinnahme zu wiederholten Malen, schwankt beim Gehen; nach 2 Stunden erholt sie sich. Am folgenden Tage vollkommenes Wohlbefinden. An der Injektionsstelle hat sich bei der letzten Taube ein Oedem gebildet. Von den 4 Tauben dieses Versuches ging nur die letzte, No. 30, 5 Tage post infectionem zu Grunde; bei der Obduktion Milzbrandseptikämie.

Versuch No. 5.

7. Juli 1900. Die Taube No. 31, Gewicht 320 g, erhält $^1/_{12}$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan. Den Tauben No. 32 (Gewicht 310 g) und No. 33 (Gewicht 290 g) werden ebensolche Mengen Kultur injiziert und außerdem bekommt No. 32 3 ccm unverdünnten Branntweins sofort nach der Infektion, No. 33 ebensoviel Branntwein 2 Tage nach der Infektion. Beide Tauben zeigen nur schwache Anzeichen von Trunkenheit. An der Injektionsstelle bildete sich bei allen Tauben ein unbedeutendes Oedem, welches nach einigen Tagen verschwand. Die Taube No. 33 ging 22 Tage nach der Infektion zu Grunde, ihr Gewicht betrug kurz vor dem Tode 210 g. Bei der Sektion konnten weder in inneren Organen noch an der Injektionsstelle Bakterien konstatiert werden. Die Todesursache blieb unaufgeklärt.

Versuch No. 6.

7. August 1900. Die Taube No. 34, Gewicht 275 g, und No. 37, Gewicht 240 g, erhalten je $^1/_{12}$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Tauben No. 35, Gewicht 265 g, und No. 36, Gewicht 366 g, erhalten ebensoviel Kultur injiziert, außerdem werden No. 35 3 ccm unverdünnten Branntweins sofort nach der Infektion, No. 36 ebensoviel Branntwein 2 Tage nach der Infektion eingeflößt. Die Alkoholintoxikation äußerte sich bei den beiden letzten Tauben nur in sehr unbedeutender Weise. Die Taube No. 36 verschied 6 Tage nach der Infektion: Milzbrandseptikämie. Die übrigen Tauben blieben alle am Leben.

Versuch No. 7.

11. August 1900. Die Taube No. 41, Gewicht 368 g, erhält $^1/_{10}$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 42, Gewicht 351 g, erhält eine ebensolche Quantität Milzbrandkultur subkutan und außerdem zu wiederholten Malen unverdünnten Branntwein per os: 3 ccm am Tage der Infektion, 1,7 ccm am folgenden Tage und 2,0 ccm am 3. Tage. Die Taube No. 38, Gewicht 350 g, erhält nur Alkohol in ebenso großen Dosen, wie die Taube No. 42. Die Taube No. 42 ging in 3 Tagen an Milzbrand ein. Die Tauben No. 41 und 38 blieben am Leben.

Versuch No. 8.

16. August 1900. Die Taube No. 47, Gewicht 344 g, erhält $^1/_7$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 48, Gewicht 339 g, erhält eine ebensogroße Menge Kultur injiziert, wie die Taube No. 47, und außerdem noch zu wiederholten Malen unverdünnten Branntwein per os: 2,8 ccm sofort nach der Injektion, am 17. August 2 ccm, am 18. August 2,5 ccm und am 19. August 3 ccm.

Ebenso große Dosen Branntwein, doch ohne vorhergehende Infektion, erhält auch die 330 g wiegende Taube No. 39. Die Tauben No. 48 und 39 verfielen in einen Zustand starker Trunkenheit. No. 48 ging nach 3 Tagen und 10 Stunden an Milzbrandseptikämie zu Grunde. No. 47 und 39 erholten sich wieder.

Versuch No. 9.

18. Oktober 1900. Die Taube No. 96, Gewicht 325 g, erhält $^1/_6$ Agarröhrchen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Tauben No. 94, Gewicht 365 g, und No. 95, Gewicht 330 g, werden mit gleichen Dosen infiziert und erhalten außerdem noch zur Hälfte verdünnten 40-proz. Branntwein per os: No. 94 am Tage der Infektion 5 ccm, am 19. Oktober 5 ccm, am 20. Oktober 5 ccm, am 21. Oktober 5 ccm, No. 95 am Tage der Infektion 4 ccm, am 19. Oktober 4,5 ccm, am 20. Oktober 4,5 ccm, am 21. Oktober 4 ccm. Die Taube No. 99, Gewicht 360 g, erhielt nur verdünnten Branntwein in gleichen Quantitäten wie die vorhergehenden. Die Tauben No. 94 und 95 gingen nach $3^1/_2$ Tagen an Milzbrandseptikämie ein, die Tauben No. 96 und 99 blieben unversehrt. Alle Tauben, welche mit Alkohol getränkt wurden, zeigten nur geringe Anzeichen von Trunkenheit.

Versuch No. 10.

17. Oktober 1900. Die Taube No. 98, Gewicht 370 g, erhält $^1/_6$ Agarröhrchen einer 26-stündigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 97 erhält die gleiche Dosis Kultur und zur Hälfte verdünnten 40-proz. Branntwein: am 18. Oktober 5 ccm, am 19. Oktober 5 ccm, am 20. Oktober 5 ccm und am 21. Oktober 5 ccm. Die Taube No. 97 ging in 3 Tagen an Milzbrand zu Grunde, die Taube No. 98 blieb am Leben.

Wie man aus den eben berichteten Versuchen ersieht, verhielten sich sämtliche Kontrolltiere, mit Ausnahme von Taube No. 23 in Versuch No. 1, denjenigen Dosen Milzbrandkultur gegenüber, welche ihnen einverleibt wurden, refraktär. Daß diese Dosen für empfängliche Tiere tödlich sind, bewiesen Versuche an Kaninchen, welche mit den nämlichen Dosen infiziert wurden: Diese gingen nach Injektion von $^1/_8$ bis $^1/_{12}$ Agarröhrchen eintägiger Kultur in 2 Tagen zu Grunde. Von 13 Kontrolltauben ging also nur eine an Milzbrand zu Grunde, während von 15 Tauben, denen außerdem noch mittlere und große Dosen Alkohols eingegeben worden waren, nur 3 am Leben blieben (die Taube No. 33 aus Versuch No. 5 starb 26 Tage nach der Infektion, doch konnte die Todesursache bei ihr nicht festgestellt werden). Es beweisen also diese Versuche aufs augenscheinlichste, daß man die natürliche Immunität von Tauben gegen Milzbrandinfektion bedeutend abschwächen kann, indem man dem infizierten Tiere mittlere oder große Dosen Alkohols eingiebt.

B. Einwirkung der chronischen Alkoholvergiftung auf die natürliche Immunität.

Die Tauben, welche von mir chronisch mit Alkohol vergiftet wurden, waren 7. Von ihnen erhielten 5 zu Anfang (zur Hälfte) verdünnten 40-proz. Branntwein, dann je 2 ccm unverdünnten Branntweins täglich; 2 Tauben erhielten die ganze Zeit über unverdünnten Branntwein, mit 1 ccm beginnend und allmählich bis zu einer täglichen Dosis von 2 ccm hinaufgehend. Die Alkoholeingaben wurden täglich im Laufe von Wochen und Monaten fortgesetzt. (Näheres siehe unten.) Zu Anfang magerten die Tauben bedeutend ab und mußte infolgedessen zeitweise die Alkoholisation eingestellt werden. Von 7 Tauben verlor ich eine, welche 2 Monate nach Beginn der Alkoholisation an Abzehrung zu Grunde ging. Die alkoholisierten Tiere wurden nach Ablauf eines gewissen Zeitraumes zu gleicher Zeit mit Kontrolltieren mit ein und derselben Dosis Milzbrandkultur infiziert. Einigen von ihnen wurden

für Kontrolltauben nicht tödliche Dosen, anderen jedoch tödliche Dosen einverleibt.

Versuch No. 11.

30. September 1900. Die Taube No. 4 wurde vom 8. Mai bis zum 1. Oktober mit Alkohol getränkt und erhielt im ganzen 17 ccm verdünnten und 101,5 ccm unverdünnten Branntweins. Ihr Gewicht betrug am 8. Mai 376 g, am 30. September 374 g. Sie wurde mit 1/8 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur infiziert. Die 387 g wiegende gesunde Taube No. 75 erhielt eine ebenso große Dosis Kultur einverleibt.

No. 4 ging 2 1/2 Tage post infectionem an Milzbrand zu Grunde. Die große Leber wies interstitielle Veränderungen auf. Die Taube No. 75 starb 4 1/2 Tage nach der Infektion: Milzbrandseptikämie.

Versuch No. 12.

7. September 1900. Die Taube No. 5 wurde vom 8. Mai bis zum 7. September mit Alkohol getränkt und erhielt im ganzen 17 ccm verdünnten und 64,5 ccm unverdünnten Branntweins. Ihr Gewicht betrug vor Beginn der Alkoholisation 346 g, im Momente der Infektion (am 7. September) 372 g. Ihr wurde 1/10 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur injiziert. Die 325 g wiegende gesunde Taube No. 59 erhielt ebenfalls 1/10 Agarröhrchen subkutan. Das alkoholisierte Tier ging nach 4 Tagen ein: Milzbrandseptikämie; fettige Leberentartung. Die Taube No. 59 blieb am Leben.

Versuch No. 13.

12. Oktober 1900. Die Taube No. 6 wurde vom 12. Mai bis zum 11. Oktober mit Alkohol getränkt und erhielt im ganzen 42 ccm verdünnten und 22,5 ccm unverdünnten Branntweins. Ihr Gewicht betrug im Beginn 315 g, am Tage der Infektion (12. Oktober) 346 g. Ihr wurde 1/4 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur injiziert. Die Kontrolltaube No. 74 erhielt eine ebenso große Dosis Kultur subkutan injiziert und starb nach 6 Tagen an Milzbrand. Die Taube No. 6 aber ging schon nach 3 Tagen zu Grunde. Milzbrandseptikämie.

Versuch No. 14.

Die Taube No. 7 wurde vom 12. Mai bis zum 30. Juli mit Alkohol getränkt (wobei 1 1/2 Monate lang mit der Alkoholisation ausgesetzt werden mußte) und erhielt im ganzen 40 ccm verdünnten Branntweins. Am 30. Juli wurde ihr 1/10 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur injiziert. Die Kontrolltaube No. 12, welche ebenso wie die vorhergehende 310 g wog, wurde mit einer gleichen Menge Kultur infiziert. Beide Tauben blieben am Leben.

Versuch No. 15.

Die Taube No. 10 wurde vom 27. Juli bis zum 12. Oktober mit Alkohol getränkt, sie erhielt im ganzen 82,5 ccm unverdünnten 40-proz. Branntweins. Am 12. Oktober wurde ihr (Gewicht 303 g) und einer Kontrolltaube (Gewicht 297 g) je 1/8 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Kontrolltaube erlag nach 3 1/2 Tagen, No. 10 nach 5 Tagen der Milzbrandinfektion. Die Leber der letzteren Taube wies bei der Sektion keine Veränderungen auf. Bakterien waren in sämtlichen Organen zu konstatieren.

Versuch No. 15 bis.

Der Taube No. 38 wurde vom 18. August bis zum 19. Oktober unverdünnter Alkohol, im ganzen 65,5 ccm, per os eingegeben. Ihr Gewicht betrug vor der Alkoholisation 307 g, am Tage der Infektion (18. Oktober) 276 g. Ihr wurde 1/4 Agarröhrchen einer Milzbrandkultur injiziert. Die Kontrolltaube No. 93, Gewicht 325 g, erhielt 1/3 Agarröhrchen derselben Kultur subkutan injiziert (die Mengen der injizierten Kultur wurden nach dem Gewicht der Tiere berechnet). Die Taube No. 38 ging nach 3 Tagen, die Kontrolltaube No. 93 nach 6 Tagen, beide an Milzbrand, zu Grunde. Bei No. 38 erwies sich die Leber fettig entartet.

Diese nicht besonders zahlreiche Serie von Versuchen belehrt uns, daß die chronische Alkoholvergiftung von Tauben, sobald sie bereits zur Degeneration innerer Organe Anlaß gegeben hat, gleichfalls die natürliche Immunität von Tauben gegen Milzbrand herabsetzt. Je länger die Tauben mit Alkohol getränkt wurden, desto deutlicher machte sich diese Einwirkung bemerkbar.

C. Alkoholeingaben als therapeutisches Mittel bei Infektionen.

Da ich in der nun folgenden Serie von Versuchen ausschließlich den therapeutischen Wert des Alkohols festzustellen beabsichtigte, so mußte sich die Versuchsanordnung anders gestalten. Erstens mußten die Tauben nur mit einer solchen Quantität Milzbrandkulturen infiziert werden, welche für sie absolut tödlich war, da ich mir im entgegengesetzten Falle über die günstige Einwirkung des Alkohols auf den Organismus kein Urteil bilden konnte. Zweitens wurde der Alkohol 2mal täglich vom Momente der Infektion an im Laufe von 5—7 Tagen in solchen Dosen eingegeben, welche auch nicht einmal Spuren von toxischer Wirkung ausübten. Die Tauben erhielten 2mal täglich (morgens und abends) je 1 ccm, zuweilen auch etwas weniger (ca. 0,8 ccm) zur Hälfte verdünnten 40-proz. Branntweins. - Diese Quantität machte für Tauben pro die $^1/_3$ der minimalen toxischen Alkoholdosis aus. Da wir mit den vorhergehenden Versuchen dargethan hatten, daß mittlere und große, den toxischen nahekommende Alkoholdosen auf den Organismus von Tauben schädlich einwirken, indem sie seine natürliche Widerstandsfähigkeit herabsetzen, war es von Interesse, die Versuchsanordnung so zu gestalten, daß eine schädliche Einwirkung des Alkohols vollkommen ausgeschlossen wäre und er nur in der Weise angewandt würde, daß seine nützliche Einwirkung, falls sie überhaupt besteht, sich äußern könnte. Deshalb nahm ich in jedem Versuche Tauben von genau gleichem Gewicht und infizierte sie mit $^1/_8$ oder $^1/_2$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur, einer Dosis, welche fast stets (namentlich $^1/_2$ Agarröhrchen) Tauben in mehreren Tagen tötet. Ich sage „fast stets“, da sich Tauben dank ihrer natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Milzbrand zu der Infektion mit diesem bei weitem nicht gleich verhalten. Nach der Infektion erhielten die einen Tauben, wie oben erwähnt, in wiederholten Dosen verdünnten Branntwein, während die anderen zur Kontrolle dienten; sämtliche Tauben lebten in ein und demselben Käfig unter ganz identischen Bedingungen zusammen.

Versuch No. 16.

16. August 1900. Der Taube No. 49, Gewicht 299 g, wurde in den M. pectoralis $^1/_8$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur injiziert. Die Taube No. 50, Gewicht 292 g, erhielt ebensoviel Kultur intramuskulär und am Infektionstage morgens 1,1 ccm verdünnten Branntweins, abends 0,7 ccm per os, an den 6 darauffolgenden Tagen je 0,7 ccm 2mal täglich. Die Taube No. 50 verschied 9 Tage nach der Infektion: Milzbrandseptikämie. Die Kontrolltaube No. 49 blieb am Leben.

Versuch No. 17.

19. August 1900. Der Kontrolltaube No. 51, Gewicht 310 g, wurde $^1/_2$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 52, Gewicht 310 g, wurde mit derselben Dosis Milzbrandkultur infiziert und erhielt außerdem noch bis zu ihrem Tode verdünnten Branntwein per os: am 19. August 1,0 ccm und 0,8 ccm, am 20. August 0,8 und 0,8 ccm, am 21. August 0,8 und 0,8 ccm, am 22. August 0,8 ccm; diese Taube ging 3 Tage und 9 Stunden post infectionem zu Grunde. Die Kontrolltaube No. 51 starb bereits nach 2 Tagen. Beide Tauben wiesen bei der Sektion das Bild einer stark ausgeprägten Septikämie auf.

Versuch No. 18.

24. August 1900. Der Taube No. 53 (welche zur Kontrolle diente), Gewicht 300 g, wurde $^1/_8$ Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur injiziert. Die Taube No. 54, Gewicht 300 g, erhielt nach Infektion mit derselben Dosis verdünnten Branntweins und zwar am 24. August 1,0 und 0,8 ccm, am 25. August 0,8 und 0,8 ccm, am 26. August 0,8 und 0,8 ccm, am 27. August 0,8 und 1,0 ccm, am 28. August 0,8 und 0,8 ccm, am

29. August morgens 0,8 ccm. Diese Taube starb 5 Tage und 14 Stunden post infectionem, die Taube No. 53 4 Tage und 14 Stunden, beide an Milzbrandseptikämie.

Versuch No. 19.

30. August 1900. Die Taube No. 57, Gewicht 245 g, wurde mit 1/2 Probierglas einer eintägigen Milzbrandkultur infiziert. Die Taube No. 56 erhielt gleichfalls 1/2 Probierglas Milzbrandkultur subkutan injiziert und außerdem verdünnten Branntwein per os: am 30. August 1,0 ccm, am 31. August 0,8 und 0,8 ccm, am 1. September 0,8 und 0,8 ccm, am 2. September 0,8 ccm. Die Taube verschied am 3. September, 3 Tage und 16 Stunden nach der Infektion (Milzbrandseptikämie). Die Taube No. 55 starb 12 Tage nach der Infektion, am 11. September. Weder in den Organen noch an der Injektionsstelle konnten Bakterien nachgewiesen werden.

Versuch No. 20.

30. August 1900. Die Taube No. 57, Gewicht 245 g, wurde mit 1/2 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur infiziert. Die Taube No. 58 erhielt ebensoviel Kultur subkutan und verdünnten Branntwein per os: am 30. August 1,0 und 0,8 ccm, am 31. August 0,8 und 0,8 ccm, am 1. September 0,8 und 0,8 ccm. Sie ging 68 Stunden post infectionem an Milzbrand zu Grunde. Die Kontrolltaube ging nach 44 Stunden ein, ebenfalls an Milzbrandseptikämie.

Versuch No. 21.

12. September 1900. Der (zur Kontrolle dienenden) Taube No. 60, Gewicht 274 g, wurde 1/2 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 66, Gewicht 243 g, erhielt eine ebenso große Dosis Kultur subkutan und verdünnten Branntwein: am 12. September 1,0 und 0,8 ccm, am 13. September 0,8 und 0,8 ccm, am 14. September 0,8 und 0,8 ccm, am 15. September 0,8 und 0,8 ccm, am 16. September 0,8 und 0,8 ccm, am 17., 18. und 19. September je 0,8 ccm. Sie verschied in der Nacht vom 19. auf den 20. September, 7 1/2 Tage nach der Infektion. Die Kontrolltaube No. 60 starb 30 Stunden nach der Infektion — beide an Milzbrand.

Versuch No. 22.

12. September 1900. Der Taube No. 62, Gewicht 235 g (welche zur Kontrolle diente), wurde 1/2 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 63 wurde sofort nach Infektion mit derselben Dosis Milzbrandkultur mit verdünntem Branntwein getränkt: sie erhielt am 12. September 1,0 und 0,8 ccm, am 13. September 0,8 und 0,8 ccm, am 14. September 0,8 und 0,8 ccm. No. 63 starb 2 1/2 Tage, die Kontrolltaube No. 62 3 1/2 Tage nach der Infektion, beide an Milzbrand.

Versuch No. 23.

27. September 1900. Die Taube No. 64 (zur Kontrolle dienend), Gewicht 313 g, wurde mit 1/2 Agarröhrchen einer 36-stündigen Milzbrandkultur infiziert. Die Taube No. 65, Gewicht 307 g, erhielt sofort nach Infektion mit derselben Dosis Milzbrandkultur verdünnten Branntwein per os und zwar: am 27. September 1,0 und 0,8 ccm, am 28. September 1,0 und 0,8 ccm, am 29. September 0,8 und 1,0 ccm, am 30. September 1,0 und 0,8 ccm. Der Tod trat 3 Tage und 12—14 Stunden nach der Infektion mit Milzbrandkultur ein. Die Kontrolltaube blieb am Leben.

Versuch No. 24.

27. September 1900. Die Taube No. 66, Gewicht 306 g, wird mit 1/2 Agarröhrchen einer 36-stündigen Milzbrandkultur infiziert. Der Taube No. 67 wurde eine ebenso große Dosis Kultur injiziert und außerdem vom 27. September bis zum 5. Oktober, 2mal täglich, je 0,8—1,0 ccm zur Hälfte verdünnten 40-proz. Branntweins eingeflößt. Die Kontrolltaube erlag nach 3 Tagen 12 Stunden der Milzbrandinfektion, No. 67 blieb lange am Leben und ging am 12. Oktober aus unergründeter Ursache ein, da nirgends in den Organen Bakterien nachgewiesen werden konnten.

Versuch No. 27.

28. September 1900. Die Taube No. 72, Gewicht 295 g (als Kontrolle dienend), erhielt 1/2 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 73, Gewicht 295 g, erhielt außer der Kultur noch Branntwein: am 28. September 1,0 und 0,8 ccm, am 29. September 0,8 und 1,0 ccm, am 30. September 1,0 und 0,8 ccm. Die Kontrolltaube verschied nach 5 1/2 Tagen, No. 73 nach 3 Tagen, beide an Milzbrand.

Versuch No. 28.

2. Oktober 1900. Die als Kontrolltier dienende Taube No. 76, Gewicht 330 g, erhält 1/2 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur. Die Taube No. 70, Gewicht 330 g, wird mit der gleichen Dosis Milzbrandkultur infiziert und erhält außerdem noch verdünnten Branntwein per os: am 2. Oktober 1,0 und 0,8 ccm, am 3. Oktober 1,0 und 0,8 ccm, am 4. Oktober 1,0 und 0,8 ccm, am 5. Oktober 1,0 und 0,8 ccm, am 6. Oktober 1,0 und 0,8 ccm. Sie verschied nach 5 1/2 Tagen. Die Kontrolltaube starb 2 1/2 Tage post infectionem, beide an Milzbrandseptikämie.

Versuch No. 29.

2. Oktober 1900. Der Taube No. 77 (zur Kontrolle dienend), Gewicht 317 g, wird 1/2 Agarröhrchen einer eintägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 78, Gewicht 317 g, erhält außer der subkutan injizierten Kultur im Laufe von 6 Tagen täglich 2mal je 0,8—1,0 ccm verdünnten 40-proz. Branntweins. No. 78 ging nach 4 Tagen und 5 Stunden, die Kontrolltaube No. 77 nach 3 Tagen, beide an Milzbrand, zu Grunde.

Versuch No. 30.

13. Oktober 1900. Die Kontrolltauben No. 82, Gewicht 313 g, und No. 83, Gewicht 307 g, werden mit je 1/2 Agarröhrchen einer zweitägigen Milzbrandkultur infiziert. Die Taube No. 84, Gewicht 300 g, wird mit der gleichen Dosis Milzbrandkultur infiziert und mit Branntwein getränkt: sie erhielt am 13. Oktober 1,0 und 1,0 ccm, am 14. Oktober 1,0 und 0,7 ccm, am 15. Oktober 1,0 und 0,8 ccm, am 16. Oktober 1,0 und 0,8 ccm und am 17. Oktober 1,0 ccm. Eine der Kontrolltauben, No. 83, ging 9 Tage nach der Infektion an Milzbrandseptikämie zu Grunde. Die übrigen beiden Tauben blieben am Leben.

Versuch No. 31.

13. Oktober 1900. Die Kontrolltauben No. 85, Gewicht 330 g, und No. 86, Gewicht 318 g, erhalten je 1/2 Agarröhrchen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Tauben No. 87, Gewicht 323 g, und No. 88, Gewicht 323 g, erhalten außer der Kultur noch im Laufe von 6 Tagen verdünnten Branntwein. Die Taube No. 87 geht 6 Tage nach der Infektion an Milzbrand zu Grunde. Die übrigen Tauben bleiben am Leben.

Versuch No. 32.

18. Oktober 1900. Die Kontrolltaube No. 89, Gewicht 255 g, wird mit 1/2 Agarröhrchen einer 24-stündigen Milzbrandkultur infiziert. Die Taube No. 90, Gewicht 255 g, erhält außerdem noch im Laufe von 4 Tagen verdünnten Branntwein per os. Letztere geht 4 Tage nach der Infektion an Milzbrand zu Grunde, die Kontrolltaube bleibt am Leben.

Versuch No. 33.

18. Oktober 1900. Der Kontrolltaube No. 91, Gewicht 305 g, wird 1/2 Agarröhrchen einer 2-tägigen Milzbrandkultur subkutan injiziert. Die Taube No. 92 wird mit der gleichen Dosis Milzbrandkultur infiziert und erhält außerdem noch verdünnten Branntwein: Am 18. Oktober 1,0 und 1,8 ccm, am 19. Oktober 1,0 und 0,8 ccm und am 20. Oktober 1,0 ccm. Die Taube starb nach 2 Tagen und 5 Stunden, die Kontrolltaube aber nach 2 Tagen und 10 Stunden, beide an Milzbrand.

Sämtlicher Versuche der letzten Kategorie waren 18. Von diesen habe ich 2 Versuche (No. 25 und 26) nicht wiedergegeben, da die Kultur zu schwach war und sämtliche Tauben am Leben blieben. Es bleiben also 16 Versuche an 35 Tauben, von denen 18 Kontrolltiere darstellten, 17 aber mit kleinen Alkoholdosen behandelt wurden, übrig. Von den letztgenannten Tauben, welchen tödliche Dosen Milzbrandkultur injiziert und dann Alkohol eingegeben wurde, blieben 2 am Leben, die dritte ging erst lange Zeit nach der Infektion zu Grunde, wobei die Todesursache unaufgeklärt blieb. Von den überlebenden Tauben gehört eine zu Versuch No. 30, in welchem von 2 Kontrolltauben eine gleichfalls unversehrt blieb, die andere aber zu Versuch 31, in welchem von 3 Tauben (einer Kontrolltaube und 2 mit Alkohol behandelten) nur eine von diesen letzteren starb. Der Umstand, daß diese Tauben am Leben blieben, muß als Zufall angesehen werden, da auch von den Kontroll-

tauben einige, und zwar 5 von 18 Tauben (No. 23, 30, 31 und 32) am Leben blieben.

Wenden wir uns nun ausschließlich zu den Versuchen, in welchen sowohl die Kontrolltauben als auch die mit Alkohol behandelten zu Grunde gingen, so ersehen wir, daß die Behandlung infizierter Tauben mit kleinen Alkoholdosen ihnen nicht immer ein längeres Leben sichert, als wie den Kontrolltauben. Unter 10 Versuchen lebten nur in 6 Versuchen die mit Alkohol behandelten Tauben länger (um 1—6 Tage). In 4 Versuchen dagegen überlebten die Kontrolltauben. Besonders interessant sind in dieser Rubrik diejenigen Versuche, in welchen die Kontrolltauben am Leben blieben, während die mit Alkohol behandelten starben, gleichsam als wenn sogar kleine Alkoholdosen, welche den Tieren während ihrer Krankheit eingegeben wurden, nicht nur keinen Nutzen, sondern vielmehr Schaden gebracht hätten. Wie aus den eben betrachteten Versuchen hervorgeht, übt Alkohol in wiederholten kleinen Dosen auf Tauben, welche mit Milzbrandkulturan infiziert worden waren, keinen wesentlichen therapeutischen Einfluß aus.

Ich wage es natürlich nicht, diesem letzteren Satze, welcher aus Versuchen, die nur mit einem Mikroorganismus und nur an einer Tierspecies angestellt wurden, hervorgeht, eine allgemeine Bedeutung beizumessen. Jedenfalls aber berechtigen, wie mir scheint, selbst diese Versuche zu der Annahme, daß die larga manu geübte Behandlung sämtlicher infektiöser Kranker mit Alkohol (Jürgensen) wohl kaum von wesentlichem Nutzen sein kann.

No. der Versuche	Anzahl der Tiere		Menge der injizierten Milzbrandkultur	Anzahl d. Tage, im Laufe welcher den Tieren Alkohol eingegeben wurde	Ergebnisse: Lebensdauer der Tiere nach der Infektion	
	Kontrolltiere	Mit Alkohol behandelte Tiere			Kontrolltiere	Mit Alkohol behandelte Tiere
16	1	1	1/8 Agarröhrchen	6 Tage	bleibt am Leben	9 Tage
17	1	1	1/2 „	4 „	48 Stunden	81 Stunden
18	1	1	1/8 „	6 „	4 Tage 14 Stunden	5 Tage 14 Stunden
19	1	1	1/2 „	4 „	12 Tage[1])	3 „ 16 „
20	1	1	1/8 „	3 „	44 Stunden	68 Stunden
21	1	1	1/2 „	8 „	30 „	180 „
22	1	1	1/2 „	3 „	3½ Tage	2½ Tage
23	1	1	1 8 „	4 „	bleibt am Leben	84 Stunden
24	1	1	1/8 „	8 „	3 Tage 12 Stunden	15 Tage[2])
27	1	1	1/2 „	3 „	5½ Tage	3 „
28	1	1	1/2 „	5 „	2½ „	5½ „
29	1	1	1/2 „	6 „	72 Stunden	101 Stunden
30	2	1	1/8 „	5 „	9 Tage[3])	bleibt am Leben
31	2	2	1/8 „	6 „	bleibt am Leben	6 Tage[4])
32	1	1	1/8 „	4 „	„ „ „	4 „
33	1	1	1/2 „	3 „	38 Stunden	33 Stunden

1) Im Körper der toten Taube konnten nirgends Bakterien festgestellt werden, weshalb die Todesursache unaufgeklärt blieb.

2) Die mit Alkohol behandelte Taube starb nach 15 Tagen, doch konnten nirgends in ihrem Körper Bakterien festgestellt werden.

3) Von 2 Kontrolltauben blieb eine am Leben.

4) Von 2 mit Alkohol behandelten Tauben blieb eine am Leben.

Der besseren Uebersichtlichkeit wegen stelle ich hier die Versuche der letzten Kategorie in einer Tabelle zusammen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende:

1) Tauben, welche gegen Milzbrand natürlich immun sind, erliegen der Milzbrandinfektion, sobald dem infizierten Tiere mittlere und große Dosen (2—3 ccm) 40-proz. Branntweins, welche nur vorübergehende Alkoholintoxikation, nicht aber den Tod der Tiere herbeiführen, eingegeben werden.

2) Die chronische Alkoholintoxikation setzt die natürliche Widerstandsfähigkeit von Tauben gegen Milzbrand herab.

3) Kleine Alkoholdosen, welche mit tödlichen Dosen Milzbrandkultur infizierten Tauben zu wiederholten Malen eingegeben werden, retten die Tiere nicht vor dem Tode und verlängern nur selten ihr Leben im Vergleich zu den Kontrolltauben; zuweilen führen sie augenscheinlich die Tiere sogar rascher zum Tode.

Zum Schlusse bringe ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. N. J. Tschistowitsch, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ratschläge, die er mir während der Ausführung derselben zuteil werden ließ, meinen innigsten Dank.

Erhöhung des Schmelzpunktes der Nährgelatine mittels Formalin.

Von Dr. **J. G. C. Vriens** in Rotterdam.

Unter diesem Titel hat Dr. H. J. van't Hoff in Bd. XXX. 1. Abt. p. 368 eine vorläufige Mitteilung gegeben. Er hat nämlich bemerkt, daß Formalin die Gelatine in einen festen, unschmelzbaren Zustand umändert resp. den Schmelzpunkt erhöht.

Vorausgesetzt, daß wohl den meisten Lesern dieses Centralblattes die genannte Eigenschaft des F. bekannt ist, wird es doch gut sein, darauf hinzuweisen, daß Brown[1]) schon 1897 diese Wirkung benutzt hat zur Verhärtung der Gelatineschicht von Negativen, welche er dazu kurze Zeit in einem Formalinbade liegen läßt (4 ccm Formalin von 40 Proz. + 30 ccm Wasser).

1898 hat Trillat[2]) eine Methode zur Bestimmung von Gelatine in Gummiarten und Nahrungsmitteln auf dieselbe Eigenschaft des Formalins basiert.

Zur Konservierung und Verhärtung mikroskopischer Objekte wird ebenso mit gutem Erfolge 4-proz. Formalinlösung benutzt. In jedem bakteriologischen Laboratorium ist übrigens Gelegenheit im Ueberfluß, die Eigenschaft des Formalins zu beobachten. Es giebt davon viele Beispiele; so verhärtet bei Aufhebung des Wachstums von Stichkulturen mittels Formalin manchmal die Gelatine u. s. w.

Die Sache ist also gar nicht mehr als etwas Neues oder Unbekanntes zu betrachten.

Ebenso ist es bekannt, daß Formalindampf sehr nachteilig wirkt auf die Farbe der chromogenen Bakterien und auf die Fluorescenz von Mikroorganismen.

---

1) Phot. News. Vol. XLI. p. 537.
2) Compt. rend. 7. nov. 1898.

Von großem Werte würde es sein, wenn durch gut ausgearbeitete Versuche nachgewiesen werden könnte, daß Formalin in bestimmter Konzentration unschädlich für das Wachstum und die Vermehrung der Bakterien wäre und zweitens die guten Eigenschaften, welche Gelatine gegenüber Agar hat, nicht aufheben würde. Möchte Dr. van't Hoff in dieser Richtung Versuche machen und mitteilen, so würde es den Bakteriologen sehr willkommen sein.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Aus dem Institute zur Erforschung der Infektionskrankheiten, Bern.

Pestvaccins und Pestserum.

Von

Dr. **Krumbein**, Chef der Serumabteilung. Prof. **Tavel**, Direktor des Institutes. Dr. **Glücksmann**, Chef d. Hundswut- u. Pestabt.

Nach einem kurzen Vorworte bez. der Ziele des neuen Pestlaboratoriums und der Beschreibung des für sofortige Sektionen und Untersuchungen angefertigten Pestkastens teilen Verff. an der Hand einer großen Reihe von Experimenten ihre Erfahrungen bez. der einzelnen bakteriotherapeutischen Schutzmittel gegen die Pest mit. Dieselben zerfallen in zwei Gruppen:

1) Vaccins zur prophylaktischen Bekämpfung der Seuche,
2) Serum zur therapeutischen Behandlung schon ausgebrochener Pest.

Es wurden alle bis jetzt bekannten Vaccins mit Ausnahme des von Calmette in den Rahmen der Untersuchungen einbezogen, speziell von dem Gesichtspunkte der En-gros-Darstellung aus; aus letzterem Grunde wurde das obengenannte Vaccin Calmette auch nicht berücksichtigt. Die geprüften Vaccins sind: Vaccin Haffkine, das der deutschen Kommission, Vaccin Lustig und eine Darstellungsmodifikation des letzteren.

Das Endergebnis der Untersuchungen geht dahin, daß bezüglich des Immunisationseffektes alle 4 Vaccins als gleichwertig zu erachten sind. Im gegebenen Falle ist aber dem Vaccin Lustig der Vorzug zu erteilen, da es bei gleichem Effekt sehr viel weniger Reizerscheinungen macht, sich sehr viel längere Zeit aufbewahren läßt, eine genauere Dosierung gestattet und deshalb als Vorratsmaterial zur Bekämpfung einer eventuell ausbrechenden Epidemie als das geeignetste erscheint. Experimente und Resultate sind in der Originalarbeit mit vielen übersichtlichen Tabellen belegt.

Der zweite Teil der Arbeit befaßt sich des eingehenderen mit der Beschreibung der Darstellung und Prüfung von Pestserum, wie sie von der Eidgenossenschaft dem Schweizerischen Serum- und Impfinstitut in Auftrag gegeben wurde. Die Immunisation der hierzu benötigten Pferde ist speziell, wenn man ein gut baktericid und antitoxisch wirkendes Serum erzielen will, eine ziemlich schwierige Sache, da die Reaktionen der Tiere immer sehr intensiv und schwächend sind, und der ganze Immunisationsakt, namentlich in seinen späteren Stadien, doch ein gefahrvolles Experiment ist, das, wie Verff. betonen, nur mit außerordentlich geschultem Personal und mit ganz ruhigen Pferden ausgeführt

werden kann. Nach einer Immunisationsdauer von $1^1/_2$ Jahren kamen Verff. dazu, durch allmählich steigende Dosen von anfangs abgetöteten, später lebenden Pestkulturen jetzt ein Serum zu gewinnen, das einen Wert von $^1/_{500}$ aufweist, d. h. es genügt $^1/_{500}$ des verwendeten Rattengewichtes Serum, um das Tier von der gleichzeitig gespritzten Kulturmenge Pestbacillen zu retten. Zu gleicher Zeit fanden mit dem Serum auch Agglutinatinationsproben statt, und es ergab sich auch hier synchron mit der Steigerung der Wertigkeit eine Steigerung des Agglutinationsvermögens, was wohl auf die Erhöhung der baktericiden Kraft des Serums zu setzen ist. Eine Anzahl Tabellen erläutern auch in diesem Teile der Arbeit noch übersichtlich die gewonnenen Resultate.

Referate.

Cowie, Murray, A preliminary report on acid-resisting bacilli, with special reference to their occurrence in the lower animals. [Clinical and Hygienic Laboratories of the University Michigan.] (Journal of experimental medicine. 1900. October. p. 205.)

Im Verlaufe seiner Untersuchungen über das Vorkommen von Smegmabacillen beim Menschen ermittelte Verf., ob auch in den tierischen Sekreten und Exkreten säurefeste, tuberkelbacillenähnliche Stäbchen vorkommen. Zu diesem Zweck hat Verf. 55 Tiere sowie einige Milchproben und Faeces untersucht. Besonders zahlreich und häufig wurden säurefeste Stäbchen im Smegma von Pferden, Kühen, Hunden, Meerschweinchen und weißen Ratten gefunden. Bei Kaninchen und Katzen dagegen konnten dieselben nicht nachgewiesen werden.

Im Centrifugenschlamm der ausgeschleuderten Milch fanden sich verschiedene Male säurefeste Stäbchen, doch läßt es Verf. selbst unentschieden, ob es sich vielleicht um echte Tuberkelbacillen handelte. Ferner wurden von dem anscheinend gesunden Euter von 8 Kühen Hautschüppchen abgekratzt, bei 5 Tieren fanden sich ebenfalls säurefeste Bakterien (cf. L. Neufeld, Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. 1901. No. 7. p. 315). Ueber Züchtungs- und Tierversuche soll in einer späteren ausführlichen Arbeit berichtet werden; Verf. weist aber bereits jetzt darauf hin, daß die unter dem Namen „Smegmabacillen“ bekannten Stäbchen durchaus nicht einer einzigen Art, sondern einer ganzen Gruppe von säurefesten Bakterien angehören. Morphologisch will Verf. 1) dünne, etwas gekrümmte, den echten Tuberkelbacillen ganz ähnliche Stäbchen, 2) Bakterien, die bedeutend kürzer oder länger als der echte Tuberkelbacillus sind, und 3) stark gekrümmte, fast spirillenartig erscheinende Formen im Smegma der Tiere unterscheiden. Allerdings bleibt es der ausführlichen Arbeit vorbehalten, die verschiedenen säurefesten Stäbchen auf kulturellem Wege zu differenzieren.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Dieudonné, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. (Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 37. p. 1439 ff.)

Zunächst führt Verf. die statistischen Ermittelungen von Feer, Cornet u. A. an, in welchen die Infektion der Kinder mit den ver-

schiedenen Lebensbedingungen während der verschiedenen Lebensalter in Zusammenhang gebracht wird. Nach Feer ist die Infektion der Säuglinge, solange die Kinder nur in ihren Betten oder auf den Armen der Mutter sich befinden, noch gering, wächst aber, sobald die Kinder greifen, sitzen und kriechen gelernt haben, wobei sie, auf dem Fußboden sich herumbewegend, viel Staub und Schmutz an die Hände bringen und verschlucken, da ja häufig, besonders bei den niederen Klassen, tuberkulöses Sputum auf den Boden entleert wird. Gerade um diese Zeit ist aber bei den Kindern infolge des Zahnens die Nasen- und Mundsekretion eine besonders reichliche und kommt daher leicht ein Wundsein dieser Organe vor, welches dann als Eingangspforte für die im Bodenschmutze befindlichen Bakterien dient.

Da nach des Verf.'s Mitteilungen bis jetzt noch von keiner Seite experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen an den Händen der viel auf dem Boden herumspielenden kleinen Kinder angestellt worden sind, so trat er dieser Frage näher. Nach der von Cornet angegebenen Technik wurden haselnußgroße, sterile Schwämmchen in Pergamentkapseln in Wohnungen gebracht, in welchen Vater oder Mutter nachgewiesenermaßen an Tuberkulose litten; in eine Pincette eingeklemmt, rieb man die Handflächen und Finger der Kinder tüchtig ab, während für Entnahme von Nasenschleim ebenso behandelte Wattebäuschschen dienten. Schwämmchen und Watte wurden darauf im Laboratorium in 15 ccm Bouillon ausgedrückt, jedes Mal sodann je 5 ccm zwei Meerschweinchen injiziert und die restierenden 5 ccm zu mikroskopischen Ausstrichen und Gelatineagarplatten benutzt.

Von den angestellten Untersuchungen ergaben zwei den positiven und untrüglichen Beweis, daß von den phthisischen Sputen bereits Uebertragungen auf Hände und Nasenschleim der kleinen Kinder stattgefunden haben. — Es dürfte sich hieraus der berechtigte Wunsch ergeben, daß eine Verallgemeinerung solcher Versuche im großen angestellt würde. Zur Verhütung derartig entstehender Infektionen hat Feer bereits früher einen in den Therapeutischen Monatsheften. 1900. p. 628 beschriebenen Schutzpferch empfohlen, auf welchen noch besonders aufmerksam gemacht sei. Rullmann (München).

Herr und **Beninde**, Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Breslau.] (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXXVIII. Heft 1.)

Das Resultat der vorliegenden Arbeit wird von den Verff. in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1) Unter 45 Butterbezugsquellen lieferten 11,1 bezw. 15,5 Proz. tuberkelbacillenhaltige Butter.

2) Eine Butterquelle lieferte dauernd infektiöse Butter, während bei anderen der Befund wechselnd war.

3) Bei Butteruntersuchungen ist das Obermüller'sche Verfahren zur Herstellung des Impfmaterials dringend anzuempfehlen (der Centrifugenrückstand muß völlig fettfrei sein).

4) Bei verdächtigen Obduktionsbefunden sind Organübertragungen in die vordere Augenkammer von Kaninchen zu machen bezw. zugleich subkutane Uebertragung auf Meerschweinchen.

5) Die bisher beschriebenen tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen machen bei Injektion in die vordere Augenkammer von Kaninchen weder

der Iristuberkulose ähnliche Veränderungen noch sonst krankhafte Erscheinungen.

6) Der histologische Befund genügt nicht zur Stellung der Diagnose Tuberkulose; ebenso ist das färberische Verhalten nicht immer als differentialdiagnostisches Mittel zwischen Tuberkelbacillen und den ihnen ähnlichen Stäbchen zu verwenden.

7) Bei 15 Butterproben wurden tuberkelbacillenähnliche Stäbchen in Reinkultur erhalten.

8) Der Molkereibetrieb hat keinen nachweisbaren Einfluß auf die völlige Ausscheidung der Tuberkelbacillen aus Milch und Milchprodukten.

9) Bei infizierter Milch können sich Tuberkelbacillen in der aus ihr gewonnenen Magermilch, Buttermilch, Sahne, Butter und im Schlamme finden.

10) Butter und Centrifugenschlamm sind am stärksten infektiös.

11) Der nach den bisherigen Butteruntersuchungen sich ergebende annähernde Durchschnittswert für die Verseuchung von Butterproduktionsstellen beläuft sich auf 60 von 444 = 13 Proz.

Uhlenhuth (Greifswald).

Diamond, J. B., Amebic Dysentery. (Philadelphia med. Journ. Vol. V. 1900. No. 14. p. 817—820.)

Kasuistische Mitteilung über 5 Fälle, von welchen 4 in Genesung ausgingen, während einer zur Sektion gelangte. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden pathologische Veränderungen außer im Darme hauptsächlich in der Leber gefunden (Nekrose der Leberzellen in der Umgebung der Centralvenen). Amöben wurden jedoch ausschließlich im Darme gefunden, die Leber war frei von ihnen.

Lühe (Königsberg i. Pr.).

Ransom, B. H., A new avian Cestode — *Metroliasthes lucida*. [Studies from the zoological Laboratory of the Univ. of Nebraska.] (Transactions american-microscopical society. 1900. p. 213—224. Taf. XIII und XIV.)

Diese interessante Form stammt aus dem Darme des Truthahnes (*Meleagris gallopavo dom.*). Sie ist charakterisiert durch das Fehlen eines Rostellums und der Haken sowie durch die Bildung eines nach dem Uterus auftretenden besonderen Eisackes.

Die Würmer sind 20 cm lang und bis 1,8 cm breit. Der Scolex entbehrt, wie schon bemerkt, des Rostellums und der Haken. Die Geschlechtsöffnungen sind randständig unregelmäßig abwechselnd. Was nun die Geschlechtsorgane anbetrifft, so finden wir zahlreiche Hoden (35—40) am Hinterende der Proglottis. Der Cirrusbeutel und die Vagina gehen zwischen den Wassergefäßstämmen und über dem Längsnerven nach dem Rande der Proglottis. Der Cirrus trägt lange Borsten. Der Dotterstock liegt hinter dem Ovarium. Der Uterus besteht aus zwei nebeneinander gelegenen und einander berührenden sphärischen Säcken. Wenn derselbe von Eiern erfüllt ist, werden dieselben in ein vor dem Uterus gelegenes konisches Parenchymgebilde gepreßt, das dann eine ovale Kapsel um die Eier bildet. Die Eier sind von 3 Hüllen umgeben. Die Art nähert sich in gewissen Beziehungen dem Genus *Anonchotaenia* Cohn, ist aber deutlich von ihm verschieden durch die Anordnung der Geschlechtsorgane und die Herkunft der Eikapsel.

Vielleicht nähert sich diese Art mehr der nur unvollständig beschriebenen *Taenia nigropunctata* Crety aus der Wachtel, welche vielleicht eine zweite Art des Genus *Metroliasthes* darstellt.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Stossich, Michele, Contributo allo studio degli elminti. (Bull. Soc. Adriatica sc. nat. in Trieste. Vol. XX. 1900. 9 p. 2 tav.)

Es werden in dieser Arbeit einige Nematoden-, Cestoden- und Trematodenarten beschrieben. Neu ist die aus *Diomedea exulans* stammende *Gnathostoma Shipleyi* Stossich. Erwähnt wird auch ein Fall von Pseudoparasitismus eines Fischnematoden (*Ascaris clavata* Rud.) aus einem hohlen Zahn eines Mannes. O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Helleberg, A., Till frågan om tårarnas bakteriedödande verkan. [Zur Frage der bakterientötenden Wirkung der Thränen.] (Hygiea. Bd. LXII. 1900. No. 5. p. 481—514.)

Helleberg hat in üblicher Weise zuerst die Bakterienzahl der Conjunctiva — an Patienten ohne Veränderungen der vorderen Teile des Auges oder der Thränenwege — vor und nach 24-stündigem monokulären Verband untersucht und dabei eine reichliche Vermehrung der Bakterienkolonieen in dem verbundenen Auge nachgewiesen. In 4 von den 5 Fällen fand sich auch am freien Auge eine, obwohl geringe, Bakterienvermehrung. Zu den anderen Versuchen, die spezieller auf die Untersuchung des behaupteten baktericiden Vermögens der Thränen gerichtet waren, wurden im allgemeinen Patienten verwendet, die an krankhaftem Thränenfluß litten, doch ohne Affektion der Bindehaut. Kontrollversuche mit gekochtem Wasser wurden immer gemacht. In der Regel wurden verdünnte Bouillonkulturen von Staphylococcus pyogenes zu den Thränen gesetzt, welche letztere keiner zellenabtötenden Eisschrankbehandlung unterworfen wurden. Die Agarplatten wurden im Thermostaten bei 35—38° gehalten. Einige Versuche zeigten, daß ein Zusatz von Bouillon zu den Thränen 1 : 2 die baktericide Wirkung aufheben konnte, weshalb später kleinere Bouillonmengen benutzt wurden. In 16 unter 22 Versuchen wirkten die Thränen auf die Bakterienentwickelung entschieden hemmend ein, indem die Kolonieen an Zahl sehr verringert wurden oder selbst ganz verschwanden. — In 2 Versuchen, in welchen die Thränen mit frischer Kultur von aus der Conjunctiva gezüchteten Formen infiziert wurden, trat die Wirkung bedeutend weniger hervor. In 1 derartigen Versuche gab es gar keine Wirkung. — In 1 Versuche fand sich eine unbedeutende Vermehrung der Kolonieen, was H. auf Rechnung der großen Menge bei diesem Experiment zugesetzter Bouillon schreibt. Nur in 2 Versuchen kam ein wirklich bedeutendes Bakterienwachstum vor; in einem von diesen war die Thränenmenge sehr eingetrocknet. — Nach Erwärmung der Thränen bis zur Opalisierung derselben übten sie noch (in einem Versuche) ihre baktericide Wirkung aus. Wenn sie aber 4—5 Minuten lang in kochendes Wasser eingetaucht wurden, schwand, wie dies 15 Versuche zeigten,

ihr bakterienhemmendes Vermögen. Eine bis $1^1/_2$-proz. Chlornatriumlösung übte auf die Bakterien keine schädliche Wirkung aus, während die Resultate mit der sogenannten Bach'schen Salzmischung wechselnd waren.

Anna Stecksén (Stockholm).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

de Haan, J., Beknopt verslag van de werkzaamheden in het laboratorium voor onderzoekingen op het gebied der pathologische anatomie en bacteriologie te Weltevreden gedurende het jaar 1900. (Veeartsenijkund. bladen v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 13. Aflev. 3/4. p. 394—399.)

Hill, H. W., The general character of the problems of public health bacteriology. (Boston med. and surg. Journ. Vol. CXLV. 1901. No. 6. p. 155—158.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Iwanow, K., Ueber die Eiweißsubstanzen und Hüllen der Bakterien und Pilze. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 22.) [Russisch.]

Klöcker, A. u. Schiönning, H., Durchwachsungserscheinungen und anormale Conidienbildung bei Dematium pullulans de Bary und anderen Pilzen. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. 1901. No. 40. p. 621—626.)

Müller, J., Coccinellidae Dalmatiae. (Verhandl. d. k. k. zool.-botan. Ges. in Wien. 1901. Heft 7. p. 511—522.)

Truffi, M., Studi sui trichophyton e sul loro pleomorfismo. (Gazz. med. di Torino. 1901. 14. Marzo.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Strössner, E., Einiges über die Wasserversorgung von Schulen nebst Bemerkungen über ein neues Wasserfilter. (Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1901. No. 8. p. 456—466.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Perrier, Le repassage et l'assainissement du linge. (Rev. d'hyg. et de police sanit. 1901. No. 7. p. 617—622.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Huismans, L., Ueber Wege und Arten der Infektion. (Wien. klin. Rundschau. 1901. No. 25. p. 440—442.)

Symes, J. O., Bacteriological examination of the blood. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 709—712.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Meyer, J., Hygienische Maßregeln gegen Infektionskrankheiten in New York. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 37. p. 958—960.)

Mischinfektionen.

Blakely, D. N., Diphtheria as a complication of measles. (Boston med. and surg. Journ. Vol. CXLV. 1901. No. 4. p. 89—92.)

Malariakrankheiten.

Egbert, J. H., Notes on malarial fevers in Central-America. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 7. p. 255—256.)
Mac Gregor, Sir **W.**, Notes on antimalarial measures now being taken in Lagos. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 680—682.)
Morgenroth, Bericht über die Malariaerkrankungen zu Tientsin im Herbst 1900. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1901. Heft 8/9. p. 481—486.)
Ross, R., Note on the habits of Europeans in India and Africa in relation to malaria. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 682—683.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Berichte über das Impfwesen im Königreiche Sachsen während des Jahres 1900. (Korrspdzbl. d. ärztl. Kreis- u. Bez.-Vereine im Kgr. Sachsen. Bd. LXXI. 1901. No. 5. p. 69—75.)
Blatterntilgung, erfolgreiche und rasche. (Oesterr. Sanitätswesen. 1901. No. 31. p. 321—325.)
Hansen, Zur Impftechnik. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1901. No. 13. p. 440—441.)
Leroy, L., Sanitary features of smallpox. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 5. p. 299—302.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Arbaud, A., Rapport sur l'épidémie de peste à Port-Saïd (avril-juillet 1900). (Arch. de méd. navale. 1901. No. 8. p. 88—117.)
Bannerman, W. B., Inoculation and the incubation stage of plague. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 669—671.)
Duncan, A., Causation of enteric fever in India. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 691—693.)
Greig, E. D. W., The relation of the enterococcus to the aetiology of tropical dysentery. (Indian med. Gaz. 1901. No. 8. p. 293—294.)
van Houtum, G., Eenige opmerkingen over typhus-epidemieën. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1901. Vol. II. No. 10. p. 534—542.)
Hünermann, Ueber den Wert der Widal'schen Serumreaktion bei Typhus nach den Erfahrungen an 357 Krankheitsfällen. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1901. Heft 8/9. p. 487—501.)
Kaschkadamow, W. P., Ueber die Pest nach den neuesten Ergebnissen. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 3—8.) [Russisch.]
Markl, G., Ueber die Bedeutung der Ratten als Infektionsträger bei der Pest und die Maßnahmen zu ihrer Vertilgung. (Oesterr. Sanitätswesen. 1901. No. 33. p. 341—346.)
van der Plaats, J. D. en **Offerhaus, H.**, De typhus-epidemie te Utrecht in Aug.-Dec. 1900, statistiek, loop en oorzaak. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1901. Vol. II. No. 4. p. 206—217.)
Preußen. Ministerialerlaß, betr. Maßnahmen zur Bekämpfung der Pest. Vom 12. Juli 1901. (Minist.-Bl. f. Medizinal- u. med. Unterr.-Angel. 1901. No. 5. p. 206—218.)
Saussailow, M. A., Ueber die Abdominaltyphuserkrankungen an der Jekatherininschen Eisenbahn von 1886 bis 1899. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 4.) [Russisch.]
Sobotta, E., Neuere Arbeiten über die Ruhr. (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 76. p. 887—889.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Hegar, A., Das Puerperalfieber. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 38. p. 1467—1471.)
Musser, J. H., On streptothrical infections. (Philad. med. Journ. Vol. VIII. 1901. No. 10. p. 397—402.)
Wormser, E., Ein weiterer Fall von puerperaler Gangrän des Fußes. (Korrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1901. No. 17. p. 545—552.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Ehlers et **Cahnheim**, La lèpre en Crète. (Lepra. Vol. II. 1901. Fasc. 1, 3. p. 29—44, 126—164.)

Franceschini, G., Profilassi sociale delle malattie veneree. (Corriere sanit. 1901. 23. Giugno.)
Freudenthal, W., Ueber luetischen Primäraffekt der Nase. (New Yorker med. Mtsschr. 1901. No. 7. p. 305—314.)
Neumann, Ueber die Methoden der Erforschung des syphilitischen Virus. (Wien. med. Blätter. 1901. No. 33—35. p. 579—582, 599—602, 614—618.)
Schneider, Zwei Lepraerkrankungen im Kreise Merseburg. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1901. No. 15. p. 503—509.)
Strain, W. L., Case of infection of leprosy through a wound. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 715.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Cary, Ch. and **Lyon, J. Ph.**, Pseudomembranous inflammation of the mucous membranes caused by the pneumococcus. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Sept. p. 298—309.)
Frage, zur, der Mittel eines Kampfes mit der Diphtherie. Bericht der Kommission der Gesellschaft der Kinderärzte in Moskau. (Djetsk. mediz. 1901. No. 2.) [Russisch.]
Fränkl, M., Die Influenzaepidemie im Jahre 1899 im k. u. k. Garnisonsspitale No. 19 in Preßburg. (Militärarzt. 1901. No. 14, 15/16, 17/18. p. 110—111, 130—131, 144—146.)
Preußen. Ministerialerlaß, betr. das Vorkommen von Genickstarre in Preußen im Jahre 1900. Vom 29. Juni 1901. (Minist.-Bl. f. Medizinal- u. med. Unterr.-Angel. 1901. No. 5. p. 203—206.)
Rabot, F. et **Bonnamour**, De l'emploi du sérum artificiel comme moyen de pronostic dans les maladies infectieuses chez les enfants et en particulier dans la diphtérie. (Lyon méd. 1901. No. 34. p. 245—256.)
White, F. W., An apparent case of diphtherial infection from well persons carrying diphtheria bacilli. (Boston med. and surg. Journ. Vol. CXLV. 1901. No. 9. p. 241—242.)

Pellagra, Beri-beri.

Simon, M. F., The causation of beri-beri. (Journ. of tropical diseas. Vol. IV. 1901. No. 17. p. 285—286.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Kleine, F. K., Observations on blackwater fever. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 665—668.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Bender, E. Bockhart, M. u. **Gerlach, V.**, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des Ekzems. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXIII. 1901. No. 4. p. 149—165.)
Frédéric, J., Zur Ekzemfrage. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 38. p. 1484—1488.)
Parker, D. L., The etiology of alopecia. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 2. p. 45—51.)

Augen und Ohren.

Jitta, N. M. J., Nadere cijfers in verband tot de trachoom-endemie te Amsterdam. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. 1901. Vol. II. No. 10. p. 542—548.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Maxwell, J. P., Filarial abscess. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2123. p. 609—612.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Rotz.

de Does, J. K. F. en **de Haan, J.**, Pseudo-malleus of goedaardige huidworm. (Veeartsenijkund. bladen v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 13. Aflev. 3/4. p. 375—393.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

de la Iglesia, R. y **Arciniega, M.**, Patología especial de los animales domésticos. Tomo I. 4°. Madrid (T. G. Rojas) 1901. 7 pes.

Stand der Tierseuchen in Großbritannien vom 31. März bis 29. Juni 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 38. p. 894.)

Stand der Tierseuchen in Schweden im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 37. p. 866.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Courmont, J., Die Serumdiagnostik bei der Tuberkulose des Rindes. Uebers. v. F. Blumenthal. (Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1901. p. 300—301.)

Pearson, L. and **Ravenel, M. P.**, Tuberculosis of cattle and the Pennsylvania plan for its repression. With a paper on tuberculosis of cattle and its repression in Denmark by **B. Bang**. (Commonwealth of Pennsylvania, Department of Agriculture Bullet. No. 75. 1901.) gr. 8°. 262 p.

Pyndt, O. P., Tuberkulinet og Tuberkulosen. (Maanedsskr. f. Dyrlaeger. 1901. Haefte 5. p. 162—168.)

Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchungen der Rindviehbestände in den deutschen Viehquarantäne-Anstalten auf Tuberkulose von Ende März bis Ende Juni 1901 etc. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 41. p. 959—961.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Ducloux, Contribution à l'étude de la jaunisse ou hémoglobinurie bovine en Tunisie. (Recueil de méd. vétérin. Annexe No. 16. 1901. p. 340—344.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Bolz, Seuchenhafte Gehirnerkrankung bei Pferden. (Bornasche Krankheit?) (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1901. No. 37. p. 433—435.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Graffunder, Beiträge zur Bekämpfung der Schweineseuchen. (Landbote. 1901. No. 71. p. 681—683.)

Mehrdorf, Die Schweineseuche (Schweinepest). (Korrspdzbl. d. Landwirtschaftskammer f. d. Prov. Ostpreußen. 1901. No. 38.)

Schilling, Der Rotlauf der Schweine und seine Bekämpfung. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 38. p. 575—580.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

de Haan, J. en **Hoogkamer, L. J.**, Hypho-mycosis destruens. (Veeartsenijkund. bladen v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 13. Aflev. 3/4. p. 350—374.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum. Trichocephalus, Oxyuris.)

Grijns, G. en **de Haan, J.**, Acariden als endoparasieten. (Veeartsenijkund. bladen v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 13. Aflev. 3/4. p. 348—349.)

Vögel.

Greve, L., Beobachtungen über eine von der Braunschweiger Geflügelausstellung in die Stadt und das Amt Oldenburg eingeschleppte Hühnerseuche. (Dtsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 37. p. 373—376.)

Zieske, K., Die Hühnerdiphtheritis und ihre Bekämpfung. (Försters Feierabende. 1901. No. 29. p. 226—227.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Diphtherie.

Ballan, Contribution à l'étude du traitement des paralysies diphtériques par la sérothérapie. [Thèse.] Bordeaux 1901.

Thomas, E., Note sur l'emploi des fortes doses de sérum antidiphtérique. (Rev. méd. de la Suisse rom. 1901. No. 9. p. 551—557.)

Andere Infektionskrankheiten.

Gerenstein, C., Ueber die Anwendung von Antistreptokokkenserum in 2 Fällen von Erysipelas. (Eshenedelnik. 1901. No. 12.) [Russisch.]

Lupan, Contribution à l'étude de la sérothérapie antituberculeuse. [Thèse.] Bordeaux 1901.

Tonzig, C., Ueber Auswaschung des Organismus bei der experimentellen tetanischen Infektion. Experimentelle Untersuchungen. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 41. p. 1601—1603.)

Yabé, Tatsusaburo, Sur l'immunité et la sérothérapie de la tuberculose. 8°. Paris 1901. 1,50 fr.

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XXII.

Allgemeines und Vermischtes.

Lühe, Max, Auszüge aus Briefen K. A. Rudolphi's an J. G. Bremser, zur Ergänzung der in Tome III. No. 4 erschienenen Biographie Rudolphi's veröffentlicht. (Arch. de Parasitologie. T. IV. 1901. No. 4. p. 550—562.)

Sjöbring, Nils, Ueber Krebsparasiten. (Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie. 30. Kongress. [Berlin, 10.—13. April 1901.] Berlin [A. Hirschwald] 1901. p. 751—769. Taf. VII.) [Angeblich Rhizopoden: Nova subclassis *Pimelodea*, novae ordines *Rhizopodiida* u. *Sporidiida*, nov. gen. *Strombodes*.]

Stossich, Mich., Osservazioni elmintologiche. (Estr. d. Boll. Soc. adriat. sc. nat. in Trieste. Vol. XX. 1900. p. 89—104. Taf. VI.) 8°. 15 p. con 1 tavola. Trieste 1901. [Erhalten im Oktober 1901.]

Protozoa.

Celli, A., Die Malariaepidemiologie nach den neuesten biologischen Forschungen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XL. 1901. p. 187—234. Taf. II—III.) [Erhalten im Oktober 1901.]

— —, Die neue Malariaprophylaxis. (Ebenda. p. 235—265. Taf. IV—X.) [Desgl.]

Grassi, B., Studi di un zoologo sulla malaria. Seconda edizione notevolmente accresciuta con 21 figure nel testo e 8 tavole doppie. (Pubblicata il 5 Ottobre 1901.) 4°. VIII + 296 p. 8 tav. Roma 1901. (cf. No. 11. p. 447.)

Istruzioni popolari per la difesa contro la malaria. 2° migliaio. (Società per gli studi della malaria. Bullettino No. 6.) 8°. 15 p. Roma 1901. [Erhalten im Oktober 1901.]

Cestodes.

v. Linstow, Die systematische Stellung von Ligula intestinalis Goeze. (Zool. Anzeiger. Bd. XXIV. 1901. No. 655. p. 627—634. 1 Fig.)

Nemathelminthes.

Bonnevie, Kristine, Ueber Chromatindiminution bei Nematoden. (Jenaische Zeitschr. f. Naturw. Bd. XXXVI. N. F. XXIX. 1901. Heft 1/2. p. 275—288. Taf. XVI—XVII.)

Hirudinea.

Moore, J. P., The Hirudinea of Illinois. (Bull. Illinois State Laboratory of Nat. Hist., Urbana, Ill. Vol. V. 1901. p. 479—547. Taf. 42—47.)

Sukatschoff, B., Nochmals über das chemische Verhalten der Cocons von *Hirudo*. (Zool. Anzeiger. Bd. XXIV. 1901. No. 654. p. 604—608.)

Hexapoda.

Prowazek, St., Pteromalidenlarven in Schildläusen. (Allg. Zeitschr. f. Entomol. Bd. VI. 1901. No. 19. p. 289—291. Taf. 4.)

Billet, A., Sur l'apparition simultanée des moustiques du genre *Anopheles* et des premiers cas de paludisme dans la région de Constantine. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXIII. 1901. No. 11. p. 457—459.)

Celli ...... (siehe unter Protozoa).

Grassi, B., Brevi cenni sistematici, anatomici e fisiologici sugli Anofeli, e Cenni sui costumi degli Anofeli. (Grassi, Studi sulla malaria [cf. oben]. p. 95—133.)

Instruzioni popolari ...... (siehe unter Protozoa).

Nuttall, George H. F. and **Shipley, Arthur E.**, The structure and biology of Anopheles (*Anopheles maculipennis*) [Studies in Relation to Malaria. II]. (Continued) [cf. Bd. XXIX. No. 16. p. 680]. (Journ. of Hygiene. Vol. I. 1901. No. 2. p. 269—276 u. No. 4. p. 451—484. Taf. VIII—X.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 5. Dezember 1901. —— No. 20.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Upon the intracellular constituents of the typhoid bacillus.

[From the Bacteriological Department of the Jenner Institute of Preventive Medicine, London.]

By Dr. **Allan Macfadyen** and **Sydney Rowland**.

[First communication.]

I. Introduction.

The great aim of biological enquiry at the present time is to attain a more intimate knowledge of the vital processes of the cell. The fulfilment of all function depends on certain properties which are only to be met with in what we term living matter. With the loss of these properties the functions of life cease. The essential functions of life are based on intracellular phenomena. It follows that the closer we are able

to get to the study of function in the cell, the truer our conceptions will be of the vital processes that occur not merely in health but likewise in disease. These processes, whether of a natural or a morbid character, are in their essentials of an intracellular nature. It is the study of the cell which will enable us to bring these essential phenomena to light, and to trace the causes to which the effects are due, It will further enable us to trace with greater accuracy in how far what at present appear to be differences in appearances are to be regarded as differences rather of a quantitative than a qualitative nature.

The problem however is one thing, the solution another and the methods hitherto at our command leave much to be desired.

An acquaintance has been gained with the materials that are necessary to sustain the life processes of the cell and pass into its substance, whilst much has been done to elucidate the nature of the products that pass out of the cell in the course of regressive metabolism. Little however is known of the phases of intracellular metabolism and of the cardinal vital processes as influencing or modifying factors in the life of a cell or of others.

The ordinary methods of biological and chemical research modify the living matter examined, and what becomes accessible to investigation is not normal but degraded cell substance. Physical and chemical agents profoundly influence living matter and its immediate products.

The factors of paramount interest to the biologist are the vital properties of the cell. It is these that he desires to put to the supreme physiological test and notably as regards their influence on the vital processes of other cells. To do this it is essential to get as near life as possible and nearer than the methods hitherto employed are able to bring us. In this endeavour we must see in how far it is possible to eliminate or reduce to a minimum the modifying influence of external agents in the direct attack on the cell itself. In this respect the researches of Buchner were of wide biological significance. They were suggestive of much more than a theory of a cell-free alcoholic fermentation of sugars.

They opened out the possibility of a new method of inquiry not only as regards the vegetable but likewise the animal cell. It was with the view of testing the possibilities of this line of investigation with regard to more general vital questions that researches were commenced three years ago at the Jenner Institute. The first essential was the elaboration of suitable methods. The most feasible method of breaking ground appeared to be to undertake an experimental control of Buchner's work, which would possibly furnish data for attacking other than yeast cells. The first results of this inquiry are published in the Proceedings of the Royal Society[1]), whilst further investigations in the same direction are being conducted in the chemical laboratory of the Institute. The extension of the inquiry to more direct physiological problems has been made in the Pathological Chemistry Department of the Institute and certain results have already been published as well as a description of the methods employed[2]).

1) Macfadyen, Morris and Rowland, On expressed yeast cell plasma. (Proceedings Royal Soc. Vol. LXVII.)

2) Hedin, Ueber ein proteolytisches Enzym in der Milz etc. (Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXXII.) — Rowland, Method of obtaining intracellular juices. (Journ. of Phys. Vol. XXVII.)

The initiation of this line of research had however a special object in view, viz: the study from a fresh standpoint of the intracellular factors in health and disease, by obtaining directly the cell substance from the living cell and eliminating as far as possible excreted substances and those formed by the cell in a given environment. The steps taken in this direction are with regard to both the animal and vegetable cell — the bacterial for example as regards disease, and the animal as regards immunity and its cellular factors.

The results so far obtained in this direction with the typhoid bacillus form the subject of the present preliminary communication. The opportunity has likewise been taken to state certain results of a more general nature as regards the Bacillus typhosus in its relation to enteric fever.

II. The intracellular constituents of the typhoid bacillus.

In order to obtain the intracellular substance of the typhoid bacillus the cells were first triturated and the cell plasma then expressed. It may be mentioned that in the ordinary methods of trituration considerable heat is developed, and this must have a modifying influence on the substance of the cell. One of the main features of the methods employed by us is a cold grinding of the cells. The methods usually employed in triturating, e. g., the tubercle bacillus, extend over several days, and heat is developed in the process. The products obtained by such methods and tested for immunising or other properties are consequently substances more or less resistent to the action of heat. Our special object was to endeavour to obtain from the cell the fresh unmodified cell plasma, whilst it was in the highest condition of its physiological activity. For this purpose the virulent typhoid bacilli were grown on agar, set in flat rectangular bottles, each giving a surface of 220 sq. cm. About 100 such bottles are required to give sufficient material for grinding and subsequent manipulation by the methods we have hitherto employed.

The typhoid organism is grown for 24 hours in a flask containing nutrient broth, and the solid agar medium is then sprayed, by an automatic arrangement, with the broth culture thus obtained. The agar cultures are then incubated at blood heat for about 36 hours, when a good growth of the bacilli covering the entire surface of the agar results. The surface growth is washed off from the agar, with a minimal amount of normal saline solution, and in this manner about one litre of a thick emulsion of the bacilli is obtained. In order to separate the organisms, the emulsion is placed in a cylinder (14,5 × 8 cm) provided with a vertical median diaphragm and so arranged that it can be rotated on its vertical axis at a very high rate of speed, reaching 18000 revolutions per minute. At the end of an hour the suspended organisms are found to be deposited as a closely adherent film on the inner surface of the cylinder. The cleared salt solution is siphoned off and the adherent film of organisms removed with a spatula. If thought desirable the paste of organisms can be again emulsified in normal salt solution and once more centrifugalised, a process which has for its object the complete freeing of the micro-organisms from any adherent secretions or products.

The washed, pasty mass is then mixed with clean, dry and sterile

silver sand and introduced into a metal cylinder provided with a jacket through which cold brine or water can be circulated. A tightly fitted lid closes the metal cylinder through a gland in which passes a steel axis provided with a series of horizontal vanes which are immersed in the mixture of organisms and sand. The vanes can be revolved at high velocity reaching 5000 per minute. The effect is to cause so much intercollision of sand particles and bacteria that after some 3 or 4 hours, the organisms are completely ruptured. There results a mixture of sand and disintegrated bacteria and it only remains to separate the sand and solid particles to obtain a fluid which is actually a rich watery solution or suspension of the intracellular constituents of the typhoid bacillus. This separation is best obtained by filter pressing with Kieselguhr in a hydraulic press. To the fluid thus obtained we apply the term "first pressing". As a result of this pressing there remains a hard cake which still contains a considerable quantity of albuminous and organic substances. This may be mixed to a paste with various solvents and again filter pressed.

The solvents employed were carbonate of soda and glycerin, and the respective filtrates obtained we have termed the "second" and "third" pressings. All of these pressings have been proved to contain physiologically active cell constituents.

The operations from start to finish last about six hours.

The cellplasma thus obtained was in the first instance used for animal experiments. That we were dealing with typhoid cell substance was at once proved by the appearance of the Widal reaction in the blood of the treated animals. The average yield of juice from the "first" pressing was tolerably constant and averaged 8 to 10 ccm. The "second" pressing of the Kieselguhr cake with sodium carbonate yielded on an average about 8 ccm. The "third" pressing made with glycerin contained abundant cell plasma constituents and gave a copious precipitate with alcohol as well as the albumose reactions. The obvious first step was to test the protective action of these intracellular juices against lethal doses of the typhoid bacillus. The animals tested in the first instance were guineapigs and rabbits, and monkeys are at present under treatment. We may mention here that an analysis of the "first" pressing showed that one cubic centimeter contained 0,07174 residue at 100° C of which 0,027 was fixed ash. The residue contained 6,914 % N equivalent to 43,56 % proteids and 37,64 % ash in the dry residue.

Varying quantities of the fresh typhoid cell juice were injected subcutaneously and intraperitoneally into guinea pigs e. g. 1,0, 0,5 0,3, 0,2 and 0,1 ccm. The animals stood the injections very well. The main and immediate effects of an injection into guineapigs and rabbits were a transient rise in temperature and loss in weight. Thus, as regards guineapigs, a temporary loss in weight of 25—50 g occurred and a rise in temperature of 2° and sometimes 3° F. A large number of experiments were made, and as the results were of a constant nature it will be sufficient to give them in broad outline. The animals after injection of the typhoid cellplasma were kept under observation until their weights and temperatures had returned to the normal. They were then tested as regards protection with lethal doses of the typhoid bacillus. The result was that one single injection of 1,0, 0,5, or 0,2 ccm of the cell plasma either under the skin or into the peritoneal cavity completely protected the animals against a certain lethal dose of typhoid

bacilli. A minimum lethal dose of the typhoid bacilli killed the control animals in 18—24 hours. The protection was also complete when tested against six lethal doses. The animals kept under observation for six months remained alive and well. The duration of the immunity afforded was a matter to which we devoted special attention. It came out with remarkable regularity that the protection following one injection of the typhoid cellplasma lasted for a period of about four weeks. The animals tested after five to eight weeks succumbed to lethal doses of the typhoid organism. The raising and prolongation of the immunity by repeated doses of the cellplasma or other means is still the subject of experiment. These results were obtained by injection of the "first" pressing from the typhoid bacilli. It was further proved that the "second" and „third" pressings contained active immunising principles of the bacterial cells.

The tolerance of the guinea pigs organism to large doses of the typhoid cell plasma was remarkable, and it proved a most suitable animal for obtaining these preliminary data. The cellplasma when injected subcutaneously was very quickly absorbed without evidence of local irritation. This property of quick absorption and the absence of local irritation we consider to be an important practical point in the experiments. If it can be demonstrated that the full immunising effect desired as regards the typhoid organism per se can be obtained by the injection of the plasma obtained from the cell substanee, such a method would have considerable merits over others employed with the same end in view. Possible irritative substances present in the culture media would be eliminated, whilst the soluble cell plasma, freed from membrane, etc., would represent a substance which could be absorbed not only quickly, but completely by the tissues without local or general complications.

Having demonstrated the protective properties following one injection of the cell plasma, as well as the duration of the same, we next tested the effect of conservation on the prepared cell plasma. The cell plasma with the addition of thymol was kept in the cold for a period of four months, and it was found that at the end of that period it had still preserved its immunising properties. Animals were protected against lethal doses of the typhoid organism by such conservad material.

In addition to the protection afforded, another immediate effect was the appearance of the Widal reaction in the inoculated animals. The blood of all the treated animals showed marked agglutinating properties in varying dilutions, though we have not attempted to find to what extent such dilutions could be pushed. The agglutination of the typhoid bacilli was complete with a dilution of 1:500 and much higher figures could easily have been obtained. The blood of guinea pigs which had received 0,1 ccm of the cell plasma gave a marked Widal reaction at the end of three months, and in the case of rabbits the Widal reaction was obtained nine months after an injection had been made, i. e., long after the protective substances had disappeared or ceased to be active. There was no intimate connection observed between the agglutinins and bacteriolysins. The immunity did not appear to be connected in any way with the presence of agglutinins. Their presence or absence did not bear any relation to the protection of an animal as regards the bacilli. We found in a series of experiments that an animal might be protected without any evidence of a Widal reaction with its

blood. On the other hand the blood might give a marked Widal reaction whilst the animal had completely lost its protection against the virulent typhoid bacillus.

In the case of rabbits which had received one injection of the cell plasma, their blood serum was found at the end of four weeks to have active specific bacteriolytic properties as regards the typhoid bacillus. The blood serum in doses of $^1/_{10}$, $^1/_{20}$ and $^1/_{50}$ of a ccm produced a complete destruction of the typhoid bacilli in two hours, when tested in the peritoneal cavity of a normal guinea pig. In the same way the blood of monkeys similarly treated exhibited active agglutinating and bacteriolytic properties.

The freshly expressed cell plasma of the typhoid bacillus undoubtedly possesses high physiological properties, and these, by the methods we have indicated, we are at present engaged in putting to more extended tests as regards the immunity thus afforded.

We still require more exact quantitative methods for testing the activity of the cell plasma and the toxicity of the typhoid cultures. Careful weighings have shewn that an "Oese voll" or loopfull is too inconstant a unit as regards the amount of the typhoid culture to be used for inoculation purposes. As a matter of fact the weight of a loopfull varies considerably. We will deal with this more fully in a further communication.

The experiments hitherto made have been essentially of a tentative nature, and the mechanical difficulties to be overcome were considerable. As regards the cell triturating process, we have found that the yield of active cell plasma is not a quantitative one. Active immunising substances again are retained by the Kieselguhr sponge, as is proved by the soda and glycerin pressings obtained from the same. The method in this respect is capable of improvement. The ideal arrangement would be to eliminate the sand and Kieselguhr and to triturate the bacilli per se, and we will now shortly describe the successful experiments which we have been able to make in this direction.

III. Experiments at the temperature of liquid air.

The most feasible method appeared to be to endeavour to triturate the organisms at the temperature of liquid air — 180 to 190° C. The brittleness of the cells at this low temperature would probably admit of their disintegration without any admixture with sand. An additional advantage would be that at such a temperature chemical processes would cease — the cell would be, so to speak, "anaesthetised" during the operation. The cells would be disintegrated in a condition unaltered by chemical agencies, whilst the process would furnish a quantitative yield of chemically unaltered cell plasma, thus enabling us to obtain in an unaltered condition the sensitive material we were dealing with. In this way a more perfect method of getting nearer to the vital processes of the cell and their immediate products would be attained than has hitherto been possible.

This result has now been reached, and the feasibility of disintegrating micro-organisms at the temperature of liquid air has been demonstrated. A complete trituration of the typhoid bacilli has been accomplished. The time occupied in the operation is at present about two hours. The material thus obtained is being tested by us as regards its physiological properties, and the results will be communicated in due

course. We may add that yeast cells and animal cells have been successfully submitted to the same process, and that we are applying the method in other directions, notably as regards the cellular factors in immunity to disease.

IV. General observations.

In the course of our study of the typhoid bacillus we have found that the organism produces a haemolysin in various culture media. The bacilli grown in spleen juice with the addition of serum produced a haemolysin at the end of eight days, whilst cultures in broth, six weeks, and even one year old produced a haemolysis of the red blood cells. These results are in agreement with those recently obtained by E. and P. Levy (Bakt. Centralbl. Bd. XXX. p. 405).

The endeavours to demonstrate the production of a soluble toxin by the typhoid bacillus have not hitherto led to any definite results. If the symptoms of enteric fever are due to an intoxication as well as to an infection, the detection of the toxin would mark a great advance in the treatment of the disease by inoculation methods. The typhoid bacilli when grown on ordinary culture media do not produce very poisonous soluble products. If the bacillus produces a soluble toxin, the ordinary laboratory culture media are not suitable vehicles for its origin.

We therefore endeavoured to cultivate the typhoid bacillus in the fresh juices from various organs of the body, with the view of obtaining its growth under conditions more closely resembling those occurring in the course of a natural infection. These experiments were however of an entirely negative character. The freshly prepared organ juices did not favour the growth of the typhoid bacilli — nor, as a matter of fact, the growth of a number of other pathogenic organisms which we also tested at the same time. The absence of growth was no doubt due to an auto-digestion of the fresh organ juices and its accompanying autolytic products. This corresponds with the recent results of Conradi as regards the bactericidal action of fresh autolysed organs[1]). In the case of fresh organ juices to which chalk had been added the results were variable, at times a growth of the bacilli was obtained, but just as frequently no growth occurred.

At present we are employing the fresh juices obtained, by a cold method to prevent autolysis, from the spleen, lymphatic glands and intestinal mucous membrane. We find that the typhoid bacilli grow very well in these soils, and we are engaged in determining in how far the toxicity of the organisms is thereby affected.

It is our object in making the present communication to emphasize the importance of attacking the question of immunity from an intracellular standpoint, both as regards the organism and as regards the soil on which it grows. We considered that there was justification for the submission of the foregoing preliminary communication of the results obtained by the operation of new methods.

---

1) Beiträge z. chem. Phys. u. Path. Bd. I. Heft 5 u. 6.

Einige Experimente über Hämolysine.

[Aus dem Institute für Infektionskrankheiten in Tokio. Direktor: Prof. Dr. Kitasato.]

Von Dr. **A. Shibayama,** Abteilungsvorsteher im Institute.

Untersuchungen, die ich über Hämolysine angestellt habe, haben ergeben, daß das normale Hundeserum die Fähigkeit besitzt, Erythrocyten des normalen Kaninchens und Meerschweinchens in vitro aufzulösen. Ich teile die Resultate im Folgenden mit:

Wie Ehrlich und Morgenroth bei Ziegenserum nachgewiesen haben, büßt das normale Hundeserum beim Erwärmen (30 Minuten lang auf 56° C) diese Fähigkeit ein. Nun machte ich eine Reihe von Versuchen, ob es außer durch Erwärmen auch auf anderem Wege seine hämolytische Wirkung einbüßen könne, um dadurch über den Vorgang der Hämolyse einige Aufklärung zu bringen.

Bei verschiedenen Versuchen fand ich, daß das Hundeserum, welches 2 Tage lang mit fließendem Wasser durch eine tierische Membran dialysiert wurde, die Wirkung eingebüßt hatte, Erythrocyten des normalen Kaninchens und Meerschweinchens aufzulösen.

1,0 ccm von 5-proz. Meerschweinchenblut	+ 0,1 ccm	Hundeserum	=	aufgelöst
do.	+ 0,1 „	dialys. Hundeser.	=	keine Auflösg.
do.	+ 0,3 „	do.	=	do.
do.	+ 0,5 „	do.	=	do.

Beim Kaninchenblut ist es ganz analog.

Nachdem ich durch mehrmalige Prüfungen diese Thatsache festgestellt hatte, habe ich dieselben Versuche mit anderem Serum, und zwar mit Ziegenserum, angestellt. Das normale Ziegenserum löst Erythrocyten des Kaninchens und Meerschweinchens sehr prompt auf, wie Hundeserum. Beim Erwärmen (30 Minuten lang auf 56° C) wird es inaktiv; setzt man aber einige Tropfen normalen Meerschweinchenserums zu, so wird es reaktiviert. Wenn man frisch genommenes Ziegenserum 2 Tage lang mit fließendem Wasser durch eine tierische Membran dialysiert, so verliert es seine lösende Wirkung. Aber dabei findet beim Kaninchenblute eine sehr deutliche Agglutination statt, welche bei aktivem Serum nicht wahrzunehmen ist. Die Eigenschaft des normalen Hunde- und Ziegenserums, Erythrocyten des Kaninchens und Meerschweinchens aufzulösen, wird durch Dialyse sehr leicht zerstört. Doch können diese inaktivierten Sera nicht dadurch reaktiviert werden, daß man ihnen irgend ein normales Serum zusetzt. Daraus ergiebt sich ohne weiteres, daß die Art und Weise der Inaktivierung bei der Dialyse ganz anders ist, als beim Erwärmen.

Da das Hundeserum durch die Dialyse seine hämolytische Wirkung verliert, so glaube ich, daß die Salze des Serums irgend einen Zusammenhang mit der hämolytischen Wirkung haben. Von Salzen sind im Serum nach der Hoppe-Seyler'schen Untersuchung 6 Arten vorhanden: Chlornatrium, schwefelsaures Natrium, kohlensaures Natrium, phosphorsaures Natrium, phosphorsaures Calcium und Magnesium. Wenn man also zu dialysiertem Hundeserum die oben ge-

nannten Salze zusetzt, so würde sich inaktiviertes Serum wieder in Thätigkeit setzen lassen. Der Beweis dieser Annahme ist sehr einfach. Setzt man je einige Tropfen von 2-proz. Salzlösungen einem Gemisch von dialysiertem Serum und 5-proz. Meerschweinchen- und Kaninchenblut zu, so lösen sich die Blutkörperchen beider Tiere vollständig auf. Ob aber die 6 Salze zusammen oder ein bestimmtes von ihnen wirkt, muß erst noch untersucht werden. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Mischungen von dialysiertem Hundeserum und 2-proz. Salzlösungen hergestellt und dieses Gemisch einer 5-proz. Lösung von Meerschweinchen- und Kaninchenblut zugesetzt. Als Beispiele von zahlreichen Experimenten gebe ich folgende an:

1,0 ccm v. 5-proz. Meerschweinchenblut	+	0,5 ccm v. dialys. Hundeser.	=	keine Auflösg.
do.	+	0,5 „ do. 0,1 „ v. 2-proz. Natr. sulf.	=	do.
do.	+	0,5 „ v. dialys. Hundeser. 0,1 „ v. 2-proz. N. phosph.	=	do.
do.	+	0,5 „ v. dialys. Hundeser. 0,1 „ v. 2-proz. Nat. carb.	=	vollst. Auflösg
do.	+	0,5 „ v. dialys. Hundeser. 0,1 „ v. 2-proz. Nat. carb. 0,1 „ v. 2-proz. Nat. sulf.	=	do.
do.	+	0,5 „ v. dialys. Hundeser. 0,1 „ v. 2-proz. Nat. carb. 0,1 „ v. 2-proz. N. phosph.	=	do.
do.	+	0,5 „ v. dialys. Hundeser. 0,1 „ v. 2-proz. Nat. sulf. 0,1 „ v. 2-proz. N. phosph.	=	keine Auflösg.

Beim Kaninchenblut ist das Ergebnis ganz analog wie beim Meerschweinchenblut.

Wie man aus den oben angegebenen Versuchsresultaten leicht sehen kann, tritt die Hämolyse nur bei der Zufügung von Natriumkarbonat hervor und die anderen Salze haben keinen Einfluß auf die Hämolyse. Nun kommt die Frage, ob das Natriumkarbonat allein die Wirkung entfaltet oder zusammen mit dem dialysierten Serum? Setzt man nun 0,1 ccm von 2-proz. Natriumkarbonatlösung zu, so tritt die Auflösung hervor. Daraus erkennt man sehr leicht, daß die hämolytische Wirkung des Natriumkarbonats sich nicht nur auf die Erythrocyten des Kaninchen- und Meerschweinchenblutes beschränkt, sondern auch bei anderen eintritt. So löst eine ganz kleine Menge (0,02 ccm) von 2-proz. Natriumkarbonatlösung Erythrocyten des Hundeblutes (1,0 ccm von 5-proz. Hundeblut) sehr prompt auf. Kommt nun die hämolytische Wirkung des normalen Serums überhaupt einfach von dem Natriumkarbonat, von welchem die Alkalicität des Blutes herrührt, her? Ich injizierte in die Bauchhöhle von 500—600 g schweren Meerschweinchen täglich 10,0 ccm von 2-proz. Natriumkarbonatlösung und entnahm nach 2- oder 3maliger Injektion innerhalb 3—24 Stunden nach der letzten Injektion Serum. Eine Menge von 0,5 ccm des in der 4. Stunde nach der letzten Injektion entnommenen Serums löste die Erythrocyten des Hundes auf, während das normale Serum des Meerschweinchens nie solche Wirkung hatte. Bei diesem Versuche ist aber die Alkalicität des Serums quantitativ nicht bestimmt; infolgedessen kann ich hier nicht bestimmt sagen, daß die Alkalicität des Serums durch die Injektion von Natriumkarbonat vermehrt ist und durch diese vermehrte Alkalicität die Hämolyse herrührt.

Wie ich oben erwähnt habe, verliert das Hundeserum seine hämolytische Wirkung beim Erwärmen und Dialysieren. Es fragt sich nun,

ob die Erwärmung und Dialyse irgend einen Zusammenhang haben. Um diese Frage zu lösen, muß man nach zwei Richtungen hin untersuchen, 1) ob das dialysierte Serum von dem erwärmten bezüglich der Alkalicität verschieden ist, und 2) ob das im Blute enthaltene Natriumkarbonat beim Erwärmen seine hämolytische Wirkung verliert. Ueber das Resultat der ersten Untersuchung kann ich zur Zeit noch nichts sagen, aber die Erwärmung der Natriumkarbonatlösung hat keinen Einfluß auf ihre hämolytische Wirkung gehabt. Der Vorgang der Hämolyse ist sehr kompliziert; ich kann nur soviel sagen, daß „das aktive Serum durch die Dialyse inaktiv wird“.

Nachdem ich das Hundeserum untersucht hatte, habe ich mich weiter mit Ziegen- und Kälberserum beschäftigt. Auch diese Sera verlieren durch die Dialyse ihre hämolytische Wirkung.

Spritzt man wiederholt intraperitoneal oder subkutan einem Meerschweinchen defibriniertes Hundeblut ein, so bekommt das Meerschweinchenserum die Fähigkeit, Erythrocyten des Hundblutes rasch in vitro aufzulösen, wie Bordet bei Meerschweinchen und Kaninchen festgestellt hat, und nachher Ehrlich und Morgenroth bei Ziegen und Hammeln nachgewiesen haben. Es muß untersucht werden, was für ein Stoff im Hundeblute die Veränderung des Meerschweinchenserums hervorruft. Zu diesem Zwecke injizierte ich Meerschweinchen wiederholt intraperitoneal Hundeserum. Beim Serum von so behandelten Meerschweinchen fällt aber die hämolytische Wirkung ganz aus. Dagegen löst das mit Hundeerythrocyten allein behandelte Meerschweinchenserum die Hundeerythrocyten vollständig auf; ferner löst auch das Serum von Meerschweinchen, denen mit verdünnter Natronlauge aufgelöste Hundeblutkörperchen intraperitoneal eingespritzt worden waren, Erythrocyten des Hundes auf. Das beweist also, daß die hämolytische Wirkung des Meerschweinchenserums durch Injektion von Erythrocyten des Hundes verursacht wird und nicht durch die Einwirkung von Hundeserum.

Wie schon lange bekannt ist, kommt die auf Bakterien agglutinierend wirkende Substanz im Serum vor, wenn man die betreffenden Bakterien auf das Tier einwirken läßt. Analog kommt das Agglutinin, wie man zu sagen pflegt, auch bei der Blutinjektion vor. Nach Bordet geht eine Agglutination der Auflösung der Erythrocyten bei Meerschweinchen und Kaninchen voran. Auf der anderen Seite behaupten Ehrlich und Morgenroth, daß die Agglutination keine Vorbedingung des hämolytischen Vorganges ist. Nach meinen Versuchen sind die Resultate so verschieden, daß die Auflösung entweder ohne Agglutination oder nach deutlicher Agglutination auftritt. Durch genaue Beobachtung erkennt man sehr leicht, daß die Sera, welche ohne Agglutination die Auflösung bewirken, von hochimmunisierten Tieren, und die Sera, bei welchen die Agglutination der Auflösung vorangeht, von weniger immunisierten Tieren herstammen. Dieses läßt sich folgendermaßen beweisen: Erhitzt man die hochimmunisierten Sera, bei welchen die Auflösung der Blutkörperchen allein vorkommt, eine halbe Stunde lang auf 56° C, so verlieren sie ihre hämolytische Wirkung, aber die agglutinierende Wirkung bleibt ganz unverändert, da das Aggluti-

nin gegen die Hitze sehr widerstandsfähig ist und bei dem erwähnten Hitzegrad unversehrt bleibt.

Die agglutinierende Wirkung der Blutimmunsera ist verschieden stark nach den Blutarten. Am stärksten und deutlichsten tritt sie hervor gegen Hundeblutkörperchen bei dem Serum von Kaninchen, welchen Hundeblut wiederholt eingespritzt wurde. Als Beispiel teile ich folgende Versuche mit. Innerhalb 11 Tagen wurden einem Kaninchen 2mal 125 ccm defibriniertes Hundeblut intraperitoneal injiziert. Am 24. Tage nach der letzten Einspritzung entnommenes Serum agglutiniert die Hundeblutkörperchen (1,0 ccm von 5-proz. Verdünnung) mit 0,0001 ccm. Aber dabei kommt keine Auflösung zustande. Die Peritonealflüssigkeit agglutiniert mit 0,0005 ccm und der Harn mit 0,1 ccm sehr deutlich.

Nach Ehrlich ist der durch die Immunisierung entstehende Immunkörper im Serum des betreffenden Tieres nichts anderes als frei im Blute abgestoßene Seitenketten, welche schon physiologisch in den Zellen vorhanden sind. Bei Tetanus haben viele Autoren die Seitenketten hauptsächlich im Centralnervensystem gefunden; bei Cholera haben Pfeiffer und Marks konstatiert, daß der baktericide Stoff im Choleraimmunserum von Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark herstammt. Ich nahm nun an, daß ganz analog der hämolytische Stoff im Meerschweinchenserum gegen Hundeblutkörperchen schon vorher in irgend einem Organe des Meerschweinchens physiologisch vorhanden sei. Um das festzustellen, ließ ich gesunde Meerschweinchen verbluten und stellte eine 10-proz. Emulsion von Hirn, Rückenmark, Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Lymphdrüsen, Knochenmark, Hoden und Muskeln her. Je 0,5 ccm dieser Emulsionen wurde zu 1,0 ccm von 5-proz. Hundeblut zugesetzt und mikroskopisch und makroskopisch von Zeit zu Zeit beobachtet, welche Emulsion die Hundeerythrocyten auflöste. Nach wiederholter Untersuchung ergab sich, daß die Milz- und Lymphdrüsenemulsion allein die hämolytische Wirkung hat und bei den anderen keine Spur von Auflösung vorkommt. Bei den 27 geprüften Meerschweinchen ergab sich bezüglich der Auflösung folgendes:

Milz und Lymphdrüsen	haben	bei	4	Meerschweinchen	die hämolytische	Wirkung
Lymphdrüsen allein	"	"	10	"	" "	"
Milz allein	hat	"	11	"	" "	"
Milz und Lymphdrüsen	haben	"	2	"	keine "	"

Aus den mitgeteilten Thatsachen erkennt man sehr leicht, daß die hämolytischen Seitenketten des Meerschweinchens physiologisch schon in der Milz und den Lymphdrüsen vorhanden sind und daß die Einspritzung von Hundeblut ihre Hyperproduktion befördert. Aber nicht alle Meerschweinchen haben diese Seitenketten in gleicher Menge. Wenn mir auch ihre quantitative Bestimmung nicht gelungen ist, konnte ich doch konstatieren, daß die Zeitdauer der vollständigen Auflösung der Hundeerythrocyten sehr verschieden ist. Diese Thatsache erklärt vielleicht die praktische Immunisierungsfrage, warum trotz völlig gleicher Behandlung zweier Tiere der Immunitätsgrad des einen Tieres höher ist als der des anderen.

Lymphdrüsen und Milz sind sogenannte lymphatische Gewebe und bestehen hauptsächlich aus weißen Blutkörperchen. Beruht die hämo-

lytische Wirkung dieses lymphatischen Gewebes nun auf den weißen Blutkörperchen? Zur Lösung dieser Frage untersuchte ich andere weiße Blutkörperchen, welche durch Injektion von Aleuronat in die Brust- und Bauchhöhle von Meerschweinchen entstanden waren. Aber bei diesem leukocytenreichen Exsudat fällt die Auflösung der Hundeerythrocyten ganz aus. Dazu ist zu bemerken, daß die Leukocyten der Milz und Lymphdrüsen hauptsächlich mononukleär und die nach Injektion von Aleuronat entstandenen Leukocyten hauptsächlich polynukleär sind.

Das gesunde Kälberserum löst die Erythrocyten von Kaninchen und Meerschweinchen auf. Nun injizierte ich wiederholt defibriniertes Kälberblut in die Bauchhöhle der oben erwähnten Versuchstiere. Bei diesen Versuchen ergaben sich analoge Resultate wie bei der Hundeblutinjektion. Nur einige Beispiele möchte ich hier anführen. Setzt man einer Quantität von 1,0 ccm 5-proz. Kälberblut 0,1 ccm Serum eines Kaninchens, welchem innerhalb 5 Wochen 41,0 ccm defibriniertes Kälberblut wiederholt intraperitoneal injiziert und das 12 Tage nach der letzten Injektion entblutet worden war, zu, so erfolgt bald Auflösung. Aber die Erythrocyten des oben genannten Kaninchens werden durch normales Kälberserum leicht aufgelöst. Ganz analog ist es bei den Erythrocyten von Meerschweinchen, welchen Hundeblut wiederholt injiziert worden war. Das heißt also: Die mit Hundeblut behandelten Erythrocyten der Meerschweinchen werden durch Hundeserum ganz gleich, wie normale Erythrocyten der Meerschweinchen, aufgelöst. Warum die Erythrocyten keine Lysinfestigkeit haben, will ich an anderer Stelle erörtern.

Wie ich schon oben erwähnte, wird das normale Serum beim Erwärmen und durch die Dialyse inaktiv. Wird nun auch das Blutimmunserum durch Dialyse inaktiv? Zu diesem Zwecke benutzte ich Hunde- und Ziegenimmunsera, welche aus Meerschweinchen und Kaninchen herstammen. Die dialysierten Hunde- und Ziegenimmunsera hatten noch die gleiche hämolytische Wirkung wie die nicht dialysierten. Die hämolytische Wirkung der Immunsera und der normalen Sera verhält sich also, wenigstens bei dieser Kategorie, verschieden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochgeschätzten Direktor, Herrn Prof. Dr. Kitasato, für die gütige Beaufsichtigung meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Zur Diagnose und Prognose der Misch- und Begleitinfektion bei Lungentuberkulose.

[Aus dem Privatlaboratorium im Alexanderhaus, Sanatorium der evang. Kurgemeinde.)

Von Dr. **Carl Spengler** in Davos.

In meiner Arbeit über Mischinfektion (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XVIII. Heft 2) vom Jahre 1894 habe ich den Begriff der Begleitinfektion noch nicht besonders gewürdigt, sondern bloß von aktiver und passiver Mischinfektion gesprochen: von aktiver, mit Fieber verbundener, wenn im Kerne der Sputumballen, sei es nach Kitasato-Koch's oder nach Pfeiffer's Methode, kulturell zahlreiche oder ziemlich zahlreiche Mischbakterien gefunden wurden. Aus ganz vereinzelten Kolonieen, welche im Ausstrich gewaschener Kernpartikel sich entwickeln, soll man nicht auf Mischinfektion schließen, es sei denn, daß man die Waschmethode vollkommen beherrsche und der Befund sich wiederhole.

Die passive Mischinfektion kennzeichnet sich bekanntlich durch den bakteriologischen Sputumbefund der aktiven bei fehlendem Fieber. Im allgemeinen sind bei passiver Mischinfektion TB. (Tuberkelbacillen) und MB. (Mischbakterien) weniger zahlreich, als bei aktiver Mischinfektion. Die Bakterien kommen unter ungünstigen Verhältnissen zur Entwickelung: Wie sich durch Schnittuntersuchungen feststellen ließ, im Narbengewebe, hauptsächlich bei sogenannter fibröser Phthise.

Die Begleitinfektion wurde seiner Zeit deshalb außer Acht gelassen, weil es sich damals darum handelte, festzustellen, inwieweit die bakteriologischen Sputumbefunde auf die Infektionsverhältnisse in den Lungen Anwendung finden und diagnostisch verwertet werden könnten.

Aus den vergleichenden Untersuchungen der Sputumkerne und der Lungen der Obduzierten ging hervor, daß mit ganz wenig Ausnahmen der bakteriologische Sputumbefund sich als getreues Spiegelbild der Lungeninfektion darstellt. Hierin stimmen so ziemlich alle Autoren[1]) überein, welche die Resultate der Sputumkernuntersuchungen mit Leichenbefunden verglichen haben. Auf dem Tuberkulosekongreß zu Neapel hat sich zuletzt zu unserer Genugthuung auch Sata (3) in gleichem Sinne geäußert. In seiner ersten Arbeit (2) vertrat er dagegen den Standpunkt, die Sputumbefunde seien für die Diagnose der pneumonischen Mischinfektion nicht verwertbar und nur deshalb konnte er dieser Ansicht sein, weil die erste Arbeit lediglich die Leichenbefunde und nicht auch das Sputum berücksichtigt hatte.

Man darf natürlich nicht erwarten, mit einem Trockenpräparate und Sputumausstrich alle Details der oft recht komplizierten Verhältnisse pneumonischer Infektion klarzulegen. Vielmehr ist es notwendig, makroskopisch und mikroskopisch verschieden aussehende Sputumballen zu wiederholten Malen zu untersuchen, denn man findet nicht überall in der Lunge, und in den verschiedenen Sputumballen ebenfalls nicht

1) Siehe unter 1, 3 und 7 die daselbst enthaltene Litteratur.

immer, die gleichen Infektionsverhältnisse. Mancherorts kann die Tuberkulose noch unkompliziert, an anderen Stellen bereits Mischinfektion vorhanden sein.

Was hat man unter Mischinfektion zu verstehen? Wie wird sie diagnostiziert und von Begleitinfektion unterschieden?

Mischinfektion ist die Sekundärinfektion tuberkulösen Granulationsgewebes. Die TB. und die MB. gedeihen in diesem in innigster Gemeinschaft nebeneinander, und die Folge davon ist, daß sie auch im Sputum auf mechanischem Wege, durch die Koch-Kitasato'sche Waschmethode (3), untrennbar sind. Ein TB-haltiges, gewaschenes Kernpartikel hat immer auch Mischbakterien, die in Kulturen zur Entwickelung gelangen, bei einfacher Mischinfektion in Reinkultur, bei multipler in der entsprechenden Anzahl verschiedener Arten.

Zur Diagnose der pneumonischen Mischinfektion können nur Sputumkernpartikel verwendet werden.

Unter Begleitinfektion versteht man die chronische Bronchitis der Lungentuberkulösen. Sie ist eine Oberflächeninfektion, welche nicht bis ins tuberkulöse Lungengewebe selbst vorgedrungen ist. Es handelt sich also hier um reine Lungentuberkulose, deren Bronchialgebiet sekundär krank ist. In Uebereinstimmung damit enthält der Sputumkern nur TB. und die Sekundärbakterien finden sich ausschließlich in den Kernumhüllungen.

In der gewaschenen, ausgestrichenen Kitasato'schen Kernflocke, welche TB. enthält, kommen im Gegensatze zur Mischinfektion bei korrekter Waschung keine Sekundärbakterien zur Entwickelung, eventuell TB. in Reinkultur. TB. und Sekundärbakterien sind also hier mechanisch voneinander trennbar. Sie sind eben im Gewebe räumlich auch voneinander getrennt.

In jedem Falle von Mischinfektion enthalten die Sputumhüllen ebenfalls Sekundärbakterien, id est Begleitbakterien, und zwar hauptsächlich deshalb, weil die Ueberzahl der Mischinfektionen aus Begleitbronchitiden sich entwickelt haben. In seltenen Fällen scheint die Mischinfektion primär hämatogenen Ursprunges und die Begleitbronchitis sekundär zu sein. Bei Puerperalfieber u. s. w. mögen gelegentlich hämatogene Mischinfektionen vorkommen, Verschleppungen in die Unterlappen wohl auch, wie bei den TB., im Sinne Ribbert's.

Mischinfektionen im Kehlkopfe kommen sicherlich viel häufiger vor, als man annimmt. Ueber einen solchen Fall berichtete ich in meiner Arbeit über Mischinfektion p. 364, Fall 11. Die Diagnose wird sich am besten an kurettierten, gewaschenen Partikeln, mikroskopisch, kulturell, eventuell durch Schnitte machen lassen.

Nun noch einige Worte über die Methoden der Sputumuntersuchung.

Ein Sputum, welches über Sekundärinfektion Aufschluß geben muß, soll in sterilem Glas aufgefangen und möglichst bald nach der Expektoration untersucht werden. Man läßt die Kranken vor dem Aushusten der zur Untersuchung bestimmten Ballen den Mund und Rachen durch Spülen und Gurgeln gut reinigen. Die meisten Kranken expektorieren die zu Untersuchungen geeignetsten Ballen, die Lungensputa, morgens nach der Reinigung des Mundes oder nach dem Frühstück, manche

Kranke beim Erwachen und ein kleiner Rest im Laufe des Tages nach einem kleinen Spaziergange oder gar abends erst. Diese individuellen Eigenheiten muß man kennen, um eventuell, wenn man Tuberkulin bei einem Fiebernden anwenden möchte, alle Sputumsorten untersuchen und Mischinfektion ausschließen zu können.

Der steril aufgefangene Sputumballen wird nach Koch-Kitasato und Pfeiffer mit sterilen Platinösen oder besser mit Haken oder Pincetten, die ausgeglüht und noch heiß sind, anseinandergerissen. Ein ausgehobener Kernpartikel wird dann in einer größeren Zahl Petri-Schalen mit sterilem Wasser gewaschen.

Ueber eine ähnliche Methode, deren ich mich öfter und mit Vorliebe bediene, habe ich an anderer Stelle schon kurz berichtet (4). Sie besteht darin, daß ein Sputumballen in einem größeren Quantum Wassers zerschlagen wird. Das Wasser trübt sich dabei mehr oder weniger stark und enthält in den verschiedensten Lagen sahleimige, schwimmende Sputumpartikel und am Boden des Glases eine Sedimentschicht. Man gießt wiederholt die schwimmenden Massen ab, dann wieder Wasser zu und wäscht unter Umrühren mit Glasstab oder starker Platinöse so lange, bis das Waschwasser klar bleibt. Die membranös aussehenden Sedimentpartikel, werden dann weiter in mehreren sterilen Schalen mit sterilem Wasser gewaschen und zu Ausstrichen benützt, wenn sie TB. enthalten.

Die Sedimentpartikel führen häufig tuberkulöses Granulationsgewebe, Alveolarepithelien und Pigment, zuweilen ganz massenhaft elastische Fasern und Tuberkelbacillen, oft in viel größeren Mengen, als beliebig dem Sputum enthobene Teilchen. Es is nicht zweifelhaft, ob solche Partikel der Lunge entstammen. Diese Methode der Kernwaschung und Sedimentierung empfehle ich angelegentlichst zur Nachprüfung und zur Kontrolle durch bakteriologische Leichenuntersuchungen. Auch zum Nachweis der elastischen Fasern und eventuell Tuberkelbacillen, wo solche nicht gleich gefunden werden, dürfte sie mit Vorteil angewandt werden. Ueber eine kürzere Modifikation zum Zwecke der Tuberkelbacillenanreicherung und Züchtung berichte ich später.

An den nachstehenden Gegenüberstellungen von Sputum und Leichenuntersuchungen möge man sich von der Zuverlässigkeit der Waschmethode überzeugen. Die Pfeiffer'sche Methode giebt ähnliche, mit Bezug auf den Nachweis von Mischinfektion ganz zuverlässige Resultate.

Mischinfektionen (aktive).

Sputumbefund.	Bakteriologische Untersuchung der Lungen der Obduzierten.
1) Sputum enthält TB. in Häufchen = 2—3 [1]) (sehr zahlreich), BB. = 2—3. Kultur: In gewaschenen und ungewaschenen Kernpartikeln, mit TB. gemischt, massenhaft Streptokokken (in RK.).	Reinkultur von Streptokokken, aus Lungenquerschnitten und aus den Bronchiolen gezüchtet. In Schnitten: Streptokokken, hauptsächlich im tuberkulösen Granulationsgewebe, nirgends in nekrotischem Gewebe. Ueberall kommen die Streptokokken massenhaft vor.

Temperaturtypus: Streptokokkenkurve von Koch-Petruschky.
Der Patient machte einen septischen Eindruck.

---

1) Skala zur Eintragung der TB.-, MB.-, BB.-, ZK.-(Zellkerne)Zahl.
0—1 sehr spärlich, 1 Bacillus oder vereinzelte Bacillen etc. in 1 oder vereinzelten Gesichtsfeldern.
1 spärlich vorhanden, in einigen Gesichtsfeldern einige Bacillen (Angabe der Zahl).
1—2 ziemlich zahlreich, in jedem Gesichtsfeld weniger als 12 Bacillen.

Sputumbefund.	Bakteriologische Untersuchung der Lungen der Obduzierten.
2) Sput. enthält TB. 2 (zahlreich), Streptokokken in RK. nach Kitasato und nach Pfeiffer in Kernpartikeln mit TB. gemischt. In der Pfeifferschen Kultur sind die Streptokokken nicht in sehr zahlreichen Kolonieen vorhanden.	In den Lungen fanden sich kulturell Streptokokken mit TB. gemischt im tuberkulösen Gewebe, aber nicht sehr zahlreich. An einer Stelle neben Streptokokken und TB. Staphylokokken. Die tuberkulös kranke Lunge war fast durchwegs schiefrig induriert.
Temperaturen: Mäßig	hoch, remittierend.
3) Sputum enthält TB. 1. MB. vorhanden. Das gewaschene Kernpartikel enthält massenhaft Streptokokken.	Im Lungensaft, in Kavernen Streptokokken. In Lungenschnitten Streptokokken durchwegs zahlreicher als TB. Die Streptokokken in fibrösem tuberkulösen Gewebe.
Temperatur:	Subfebril.
4) Sputum enthält TB. 1—2 und Streptokokken im Kernpartikel. Kultur: RK. von Streptokokken.	Bakteriologischer Befund in den Lungen wie oben.
Temperatur:	Wie oben.
5) Sputum enthält TB. 3—∞ (in enormen Massen). Streptokokken 3—∞, mikroskopisch und kulturell.	TB. und Streptokokken in enormen Massen in Lungenschnitten, in einem linksseitigen Pleuraerguß und in Kavernen und deren Wandungen. In einem Ulcus laryngis ebenfalls Mischinfektion.
Temperatur:	Subcontinua.
6) Im Sputum TB. und Streptokokken in Kernteilen.	In den Lungen TB. und Streptokokken. Die Streptokokken zahlreich im tuberkulösen Gewebe, in Alveolen und Gefäßwandungen. TB.-Zahl ist wechselnd.

Temperatur: Hoch remittierend. Allgemeineindruck des Kranken derjenige eines Septischen.

Multiple Mischinfektion (aktive).

Sputumbefund.	Bakteriologische Untersuchung der Lunge der Obduzierten.
7) Im Sputumkern TB. und Tetragenus mit wenig Streptokokken.	Nach mikroskopischen Präparaten aus Kaverneninhalt, von Lungensaft auch nach Schnitt- und kulturellen Untersuchungen der verschiedensten, auch makroskopisch scheinbar gesunder Lungenpartieen, überall TB. mit sehr zahlreichen Tetragenus und mit Streptokokken gemischt.
(Temperatur: Subcontin.	und remittierend.
8) Im Sputumkern nach Kitasato und Pfeiffer TB., Strepto- u. Staphylococcus aureus. (Hier wurde der Sputumkern außer mit Wasser auch noch mit einer 1 promille Sublimatlösung einige Minuten gewaschen, dann im Kondenswasser abgespült, ausgestrichen.) Resultat gleich.	Von Lungenquerschnitten Strepto- und Staphylokokken (Aur.) In Kavernen und deren Wandungen TB., Strepto- und Staphylokokken, an einzelnen Stellen TB. und Staphylococcus aureus in RK. Mischinfektion in einem Ulcus laryngis, TB. und Staphylococcus aureus. (Fäulnisbakterien erreichten die Bifurkation nicht.)
Temperatur:	Mittelhoch, remittierend.

---

2 zahlreich, in jedem Gesichtsfeld ca. 12 Bacillen.
2—3 sehr zahlreich, in jedem Gesichtsfeld mehr als 12 Bacillen, aber noch zählbar.
3 in großen Mengen, nicht mehr zählbar, aber nicht in dichten Haufen.
3—∞ in ungeheueren Massen.

Passive Mischinfektion.

Sputumbefund.	Bakteriologische Untersuchung der Lunge der Obduzierten.
9) Sputum sehr spärlich. TB. 0—1 (sehr spärlich). Kulturell in Sputumkernen: Strepto- und Staphylokokken. (Chronischer Krankheitsverlauf.) Akutes Ende durch Streptokokkenperitonitis nach tuberkulöser Darmwandinfektion.	Nach den Lungenschnittuntersuchungen war die Lungentuberkulose ein sehr altes Leiden, welches bis gegen das Ende nur ganz geringe Erscheinungen gemacht haben konnte. Es handelte sich um eine fibröse Phthise. Die Tuberkel zeigen nirgends Neigung zu Einschmelzung und Zerfall. Es findet sich zwischen ihnen derb fibröses Gewebe wechselnder Mächtigkeit. Zahlreiche Riesenzellen vorhanden. In einzelnen Herden TB. und Streptokokken im tuberkulösen fibrösen Gewebe. In schiefrig indurierten Partieen keine Mischbakterien. Im peritonitischen Exsudat Streptokokken und Bact. coli. In d. Dünndarmgeschwüren TB. und Darmbakterien.

Temperatur in letzter Zeit sehr hoch und sicher durch Peritonitis, nicht durch die Lungeninfektion hervorgerufen. (Passive Mischinfektion.)

Lungentuberkulose mit Begleitbronchitis (reine Lungentuberkulose).

Sputumbefund.	Bakteriologische Untersuchung der Lungen der Obduzierten.
10) Im Sputum TB. 3—∞ (in enormen Mengen). Kultur aus gewaschenem Kernpartikel: Keine Kolonieen. Kultur aus den Hüllen: Streptokokken.	Weder bakteriologisch noch durch Schnittuntersuchungen Mischbakterien in den Lungen nachweisbar.

Tod an reiner tuberkulöser Lungenphthise mit tuberkulösen Disseminationen.
Die Temperatur war irregulär, teils kontinuierlich, teils remittierend und zeitweise mit Typus inversus.

11) Sputum kopiös. TB. 2—3. Im gewaschen Kernpartikel keine Secbakterien. Im ungewaschenen Sputum: Streptokokken.	Nirgends in den Lungen Mischbakterien zu finden, weder kulturell noch durch Schnitte.

Tod an reiner Lungentuberkulose mit Disseminationen in anderen Organen.
Fieber remittierend, mittelhoch.

Die Zusammenstellungen zeigen, daß die Infektionsverhältnisse in den Lungen nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ im Sputumkern zum Ausdruck kommen; für die Schwere des Krankheitsbildes und für die Akuität des Verlaufes finden sich öfter ebenfalls Anhaltspunkte in demselben. Eine gewisse Uebereinstimmung besteht auch zwischen dem Fiebercharakter und der Infektion in qualitativer und quantitativer Beziehung.

In Fall 1 waren im Sputumkerne massenhaft Streptokokken neben sehr zahlreichen TB. Der Kranke machte einen ganz septischen Eindruck. Fall 2 hatte dagegen wenig zahlreiche Streptokokken im Ausstriche und weniger zahlreiche TB. Die Temperaturen waren weniger hoch und der Kranke machte auch keinen septischen Eindruck.

No. 3 und 4 illustrieren die Bedeutung der Nährbodenverhältnisse für Mischinfektion besonders gut. In narbigem tuberkulösen Gewebe und bei geringem Gehalt des tuberkulösen Lungengewebes an TB. vermögen auch umfangreiche Mischinfektionen keine schweren Symptome zu zeitigen. Die Temperaturen können subfebril sich halten. Die Koch-Petruschky'sche Streptokokkenkurve kommt wahrscheinlich nur den schwersten Mischinfektionen bei ausgebreiteter Tuberkulose

zu, bei denen unter ausgeprägter „Mischpneumonie“ massenhaft Mischtoxine in den Kreislauf gelangen. Der Vergleich der „Streptokokkenkurve“ Phthisischer und Erysipelatöser spricht ebenfalls zu Gunsten der Annahme, daß nicht die Streptokokken allein die steile Kurve bedingen.

Einstweilen findet sich keine Erklärung dafür, weshalb bei gleich ausgedehnter Mischinfektion in nicht narbigem Gewebe das eine Mal kontinuierliches, das andere Mal stark remittierendes Fieber auftritt.

Vielleicht giebt die tierexperimentelle Prüfung von Mischtoxinen der betreffenden Bakterienstämme bei tuberkulösen Tieren Aufschluß. Einer interessanten und, wie es scheint, wichtigen Beobachtung möchte ich hier kurz Erwähnung thun, die ich schon in meiner ersten Publikation über Mischinfektion streifte, daß nämlich langgliedrige Streptokokken immer den Verdacht eines üblen Ausganges einer Phthise nahelegen, und zwar zu einer Zeit, wo klinisch der Zusand des Kranken noch nicht ganz bedenklich zu sein braucht.

Es handelt sich vornehmlich um eine Streptokokkenart, die ich Streptococcus longissimus nenne. Sie bildet in Kondenswasser und auch auf Glycerinagar, welcher mit Kondenswasser angefeuchtet wurde, ovoidkörnige Ketten, die mehr als 50 Glieder — bis 100 und 200 — zählen können. Die Kolonieen sind groß, klar und scharfrandig. In Kondenswasser bildet der Coccus einen bräunlich krümeligen Bodensatz. Weitere Einzelheiten mitzuteilen, behalte ich mir vor. Meine Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Zu verschiedenen Malen hatte ich Gelegenheit zu konstatieren, wie bald nach dem Auftreten des Streptococcus longissimus im Sputumkerne die Phthise einen unaufhaltsamen Verlauf nahm und rasch unter schwersten Fiebererscheinungen zum Tode führte. Wiederholt konnte ich, für Kollegen Sputumuntersuchungen ausführend, ohne nähere Mitteilungen über den Zustand der Kranken erhalten zu haben, die Prognose aus dem Longissimus-Befund in zutreffender Weise als infaust bezeichnen, und dies zwar zu einer Zeit, wo das klinische Bild noch nicht auf völlige Hoffnungslosigkeit schließen ließ. Die aktive Mischinfektion ist zwar immer als eine prognostisch ernste, aber nicht als durchwegs infauste Komplikation aufzufassen. Zu den merkwürdigsten Erscheinungen bei Phthise gehören jedenfalls die akuten Heilungen offener Tuberkulose nach einer akuten pneumonischen Infektion tuberkulöser Partieen mäßigen Umfanges. Im allgemeinen gilt aber der Satz, je ausgebreiteter das tuberkulöse Leiden bei entsprechendem Umfange der Mischinfektion, desto schlimmer die Prognose. Ueber die geschlossenen Mischphthisen fehlen mir größere Erfahrungen. Sie scheinen sich, nach einem solchen Falle zu urteilen, den ich obduzierte und genau bakteriologisch untersuchen konnte, durch besondere Bösartigkeit auszuzeichnen. Hierher gehört jedenfalls ein Teil derjenigen Phthisisformen, welche wir floride nennen. Auch über die passive Mischinfektion sind die Erfahrungen noch sehr begrenzt. Sie stellt wahrscheinlich oft das Bindeglied zwischen Begleit- und aktiver Mischinfektion dar, in dem Sinne, daß sie die aktive Mischinfektion vorbereitet. Um darüber ins Klare zu kommen, müssen Fälle von Begleitphthise mit zweifelhafter Prognose lange Zeiträume hindurch wöchentlich mindestens einmal genau bakteriologisch untersucht werden, um den Zeitpunkt feststellen zu können, wo gemischte Infektion bei noch fehlendem Fieber einsetzt. Daß Mischinfektion auch akut beginnen kann, ist ebenso zweifellos, wie die akute pneu-

monische Erkrankung überhaupt. Die Fälle 10 und 11 repräsentieren, wie die bakteriologischen Untersuchungen darthun, Fälle reiner Lungentuberkulose mit Begleitinfektion. Die Sputumkerne und dementsprechend auch das tuberkulöse Lungengewebe waren frei von Mischbakterien.

In beiden Fällen bestand Fieber, welches sicher tuberkulöser Natur war. Der Tod erfolgte ohne Mischkomplikation. Die Gegner der Ansicht, daß es reines tuberkulöses Fieber gebe, dürfte folgende, ihre Anschauung widerlegende Thatsache interessieren: Die Begleitbakterien der Lungentuberkulösen lassen sich durch Inhalationen abtöten; dennoch bleibt bei Kranken ohne Mischinfektion das Fieber zuweilen ganz unverändert, wohl ein Beweis, daß die Tuberkulose das Fieber bedingte. Tuberkulöses Fieber tritt allerdings meist erst dann auf, wenn die Erkrankung in den Lungen schon sehr weit gediehen ist, viel weiter, als wir nach dem physikalischen Befund anzunehmen berechtigt sind, worauf ich schon früher hingewiesen habe. In der Regel wird man auch Disseminationen der TB. in andere Organe annehmen dürfen.

Die Prognose der chronischen Begleitbronchitis ist im allgemeinen gut[1]). Sie beeinflußt den Gang der Tuberkulose nicht wie die Mischinfektion; höchstens im akuten Beginne scheint sie unmittelbar auf die Tuberkulose einzuwirken. Denn sie manifestiert die meisten Tuberkulosen. Leider bekommen wir solche Fälle nicht häufig in ihren ersten Anfängen zur bakteriologischen Untersuchung. Möglicherweise handelt es sich gerade in diesen ersten Phthisisanfängen häufig um Mischinfektion, aber um bronchiale Mischinfektion. Wie wir von Virchow wissen — und er hat sich darüber noch unlängst in dem Krönigschen Vortrag (9) geäußert, „geht die Mehrzahl der frischen tuberkulösen Geschwüre von den Bronchien aus und bildet sich aus submiliaren Knötchen". Die Geschwüre seien ganz oberflächlich und lentikulär. Meines Erachtens kommt die Erosion meist unter dem Einfluß der Erreger der akuten Bronchitis zustande, wenn sie die Gegend des Sitzes der Knötchen erreicht hatten. Denn mit der Begleitbronchitis treten die ersten TB. im Sputum auf. Bei der oberflächlichen Lage der Geschwüre ist Mischinfektion dabei sehr wahrscheinlich. Die Prognose der bronchialen Mischinfektion ist natürlich nicht so ungünstig, wie diejenige der pneumonischen. Auch handelt es sich hier immer nur um minimale Mischherde. Der „Spitzenkatarrh" heilt jedenfalls häufig unter einigermaßen günstigen Bedingungen. Hier hat das Tuberkulin unsere Kenntnisse wieder wesentlich bereichert: Den Katarrh, d. h. die Begleitbronchitis, sehen wir spontan heilen, die Phthise heilt klinisch; die Tuberkulose hingegen, welche durch die Bronchitis zu einer offenen wurde, schließt sich mit dem Ablauf des Katarrhs oft nur oberflächlich und heilt nicht; Tuberkulin ruft Reaktionen hervor, und es können wieder TB. ausgehustet werden.

Litteratur.

1 Pfeiffer, R., Die Mischinfektion bei der Tuberkulose. (Bericht über den Kongreß zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.)
2) Sata, A., Ueber die Bedeutung der Mischinfektion bei der Lungenschwindsucht. (Beiträge v. E. Ziegler. III. Suppl.-Heft.) Jena (G. Fischer) 1899.

1) Die Gefahr der Aspiration der Keime in die Lungentiefen besteht nach den schönen Untersuchungen Nenninger's (8) zwar immer.

3) Sata, A., Die Bedeutung der Mischinfektion für die klinischen Erscheinungen und den Verlauf der Tuberkulose. [Vortrag.] (Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. II. 1901. Heft 1.)
4) Kitasato, S., Gewinnung von Reinkulturen von Tuberkelbacillen und anderer pathogener Bakterien aus Sputum. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XI. 1892. Heft 3.)
5) Spengler, Carl, Zur Tuberkulindiskussion in der Gesellschaft der Charitéärzte zu Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 21.)
6) — —, Zur Diagnose geschlossener Lungentuberkulose etc. p. 8. Davos (E. Richter's Buchdr.).
7) Schabad, Ueber Mischinfektion bei Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1897. Heft 5 u. 6.)
8) Nenninger, Oscar, Ueber das Eindringen von Bakterien in die Lungen durch Einatmung von Tröpfchen und Staub. [Aus dem hygien. Institut der Universität Breslau.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 1.)
9) Krönig, Das perkussorische Frühsymptom der Lungentuberkulose. [Vortrag. 1. Diskussion.] (Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 20.)

Zusammenfassende Uebersichten.

Formaldehydmischungen.

Zusammenfassende Uebersicht von Dr. **Oscar Kausch** in Charlottenburg.

Zu den in der Desinfektionstechnik häufig und mit Recht angewendeten Substanzen gehört der Formaldehyd. Er kommt zu Desinfektionszwecken sowohl in Lösung als auch als Gas in Verwendung und hat sich in beiden Fällen recht gut bewährt. Im Folgenden sei es nun versucht, eine Uebersicht über verschiedene Anwendungsformen dieses Desinfektionsmittels zu geben, die alle die gemeinsame Eigenschaft zeigen, daß der Formaldehyd mit anderen Substanzen vermengt ist.

Hierbei seien zunächst die mechanischen Gemische genannt, welche den Formaldehyd in leicht handlicher Form darbieten und eine stetige Abgabe des Formaldehydgases an die sie umgebende Atmosphäre gewährleisten. Es ist da zunächst die Mischung des polymerisierten Formaldehyds (des Paraformaldehyds) mit Kieselguhr, das sogenannte Formalith, zu nennen (englisches Patent No. 24531 v. Jahre 1893). Das Präparat wird durch inniges Mischen des Paraformaldehyds mit pulverisierten Stoffen, vorzugsweise mit Infusorienerde, hergestellt.

Massen von ähnlichen Eigenschaften stellen die Präparate dar, die nach Vorschrift der deutschen Reichspatente No. 101808 und No. 102752 erhalten werden. Hiernach erhält man ein steinartiges Präparat. das dauernd einen Strom von Formaldehyd entwickelt, wenn man gebrannten Gips mit wässerigem Formaldehyd anrührt und den Brei in geeigneter Form erstarren läßt. Der Formaldehyd bleibt dabei im Gips enthalten und ist darin als in fester Lösung zu betrachten. Schon bei gewöhnlicher Temperatur entwickelt sich aus dieser Masse ein schwacher Strom von Formaldehyd, dessen Stärke durch Auflegen auf wärmere oder kältere Teile der Ofenplatte geregelt werden kann. An Stelle des Gipses können auch andere wasserfreie Salze und Körper, welche Wasser als Krystallisations- oder Konstitutionswasser zu binden vermögen, wie Chlorcalcium, Natriumsulfat, Kupfersulfat, Eisenvitriol, die verschiedenen Cementsorten und die Alaune, Verwendung finden.

Durch Tränken poröser Platten mit Formalinlösung erhält man

ferner leicht Formaldehyd abgebende Körper (Sanolith, englisches Patent No. 17464 vom Jahre 1897). Zu den mechanischen Gemischen ist sodann auch die mit Methylchlorid versetzte holzgeistige Formaldehydlösung zu rechnen, welche durch Versetzen von nahezu mit Formaldehydgas gesättigtem Methylalkohol mit Aethyl- oder Methylchlorid bezw. mit einem Gemenge beider erhalten wird (englisches Patent No. 20622 vom Jahre 1896). Der Zusatz der bei niedererigerer Temperatur als der Methylalkohol siedenden Chloride soll eine schnelle Verteilung der Formaldehyddämpfe in den zu desinfizierenden Räumen bewirken.

Um die desinfizierende Wirkung des Formaldehyds zu erhöhen, verwendet man nach Fournier ein Gemisch, welches zweckmäßig aus 3 Teilen Formaldehyd, 1 Teile 90-proz. Alkohols und 1 Teile Aceton besteht, wobei die auf 1 cbm Raum zu verwendende Menge im allgemeinen auf etwa 15 ccm Formaldehyd und je 5 ccm Alkohol und Aceton zu bemessen ist. Den angestellten Versuchen zufolge wirkt das Gemisch stärker keimtötend und zeigt ein erheblich größeres Durchdringungsvermögen als Formaldehyd allein oder als dessen Mischung mit Alkohol. Letztere Wirkung beruht jedenfalls darauf, daß Aceton ein sehr geringes spezifisches Gewicht hat und die Fähigkeit besitzt, durchlässige Stoffe zu durchdringen, sowie in allen Verhältnissen in Wasser löslich zu sein. Dieses Gemisch wird unter Druck, etwa 3 oder 4 Atmosphären, gesetzt und in Dampfform einwirken gelassen (D. Reichspatent No. 104989; engl. Patent No. 1723 v. Jahre 1898; amerikanisches Patent No. 650933).

Unter „Holzin“ oder „Holzinol“ wird ferner eine mehr oder weniger gesättigte Lösung von Menthol in Methylalkohol verstanden, der eine gewisse Menge von Formaldehyd zugesetzt worden ist. Das in dem Gemisch enthaltene Menthol soll die die Schleimhäute belästigende Wirkung des Formaldehyds neutralisieren. Der Methylalkohol dient lediglich zur Lösung für den Aldehyd und den genannten Kampfer. Das Gemisch wird durch Auftropfenlassen auf erhitzte Platten zum Verdampfen gebracht (englisches Patent No. 20904 vom Jahre 1896). Dieses Präparat ist nicht mit dem Holzin nach Dr. Oppermann zu verwechseln, welches eine 60-proz. Lösung von Formaldehyd in Methylalkohol darstellt.

Unter gewöhnlichen Umständen genügend beständige, in Wasser leicht lösliche und leicht in ihre Komponenten spaltbare Substanzen erhält man ferner durch Vereinigung von Formaldehyd mit anderen, desinfizierende Eigenschaften zeigenden Substanzen, wie Borsäure, Salicylsäure, Karbolsäure u. s. w., in Gegenwart von Ammoniak (englisches Patent No. 18250 vom Jahre 1897).

Eine Mischung, welche ein gutes Durchdringungsvermögen für durchlässige Stoffe haben soll, ist das Glykoformal von Walther und Schlossmann, welches sich als eine mit Glycerin versetzte Formalinlösung darstellt.

Das Glycerin kann auch durch andere hygroskopische Körper ersetzt werden (englisches Patent No. 6442 vom Jahre 1898).

Durch Zusammenbringen einer Formalinlösung mit einer Kaliummetabisulfitlösung und Eindampfen des Gemisches bis zu einem spezifischen Gewichte von 1,45—1,50 unter Vermeidung des Ueberschreitens einer Temperaturgrenze von 200° F erhält man eine Flüssigkeit, aus welcher sich Krystalle ausscheiden, welche eine neue chemische Ver-

bindung der empirischen Formel $H.COH.K_2S_2O_5$ darstellen. Diese Verbindung zeigt wertvolle antiseptische Eigenschaften und soll beim Zusatz von Säuren und Alkalien Formaldehyd und schweflige Säure entwickeln (englisches Patent No. 15 819 vom Jahre 1898).

Um eine rasche und durchgreifende desinfizierende Wirkung zu erzielen, verwendet man vorteilhaft Formaldehydlösungen, die mit Akroleïn eventuell in Form von Lösung versetzt sind. Durch das Hinzufügen von Akroleïn gelingt es, Lösungen zu erhalten, die einen Gehalt an Aldehyd bis zu 70 Proz. haben. Man bereitet diese Lösungen in der Weise, daß man in eine wässerige Lösung von z. B. 38-proz. Formaldehyd unter Rühren soviel Akroleïn giebt, als nötig ist, um die gewünschte Konzentration zu erhalten (D. Reichspatent No. 116 974, Kl. 30i).

Zu den Präparaten, welche eine rasche Verdunstung des Aldehyds bei gewöhnlichem Drucke und bei gewöhnlicher Temperatur gestatten, gehört die Mischung von Formaldehyd mit einem ätherischen Oel. Man stellt diese Mischung am besten in der Weise dar, daß man das gewünschte ätherische Oel in einem besonderen Behälter mit Formaldehydgas unter Druck behandelt. Hierbei ist für eine stete Bewegung der Flüssigkeit zu sorgen. Der Formaldehyd wird absorbiert und so in der Lösung zurückgehalten (amerikanisches Patent No. 659 640).

Ferner wird durch Mischen einer Lösung von Trioxmethylen in Glycerin mit einer alkoholischen Lösung holländischen Senfsamens eine zu Sterilisationszwecken geeignete Flüssigkeit hergestellt, die auch zum Vertreiben übler Gerüche dienen kann (amerikanisches Patent No. 652 345).

Die im Vorstehenden angegebenen und näher erläuterten Mischungen stellen mit Ausnahme des Formaldehydmetabisulfits lediglich mechanische Gemische dar, in denen die dem Formaldehyd beigegebenen Substanzen teils die desinfizierende Wirkung des Aldehyds direkt erhöhen, teils eine schnellere Verteilung bezw. Verdunstung des Formaldehyds bewirken sollen. In einer weiteren Abhandlung soll auf die ungleich interessanteren Formaldehyd-haltigen Präparate eingegangen werden, in denen diese chemische, sehr reaktions- und kombinationsfähige Verbindung mit anderen Substanzen zu besondere Eigenschaften zeigenden und als Arzneimittel sehr geschätzten chemischen Verbindungen zusammengetreten ist.

Zum Schlusse seien noch die bekannteren mechanischen Mischungen angeführt, in denen gleichfalls Formaldehyd enthalten ist, die aber nicht in der eigentlichen Desinfektion, sondern als Konservierungsmittel, Mundwasser, Fußstreupulver u. dergl., Verwendung finden. Unter diesen Handverkaufsartikeln seien genannt:

1) Antischweißmittel:
   - Formalinsalbe, bestehend aus Adepsanae, Vaseline und Formaldehydlösung;
   - Formoforin, ein Gemisch aus Thymol, Formaldehyd, Zinkoxyd und Stärke;
   - Sudol, Formaldehyd-haltiges Wollfett oder Glycerin;
   - Pulver gegen Fußschweiß, ein Gemenge von Tannoform (Kondensationsprodukt von Tannin mit Formaldehyd) mit Stärke und Talcum.

2) Mundwasser:
Desodor, eine pfefferminzölhaltige Formaldehydlösung;
Kosmin, dessen Zusammensetzung ist:
58 Proz. Alkohol,
41 „ Wasser,
0,3 „ Formaldehyd,
0,3 „ Extr. Myrrh. Ratant.
0,2 „ Saccharin und eine Spur Pfefferminz- und Geraniumöl.

3) Mittel zur Behandlung von Wunden:
Formoformpulver, bestehend aus Formaldehyd, Zinkoxyd, Stärke und Thymol;
Steriformum jodatum, ein Gemenge aus Formaldehyd, Jodammonium, Pepsin und Milchzucker.

Endlich ist auch noch auf die Formalinseife von Dr. Unna hinzuweisen, die sich als eine mit 5 Proz. Formaldehyd versetzte überfettete Seife darstellt und zur Reinigung der Hände nach Operationen, Sektionen u. dergl. empfohlen wird.

Referate.

Rabinowitsch, Lydia, Die Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe, die Sicherstellung der bakteriologischen Diagnose sowie die praktische Bedeutung des Tuberkulins für die Ausrottung der Rindertuberkulose. (Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXXVII. 1901. Heft 3. p. 439 ff.)

Nach eingehender Besprechung der über diesen Punkt vorhandenen Litteratur geht Verf. auf ihre eigenen gründlichen Versuche über, die in erster Linie mittels Tierversuchs ausgeführt wurden. Als Ausgangsmaterial diente Milch solcher Kühe, welche entweder klinisch tuberkuloseverdächtig waren oder die Krankheit thatsächlich zeigten.

Bei diesen Versuchen ergab sich, daß, obgleich Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht festgestellt werden konnten, der Tierkörper reagierte, andererseits fanden sich teilweise säurefeste Stäbchen in der Milch, während der Tierversuch negativ verlief. Es trat aber auch der Fall ein, daß trotz festgestellter Eutertuberkulose weder bei mikroskopischer Betrachtung noch bei Impfung Tuberkelbacillen in der Milch nachgewiesen werden konnten.

Es war der Verf. nicht immer möglich, bei Kühen mit thatsächlicher Eutertuberkulose in der Milch die Krankheitserreger zu finden.

Als sicherstes Erkennungszeichen wird von R. das Tuberkulin vorgeschlagen, welches als Mittel zur Ausmerzung der Perlsucht bei den Rindern für unumgänglich notwendig erachtet wird.

Weiterhin betont sie die Maßnahmen, auf Tuberkulin reagierende Tiere abzusondern und ihre Milch für infektiös anzusehen. Sie empfiehlt daher die Tuberkulinprobe als den sichersten Weg zur Gewinnung einer von Tuberkelbacillen freien Milch.

Thiele (Halle a. S.).

Cobb, The purulent rhinitis of children as a source of infection in cervical adenitis. (Boston med. and surg. Journal. 1901. No. 2.)

Verf. wendet sich gegen die Auffassung, alle chronischen Halsdrüsenschwellungen als Skrofulose zu bezeichnen und sie als durch Tuberkulose entstanden zu betrachten. Eine oft übersehene Ursprungsstelle sei chronische Rhinitis, auch adenoide Vegetationen im Rachen. Die chronische Rhinitis ist sehr häufig nur die Begleiterscheinung von Nebenhöhlenerkrankung; von den Nebenhöhlen aus kann Resorption eiteriger Massen und von Toxinen erfolgen, namentlich nach Verlegung des Abflusses durch Schwellung der Schleimhaut infolge Erkältung. Diphtherie disponiert zu Nebenhöhlenerkrankung durch Infektion mit gewöhnlichen Eitererregern. — Die Behandlung der Drüsenschwellungen am Halse soll nicht in der Entfernung allein bestehen, Rhinitis u. s. w. sollen ebenfalls behandelt werden, da sich dann oft sogar Operationen vermeiden lassen. Trapp (Bückeburg).

Kossel und Overbeck, Bakteriologische Untersuchungen über Pest. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XVIII. Heft 1.)

Die Verff. fassen unsere in den letzten Jahren gewonnenen Kenntnisse über den Pesterreger zusammen und berichten über Untersuchungen, die sie zum Zwecke der Feststellung differentialdiagnostischer Unterschiede zwischen dem Pestbacillus und den Bakterien der hämorrhagischen Septikämieen, der Pseudotuberkulose der Nagetiere und des Mäusetyphus gemacht haben.

Gelegentlich der Besprechung der Form des Pestbacillus bemerken sie, daß zur Darstellung der Polfärbung die Deckglasausstrichpräparate am besten 25 Minuten in absolutem Alkohol fixiert werden und 2—3 Minuten in Loeffler's alkalischem Methylenblau gefärbt werden müssen.

Durch die Polfärbung, die der Bacillus der Pest mit dem der Geflügelcholera und der Schweineseuche teilt, unterscheidet er sich von Bact. coli, dem Bacillus der Pseudotuberkulose der Nagetiere und einem von Schilling beschriebenen Bakterium, das unter den Ratten im Gesundheitsamte eine Seuche hervorrief.

Der Pestbacillus ist unbeweglich, gleichgiltig, bei welcher Temperatur er gezüchtet wird.

Für die Züchtung des Pestbacillus empfehlen die Verff. besonders Gelatine, auf welcher die Kolonieen desselben am Rande die Bildung von Fadenschlingen erkennen lassen. Durch diese Eigenschaft unterscheidet er sich von den Bacillen des Mäusetyphus, der hämorrhagischen Septikämie, der Pseudotuberkulose der Nagetiere und dem Bact. coli.

Empfehlenswert ist ferner die Züchtung auf Agar mit einem Kochsalzgehalt von 3 Proz., zur Darstellung der für den Pestbacillus charakteristischen Involutions- und Degenerationsformen. In geringem Grade hat dieselbe Eigenschaft der Bac. pseudotuberculos. rodentium, dagegen fehlt sie beim Mäusetyphus, Bact. coli und Schweineseuchenbacillus, sowie bei dem Bacillus der Rattenseuche.

Auf schwach alkalischer Bouillon bildet der Pestbacillus lange Ketten von stark abgerundeten, fast kokkenartigen Einzelindividuen. Traubenzucker wird nicht vergärt.

Für die Prüfung verdächtigen Materiales durch den Tierversuch empfehlen die Verff. möglichst verschiedene Arten der Impfung bei

Ratten und Meerschweinchen. Bei Ratten: Einspritzen von Gewebssaft unter die Haut, Verimpfung auf die unverletzte Conjunctiva und Verfütterung. Bei Meerschweinchen: Einreiben des Materials auf die rasierte Bauchhaut. Wichtig ist, daß Ratten zwar refraktär sind gegen Infektion mit Reinkulturen von Hühnercholera und Schweineseuche, daß aber intraperitoneale Injektion von Blut eines an Hühnercholera oder Schweineseuche verendeten Kaninchens Ratten zu töten vermag, während Verfütterung ähnlichen Materiales ihnen nichts schadet.

Bezüglich der Serodiagnose bemerken die Verff., daß die Agglutinationsprobe mit dem Serum eines erkrankten Menschen nur bedingten Wert besitzt, da negativer Ausfall nichts beweist. Zur Prüfung einer verdächtigen Kultur wird sie von den Verff. empfohlen.

Ein Anhang zu der besprochenen Arbeit enthält die vom Reichskanzler den Regierungen der Einzelstaaten mitgeteilte Anweisung zur Entnahme und Versendung pestverdächtiger Untersuchungsobjekte und die Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Pestfälle.

Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Martini, E., Ueber Inhalationspest der Ratten. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XXXVIII. 1901. p. 332.)

Da zur Herstellung wirksamen Impfstoffes gegen die Pest und eines heilkräftigen Pestserums sowie zur Prüfung des Wertes solcher Mittel durch Tierversuche virulente Pestkulturen notwendig sind, es aber bisher kein Mittel giebt, sicher vollvirulente Kulturen zu erhalten, als Erzeugung primär-pestpneumonischer Herde, so konstruierte Martini einen Inhalationsapparat, mit dessen Hilfe es sicher gelingt, ohne Gefahr für den Experimentator, Pestpneumonie hervorzurufen. Die Konstruktion des Apparates ist durch 2 Abbildungen erläutert. Von 36 Ratten, welche in dem Apparate zum Inhalieren von Aufschwemmungen von Rattenmilzpest oder frischen Pneumonieagarkulturen oder frischen Pneumoniesaftes gezwungen wurden, starben 32 nachweislich an primärer Pestpneumonie, fast stets in 3—4 Tagen. Bei keiner von allen Pestpneumonieen wurden größere Schwellungen von Unterkieferlymphdrüsen als höchstens bis zu Hanfkorngröße beobachtet; makroskopisch sichtbare Hämorrhagieen fehlten darin. Die Lungenherde waren bald lobulär, bald lobulär konfluierend, bald lobär; stets waren pleuritische Verklebungen vorhanden. Gefärbte Schnittpräparate aus den rot hepatisierten Herden zeigten Massenanhäufung der Pestbakterien in den Alveolen; Abstriche solcher Herde enthielten ähnliche Bakterienmengen wie üppige Reinkulturen, nur mit noch deutlicherer Polfärbung. Ausstriche aus Pestpneumonieherden auf Agarplatten wucherten im Brütschranke bei 25° in 24 Stunden bereits zu so dicker Kulturmasse, wie sie bei Ausstrichen von Pestherzblut oder -milz nur nach 2—3 Tagen zu sehen ist; ein Verlust von Virulenz war dabei nicht zu bemerken.

Die Züchtung der Pestkeime von Lungen zu Lungen der Passageratten mittels Inhalation bewirkt eine erheblich höhere Steigerung der Virulenz, als die bisher bekannten Methoden der Tierpassagen. Die von Pneumonie zu Pneumonie gezüchteten Pestbakterien erlangen aber allmählich auch die Eigenschaft selbst bei subkutaner oder intraperitonealer Verimpfung auf empfängliche Tiere — allerdings nur, wenn zwischen Infektion und Tod mehr als 4 Tage vergangen waren — tödliche Pestpneumonieen hervorzurufen.

Um zur Herstellung von Schutzimpfstoff und Heilserum sowie zur

Prüfung dieser Stoffe dauernd höchstvirulente Pestkeime zur Verfügung zu haben, empfiehlt es sich, mittels der von M. angegebenen Inhalationsmethode stets bei einer größeren Anzahl von Tieren auf einmal Pestpneumonieen zu erzeugen. Schill (Dresden).

Kossel, H. und **Nocht,** Ueber das Vorkommen der Pest bei den Schiffsratten und seine epidemiologische Bedeutung. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XVIII. Heft 1.)

Verff. heben zunächst noch einmal hervor, wie die epidemiologischen Beobachtungen der letzten Jahre zu der Auffassung gedrängt haben, daß, bei der großen Empfänglichkeit der Ratten für die Pest, diese Nager bei der Einschleppung eine große Rolle spielen.

Als Stützen für diese Annahme gelten die Epidemieen in Oporto, in Sydney und in Kobe. Der sichere Nachweis, daß pestkranke Schiffsratten die Ueberträger der Seuche werden können, war insofern noch nicht erbracht, als noch auf keinem Schiffe eine Rattenpest thatsächlich festgestellt wurde. Neuerdings jedoch kamen 2 Schiffe in europäischen Häfen an, das eine in Hamburg, das andere in Bristol, wo thatsächlich die Erkrankung der Schiffsratten an Pest konstatiert wurde.

Der Hamburger Fall wird genauer beschrieben. In dem aus Smyrna in Hamburg einlaufenden Dampfer „Pergamon" wurden zwischen der Ladung tote Ratten in Gruppen von 5—10 Stück gefunden. Die im hygienischen Institute vorgenommene Untersuchung ergab die Diagnose Pest.

Die Desinfektion gestaltete sich folgendermaßen: Säcke und Kisten wurden von außen mit 10-proz. Kalkmilch angestrichen, Pflanzenfasern in strömendem Dampf desinfiziert; defekte Kisten und Säcke wurden meist verbrannt. Die beim Löschen beschäftigte Mannschaft wurde dem freien Verkehr entzogen, Kleider, Betten etc. am Lande mit Dampf keimfrei gemacht. Georg Jochmann (Hamburg-Eppendorf).

Schilling, Ueber eine bei Ratten vorkommende Seuche. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XVIII. Heft 1.)

Schilling beobachtete im Sommer 1899 im Versuchsstalle des Kaiserlichen Gesundheitsamtes unter den meisten bunten und grauen Ratten eine Seuche, an welcher viele, besonders junge Tiere, zu Grunde gingen. Das klinische Bild war folgendes: Mattigkeit, Freßunlust, Verklebtsein der Augenlider, Durchfall. Die Krankheit dauerte einen bis mehrere Tage. Die wenigen überlebenden Tiere bleiben im Wachstum erheblich zurück. Sektionsbefund: Sehr starker Milztumor. Bauchhöhle frei von Exsudat. Magen leer bis auf etwas glasigen, bisweilen mit kaffeesatzfarbigen Massen vermischten Schleim. Magenschleimhaut normal. Därme schlaff, zum Teil aufgetrieben. Schleimhaut im mittleren Teile des Dünndarmes zeigte verschiedene Grade der Entzündung. Starke Schwellung der Follikel. Keine Geschwüre oder Blutungen. Dünndarm in leichten Fällen erfüllt mit hellgelbem, zähem, mit Gasblasen durchsetztem Schleime, in schweren Fällen enthielt er braunroten, mit blutigen Flecken vermischten Schleim. Der übrige Teil des Darmes ohne Veränderungen.

Die Lungen waren bisweilen bei schwerster Darmentzündung völlig normal, bisweilen zeigten sie Blutungen unter der Pleura und im Lungengewebe, oder multiple fleckweise Hyperämieen. Ferner sah man

derbe, dunkelbraunrote Infiltrationsherde, zum Teil mit centraler, stecknadelkopf- bis erbsengroßer Einschmelzung, besonders in den Oberlappen. Die so entstandenen Höhlen enthielten schleimige oder eiterige Massen. — Nach dem Sektionsbefund waren also 2 Formen der Seuche zu unterscheiden, erstens eine akute Form mit hauptsächlicher Beteiligung des Darmes und eine chronische Form mit hauptsächlicher Beteiligung der Lungen. Diese Formen können für sich allein oder gleichzeitig nebeneinander vorkommen.

Bakteriologischer Befund: In den erkrankten Darm- und Lungenpartieen wurde ein und derselbe Mikroorganismus nachgewiesen, den Sch. mit dem Namen Bacillus pneumo-enteritidis murium belegt. Es ist ein kurzes, plumpes, sehr bewegliches Stäbchen, welches nach seinem morphologischen und biologischen Verhalten zur Gruppe des Bact. coli gehört. Von diesem unterscheidet er sich durch die schwache Traubenzucker- und die fehlende Milchzuckervergärung, sowie durch das fehlende Wachstum in der Maassen'schen eiweißfreien Nährlösung.

Tierversuche: Ratten und Meerschweinchen erlagen der subkutanen Einspritzung von Bouillon oder aufgeschwemmter Agarkultur mit Sicherheit, während sie nach intraperitonealer Injektion in der Regel innerhalb 24 Stunden starben.

Bei Verfütterung von Reinkulturen auf Brot konnte Sch. bei weißen, bunten und grauen Ratten eine tödliche der durch natürliche Infektion entstandenen identische Darmentzündung erzeugen. Der Tod trat bei den weißen und bunten Ratten in 4—5, bei den grauen in 7—10 Tagen ein. Weiße Mäuse starben nach der Fütterung mit Reinkulturen in 4—5, graue in 7—8 Tagen. Tauben, Hühner, Enten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Katzen und Schweine erwiesen sich gegen die Fütterung mit Bouillonkulturen als refraktär.

Da der Bacillus auf künstlichen Nährböden sowohl wie bei der Tierpassage schnell an Virulenz abnimmt, läßt er sich nicht zur Vertilgung der Ratten, welche ja bei der Pestgefahr eine große Rolle spielt, verwerten. Wenn nun auch das klinische und anatomische Bild dieser Seuche der Rattenpest in einigen wenigen Punkten nicht ganz unähnlich ist, so ist doch durch die bakteriologische Untersuchung ohne die geringsten Schwierigkeiten die Differentialdiagnose zu stellen, da dieser Bacillus pneumo-enteritidis von dem Pestbacillus toto coelo verschieden ist. Uhlenhuth (Greifswald).

Krausz, Erfahrungen über den Bacillus Danysz. (Dtsch. med. Wochenschr. 1901. No. 22.)

Die im bakteriologischen Institute zu Budapest angestellten Versuche bestätigten nicht die Angaben von Danysz (vergl. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVIII. 1900. p. 661) über die pathogene Wirkung des von ihm entdeckten Bacillus auf Ratten. Weder gelang es mit den Kulturen jenes Spaltpilzes bei den in Freiheit lebenden Tieren eine Seuche zu erzeugen, noch vermochte die Fütterung gefangener Ratten eine dem Bacillus Danysz zuzuschreibende Krankheit hervorbringen.

Kübler (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Schouten, S. L., Reinkulturen uit eenander het mikroskoop gësoleerde cel. [Inaug.-Diss.] Utrecht 1901.

In dieser Dissertation beschreibt Schouten ausführlich seine bereits referierte Methode (diese Zeitschr. Bd. XXIX. p. 363), wie man mit äußerst feinen Glashäkchen aus einem Bakteriengemisch jede beliebige Bakterie herausgreifen kann, um sie dann weiter zu züchten. Also das Ideal der Reinkultur! Das Instrumentarium und die Technik wurden ausführlich beschrieben und gute Abbildungen zugefügt. Weiter wird die praktische Anwendung und deren Wert gezeigt, nicht nur zum Studium der Polymorphie, sondern auch um die Schnelligkeit der Teilung, den Einfluß von Chemikalien zu studieren, kann die Methode verwendet werden, sowie zu Studien über Kopulation und Symbiose. Auch kann man so Sporen der Pilze isolieren und weiter studieren, kurz die Methode verspricht in der Hand des Geübten großen Erfolg.

Kohlbrugge (Utrecht).

Schouten, S. L., Over reincultuur van Saprolegniaceeën. (Konk. Akadem. v. Wetensch. Amsterdam. 1901. Maart.)

In dieser Arbeit giebt Schouten eine Methode an, um Enzyme schnell nachzuweisen. Die Methode Fermi (Arch. f. Hyg. Bd. XII. p. 240) erfordert zuweilen Wochen. Schouten mischt Wasser gesättigt mit Thymol, 7½-proz. Gelatine und soviel Zinnober, daß die Lösung gut rot ist, die Mischung verteilt man in Reagenzgläser. Die Stellung soll nun in der Weise geschehen, daß über der dicken Gelatineschicht eine ganz dünne Schicht der Glaswand anhaftet (Drehen der Röhrchen unter Wasserstrahl). Bringt man nun in solche Gläser die Flüssigkeit, welche man z. B. auf ein proteolytisches Enzym hin untersuchen will, dann hat man den Vorteil, daß diese in den oberen Teilen der Röhre auf eine ganz dünne Schicht einwirken können und deren Lösung sich durch die rote Farbe leicht erkennen läßt. Macht man die dünne Schicht immer von ungefähr gleicher Dicke, dann kann man die Enzyme vergleichen nach der Schnelligkeit der Lösung der dünnen Schicht. Die Enzymwirkung war z. B. eine verschiedene je nach dem Kulturboden, in dem die hier näher untersuchten Saprolegniaceen gewachsen waren. Kohlbrugge (Utrecht).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Gorham, F. P., A laboratory course in bacteriology. 8°. London (Saunders) 1901. 5 sh.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Grimbert, L. et **Legros, G.**, Sur un milieu lactosé, destiné à remplacer le petit-lait tournesolé de Petruschky. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 32. p. 912—915.)

Hawksley, T., Method of using the new gratuated pipette with screw compressor for performing the typhoid serum test (Widal's reaction). 8°. 8 p. London 1901.

Heidenhain, M., Ueber die Schlittenbremse, eine Neukonstruktion am Jung'schen Mikrotom zur Vermehrung der Stabilität der Schlittenführung. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 138—141.)

Kolster, R., Paraffineinbettung im luftleeren Raume. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 170—173.)

de M. Gage, St., Notes on testing for B. coli in water: Test for B. coli in large volumes. (Journ. of applied microsc. Vol. IV. 1901. No. 8. p. 1403—1404.)

Nabarro, D. N., A pipette with an improved mechanical device for accurately aspirating and delivering small quantities of liquid. (Proceed. of the physiol. soc., London 1901. 16. March.)

Noll, A., Ein neuer Aethergefrierapparat für Mikrotome. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 141—144.)

Morphologie und Systematik.

Droba, St., Die Stellung des Tuberkuloseerregers im System der Pilze. [Vorl. Mitteil.] (Anzeig. d. Akad. d. Wissensch. in Krakau. Mathem.-naturwissensch. Klasse. 1901. No. 6. p. 309—311.)

v. Linstow, Die systematische Stellung von Ligula intestinalis Goeze. (Zool. Anzeig. 1901. No. 655. p. 627—634.)

Reale, A., Sul pluralismo e pleomorfismo tricofitico. 8°. 56 p. Napoli 1901.

Stephens, J. W. W., Christophers, S. R. and James, S. P., Note on the occurrence of Anopheles funestus and Anopheles costalis in India. (Indian med. Gaz. 1901. No. 10. p. 361.)

Theobald, F. V., The classification of mosquitoes. (Journ. of trop. med. Vol. IV. 1901. No. 14. p. 229—235.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Bail, O., Dritte Mitteilung, betreffend Untersuchungen über die Agglutination von Typhusbakterien. (Prag. med. Wchschr. 1901. No. 32, 33. p. 385—387, 399—400.)

Bokorny, Th., Die Alkoholbehandlung bei der Gewinnung von Enzymen. (Allg. Brauer- u. Hopfen-Ztg. 1901. No. 245. p. 2849.)

— —, Vorläufige Notizen über die Abhängigkeit der organischen Hefenernährung von äußeren Einflüssen. (Ibid. No. 256. p. 1981—2982.)

Bortolotti, O., Sviluppo e propagazione delle Opalinine parassite del Lombrico. (Monit. zool. ital. 1901. No. 7. p. 179.)

Buchner, E., Ueber die Zymase. (Ztschr. f. Spiritusindustrie. 1901. No. 41—43. p. 421—422, 432, 442.)

Caullery, M. et Mesnil, F., Sur la phase libre du cycle évolutif des Orthonectides. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 16. p. 592—593.)

London, E. S., Contribution à l'étude des hémolysines. [II. mémoire.] (Arch. d. scienc. biolog., St. Pétersbourg 1901. T. VIII. No. 4. p. 327—352.)

Marpmann, G., Ueber Leben, Natur und Nachweis des Hausschwammes und ähnlicher Pilze auf biologischem und mikroskopisch-mikrochemischem Wege. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 22. p. 775—782.)

Meissner, R., Die Bestandteile des Mostes und des Weines in ihrer Bedeutung für die Kahmhefen. (Weinbau u. Weinhandel. 1901. No. 43. p. 484—485.)

Raudnitz, R. W., Beiträge zur Kenntnis der oxydativen Fermente und der Superoxydasen. (Ztschr. f. Biol. Bd. XXIV. 1901. p. 91—106.)

Schönfeld, F., Die von der Versuchs- und Lehranstalt für Brauerei in Berlin im Großbetriebe hergestellte obergärige Reinhefe und ihr Verhalten in der Praxis. (Wchschr. f. Brauerei. 1901. No. 43. p. 548—549.)

Schultz, N. K., De la vitalité du microbe de la peste bubonique dans les cultures. (Arch. d. scienc. biol., St. Pétersbourg 1901. T. VIII. No. 4. p. 373—389.)

Weinland, E., Ueber Kohlehydratzersetzung ohne Sauerstoffaufnahme bei Ascaris, einen tierischen Gärungsprozeß. (Ztschr. f. Biol. Bd. XXIV. 1901. p. 55—90.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Horrocks, W. H., An introduction to the bacteriological examination of water. 8°. London (J. & A. Churchill) 1901. 10 sh. 6 d.

Marpmann, G., Beiträge zur Trinkwasseruntersuchung. [Mitteil. a. Marpmann's hygien. Laborat., Leipzig.] (Aus: Südd. Apoth.-Ztg.) gr. 8°. 15 p. Leipzig (Paul Schimmelwitz) 1901. 0,50 M.

de M. Gage, St., Studies of the efficiency of water filters in removing different species of bacteria. (From the 32. ann. rep. of the State Board of Health of Massachusetts. 1901.) gr. 8°. 11 p.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Barthel, Ch., Bakteriologie des Meiereiwesens. Ein kurzgefaßtes Handbuch für Studierende, prakt. Landwirte, Meier, Meierinnen etc. Aus dem Schwed. von J. Kaufmann. Vom Verf. genehmigte Ausg. gr. 8°. IV, 131 p. m. 13 Abbildgn. Leipzig (M. Heinsius Nachf.) 1901. 2,50 M.

Uhlenhuth, Die Unterscheidung des Fleisches verschiedener Tiere mit Hilfe spezifischer Sera und die praktische Anwendung der Methode in der Fleischbeschau. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 45. p. 780—781.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Torelli, U., Sopra alcune rare localizzazioni del gonococco. (Morgagni. 1901. No. 8. p. 567—572.)

Malariakrankheiten.

Battesti, F., Observations sur le paludisme en Corse. 8°. 16 p. Bastia 1901.

Sergent, E., Existence des Anopheles en grand nombre dans une région d'où le paludisme a disparu. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 10. p. 811—816.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Le Dantec, Sur la priorité de la découverte du bacille de la peste. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1901. 21. avril.)

Neumann, Typhus, Keimzahl und Trinkwasser nach Erfahrungen im Ruhrgebiet. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 44. p. 769—772.)

Schüder, Zur Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Harn. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 44. p. 762—765.)

Shiga, K., Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 43—45. p. 741—744, 765—769, 783—786.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Plaut, C., Ueber einen Fall von kryptogenetischer Septico-Pyämie mit seltenem Primärherd. [Inaug.-Diss.] 8°. 36 p. München 1901.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Arrowsmith, H., The tuberculosis question. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 15. p. 565—571.)

Bernheim, S., De la transformation du terrain tuberculeux hypoacide en terrain réfractaire ou résistant hyperacide et arthritique. (Gaz. méd. de Strasbourg. 1901. No. 8, 9. p. 85—89, 97—101.)

Block, F., Welche Maßnahmen können behufs Steuerung der Zunahme der Geschlechtskrankheiten ergriffen werden? (Samml. klin. Vortr., begr. von R. v. Volkmann. N. F. No. 317.) gr. 8°. 30 p. Leipzig (Breitkopf & Härtel) 1901. 0,50 M.

Bonsirven, L., Rapports de la tuberculose avec l'alcoolisme. [Thèse.] Toulouse 1901.

Candido, J., A tuberculose pulmonar. (Brazil med. 1901. 15. jun.)

Crookshank, E. M., An introductory address on human and bovine tuberculosis. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 18. p. 1176—1179.)

Dalous, E., Recherches expérimentales sur les formes actinomycosiques du bacille de la tuberculose (type aviaire). [Thèse.] Toulouse 1901.

Eschle, Zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Balneol. Central-Ztg. — Aerztl. Mitteil. a. u. f. Baden. 1901. No. 19. p. 261—265.)

Fancher, H. L., The prevalence and treatment of tuberculosis among the poor. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 15. p. 571—572.)

King, H. M., A study in heredity: in its relation to immunity and selective activity in tuberculosis. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 15. p. 565—568.)

Kucher, J., The prophylaxis of tuberculosis. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 13. p. 486—487.)

Laruelle, L., La lutte contre la tuberculose. Le nouveau sanatorium de Mont-sur-Meuse. (Mouvem. hygién. 1901. No. 9. p. 385—395.)

Meissen, E., Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. gr. 8°. VI, 349 p. Wiesbaden (Bergmann) 1901. 4,60 M.

van Ryn, Ligue nationale belge contre la tuberculose. (Presse méd. belge. 1901. No. 42. p. 658—660.)

Schmidtmann, Die internationale Konferenz zu Brüssel im Jahre 1899 und die in Preußen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten seither getroffenen Maßnahmen. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 21. p. 1029—1038.)
Tonzig, C., Ueber den Anteil, den die Milch an der Verbreitung der Tuberkulose nimmt, mit besonderen Untersuchungen über die Milch des Paduaner Marktes. (Arch. f. Hygiene. Bd. XLI. 1901. Heft 1. p. 46—67.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Bock, F., Die croupöse Pneumonie auf der I. med. Klinik und Abteilung des Herrn Geheimrats v. Ziemssen in den Jahren 1892—95 inkl. [Inaug.-Diss.] gr. 8°. 16 p. München 1901.
Levin, E., Om difteri- och s. k. pseudodifteribakterier. (Hygiea. 1901. Marts.)
Rappin, Sur la bactériologie de l'influenza. (Gaz. méd. de Nantes. 1901. 6. avril.)
Reynaud, G., Note sur un cas de méningite cérébro-spinale à meningocoques. (Marseille méd. 1901. 1. mai.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Fedele, N., Epidemia di febbre glandolare di „Pfeiffer“ nell' infanzia. (Pediatria. 1901 Aprile.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Poirier, Un cas de favus de la peau glabre. (Annal. de la soc. méd.-chir. d'Anvers. 1901. Mars, Avril.)

Verdauungsorgane.

Watt, W. L., Two cases of tubercular peritonitis. (Glasgow med. Journ. 1901. Oct. p. 270—273.)
Zorn, L., Beitrag zur Kenntnis der Amöbenenteritis. [Inaug.-Diss.] 8°. 32 p. München 1901.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Freytag, G. W., Beiträge zur Aetiologie der Aktinomykose. [Inaug.-Diss.] 8°. 31 p. München 1901.
Schwarz, Aktinomykose beim Pferd. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 40. p. 600.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Buffard, M. et **Schneider, G.**, Prophylaxie de la dourine. 8°. 15 p. Lyon (Impr. Bourgeon) 1901.

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Braun, M., Trematoden der Chiroptera. (Annal. d. k. k. naturhistor. Hofmus. Wien. Bd. XV. 1900. No. 3/4. p. 217—236.)

Vögel.

v. Wasielewski, Ueber die Verbreitung und künstliche Uebertragung der Vogelmalaria. Arch. f. Hygiene. Bd. XLI. 1901. Heft 1. p. 68—84.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Achalme, P., Recherches sur les propriétés pathogènes de la trypsine et le pouvoir antitryptique du sérum des cobayes neufs et immunisés. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 10. p. 737—752.)

Besredka, Les antihémolysines naturelles. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 10. p. 785—807.)

Neuburger, M., Die Vorgeschichte der antitoxischen Therapie der akuten Infektionskrankheiten. [Vortrag.] In erweit. Form hrsg. gr. 8°. 67 p. Stuttgart (Enke) 1901. 1,60 M.

Paltauf, R., Cellularpathologie und Immunität. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 42. p. 1015—1016.)

Seras y Gonzáles, A., Las teorias de la immunidad, las alexinas y el porvenir de la terapéutica. (Rev. méd. de Sevilla. 1901. 31. jul.)

Tschistovitsch, N. et **Yourewitsch**, De la morphologie du sang des foetus de lapin et de cobaye et de l'influence de l'infection de la femelle gravide sur le sang de ses foetus. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 10. p. 753—768.)

Walker, E. W. A., On the protective substances of immune sera. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 16. p. 1030—1031.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Armand-Delille, Méningite spinale plastique expérimentale par le poison caséifiant du bacille tuberculeux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 31. p. 885—887.)

Baumgarten, P., Ueber experimentelle Lungenphthise. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 44. p. 2049—2052.)

Camus, J. et **Pagniez, P.**, Action destructice de l'éthéro-bacilline pour les globules rouges. — Action empêchante du sérum humain. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 32. p. 915—916.)

Casselberry, W. E., The tuberculin test: cases in which it seemed justified and decisive. (Med. News. Vol. LXXIX. 1901. No. 15. p. 575—579.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 11. Dezember 1901. —— No. 21.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der Einwirkung des menschlichen Magensekrets auf Choleravibrionen.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Greifswald (Direktor: Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler).]

Von Dr. med. **Schultz-Schultzenstein.**

Durch Kabrhel's[1]) Versuche ist festgestellt, daß

1) in reinem Wasser mit einem Gehalt von 0,058 Proz. Salzsäure Cholerabakterien in 0,05 Stunden (3 Minuten) abgetötet werden,

2) in Wasser und Glycerinpepsin schon ein Gehalt von 0,019 Proz. Salzsäure genügt, um in gleicher Zeit Cholerabakterien abzutöten,

1) Ueber Einwirkung künstlichen Magensaftes auf pathogene Mikroorganismen. Arch. f. Hygiene. Bd. X. 1890.)

3) bei einer Flüssigkeit, zu deren Bereitung Blutserum benutzt wurde, die also einen Gehalt von Eiweiß hat, ein fast 10mal so starker Gehalt an Salzsäure, nämlich 0,097 Proz., erst in 1 Stunde Cholerabakterien zum Absterben bringt,

4) eine Flüssigkeit, welche man nach Einwirkung der künstlichen Verdauungsflüssigkeit auf Fibrin erhalten hat, sogar einer Acidität von 0,2117 Proz. Salzsäure bedarf, um in 2 Stunden den Vibrio cholerae abzutöten.

Da mir nun Kabrhel's unter 2) genannte Versuche den Verhältnissen im menschlichen Magen — wenn auf nüchternen Magen cholerahaltiges Wasser getrunken wird — sehr ähnlich scheinen, so bat ich 4 Kollegen, je 600 ccm Wasser zu trinken, nachdem sie vorher 6 bis 8 Stunden nichts genossen hatten, und sich dann nach 12—15 Minuten den Mageninhalt aushebern zu lassen.

Mit diesem ausgeheberten Wasser machte ich dann Untersuchungen über die Dauer der Lebensfähigkeit von Choleravibrionen, welche in das Wasser eingebracht wurden. Ich selbst ließ mir auch in gleicher Weise eine Ausheberung machen, hatte aber ca. 1000 ccm Wasser getrunken.

Die Menge des den 4 Herren ausgeheberten Wassers war — inkl. Verlust durch Brechen — jedesmal ca. 400 ccm; die Flüssigkeit war opalescierend und mit wenig Schleim gemischt. Es fand sich ein zwischen 0,03 und 0,035 Proz. schwankender Säuregehalt, jedoch war in einem Falle ohne einen irgendwie erfindlichen Grund — die Kollegen sind alle völlig gesund — nur 0,0145 Proz. Säure vorhanden. Bemerkenswert erscheint mir die Größe der zurückgewonnenen Wassermenge: Da bei einer jeden Magenausheberung stets ein Teil des Mageninhaltes im Magen zurückbleibt, so ist anzunehmen, daß in allen meinen 5 Fällen der größte Teil des getrunkenen Wassers ca. 15 Minuten im Magen geblieben ist, ohne in den Darm durchzutreten oder von den Magenwandungen resorbiert zu werden.

Meine Versuchsanordnung bei den Versuchen über das Verhalten der Choleravibrionen in dem ausgeheberten Wasser war die nachstehende:

Es wurden Erlenmeyer'sche Kolben mit je 25 ccm ausgeheberten Wassers gefüllt und dazu 1 ccm einer jedesmal Tags zuvor frisch angelegten Cholerabouillonkultur hinzugefügt. Das Material war einer im Greifswalder hygienischen Institute vorhandenen „Berliner Cholera" bezeichneten Agaragarkultur entnommen. — Die so zugesetzten Choleravibrionen setzte ich nun der Einwirkung des ausgeheberten Wassers je 5, 15, 30 und 90 Minuten lang aus, dann wurden 2½ ccm einer 10-proz. Peptonkochsalzlösung zugesetzt und mit kohlensaurem Natron neutralisiert. Die Kolben kamen dann sofort in einen Brütschrank bei 36,5° C. — Zuerst wurde nach 9—10 Stunden, dann nach 24 bis 26 Stunden und dann nach 2 Tagen untersucht und zwar im hängenden Tropfen, im gefärbten Präparat und durch Anlegung einer Agaragarkultur; von letzterer wurden dann nach 24 Stunden irgendwie choleraähnliche Kolonieen durch Choleraserum auf ihre Agglutinationsfähigkeit geprüft.

Bei meinem persönlichen Versuche — ich hatte ca. 1000 ccm Wasser getrunken — stellte sich heraus, daß dies eine für den Zweck zu große Wassermenge war, denn der Säuregehalt des ausgeheberten Wassers war nur 0,0134 Proz. — Die Resultate ergiebt die nachstehende

Tabelle, in welcher + Cholerawachstum, — kein Cholerawachstum bezeichnet.

Zeit der Untersuchung	Name	Kontrollversuch	Dauer der Einwirkung 5 Min.	15 Min.	30 Min.	90 Min.
I. nach 24 St.	Dr. Schultz-Schultzenstein 0,0134 Proz. Säure	+	+	+	+	+
„ 48 „	desgl.	+	+	+	+	+
II. „ 24 „	Dr. Bennecke 0,035 Proz. Säure	+	+	—	—	—
„ 48 „	desgl.	+	+	—	—	—
III. „ 24 „	Dr. Moser 0,032 Proz. Säure	1. Vers. +	+	+	—	—
		2. „ +	+	—	—	—
„ 48 „	desgl.	1. „ +	+	+	—	—
		2. „ +	+	—	—	—
IV. „ 24 „	Dr. Schlepkow 0,03 Proz. Säure	+	+	—	—	—
„ 48 „	desgl.	+	+	—	—	—
V. „ 24 „	Dr. Gehrke 0,0145 Proz. Säure	+	+	+	+	+
„ 48 „	desgl.	+	+	+	+	+

Bei Dr. Moser konnte also bei dem einen Kolben, bei dem nach 15 Minuten neutralisiert wurde, Cholera nachgewiesen werden, bei dem Parallelversuche unter sonst gleichen Verhältnissen nicht. Die übrigen Parallelversuche hatten keine abweichenden Resultate, sind daher nicht besonders vermerkt. — In allen anderen Fällen hatte also bei 15 Minuten langer Einwirkung ein Säuregrad von 0,03 Proz. genügt, um die eingebrachten Vibrionen im Magenwasser abzutöten, und zwar so, daß auf Agaragar keine Cholerakolonieen wuchsen resp. die aus verdächtigen Kolonieen angelegten hängenden Tropfen nicht agglutiniert wurden [1]).

Nach 8 und 24 Stunden waren in dem hängenden Tropfen aus den Kolben, bei welchen durch Agaragarkultur und eventuell durch Agglutinationsprobe nachher keine Choleravibrionen nachzuweisen waren, einige wenige unbewegliche kommaförmige Stäbchen zu sehen gewesen.

Ich erkläre mir den Befund, daß bei geringem Säuregehalt (bis 0,0145 Proz.) des ausgeheberten Wassers der Vibrio cholerae wächst, als in Uebereinstimmung mit Flügge's Mitteilung, daß nach einer Verdauungsstörung oder einem Exceß (wo also der Magen wohl weniger secerniert) in Hamburg leichter Erkrankungen beobachtet sind.

Um nun festzustellen, ob in dem Magenwasser die Acidität allein das Ausschlaggebende bei der Einwirkung auf den Vibrio cholerae sei, habe ich zunächst Untersuchungen mit 0,03 Proz. salzsäurehaltigen Wassers gemacht. In 25 ccm einer 0,03-proz. Salzsäurelösung wurden jedesmal, in gleicher Weise wie beim ausgeheberten Magenwasser, aus einer frischen Cholerabouillonkultur 1 ccm eingebracht und nach 5, 15, 30 und 60 Minuten davon 1 ccm in 24 ccm einer 1-proz.

1) Die Agglutination wurde in der Weise angestellt, daß von der zu untersuchenden Kolonie ein hängender Tropfen von 0,7-proz. Kochsalzlösung reichlich beschickt wurde. Nachdem durch Beobachtung mit schwachem System konstatiert war, daß die Aufschwemmung der Bakterien eine ganz gleichmäßige war, wurde von einem hochwertigen Choleraimmunserum mit der Nadelspitze, soviel an letzterer haften blieb, beigemengt.

Peptonkochsalzlösung übertragen. Zu gleicher Zeit wurde auch jedesmal 1 ccm als Parallelversuch in Gelatine übertragen und in Petrische Schälchen gegossen. Die Kolben mit Peptonkochsalzlösung zeigten nach 24 Stunden sämtlich reichliches Wachstum des Vibrio cholerae. In den Gelatineplatten zeigten sich bei 5 Minuten langer Einwirkung am 3. Tage reichliche Kolonieen, am 4. Tage bis ca. 1000 Kolonieen im Petri'schen Schälchen, während in den Kontrollaussaaten die Kolonieen unzählbar waren. Bei 30 Minuten langer Einwirkung sah man am 4. Tage 147 Kolonieen, bei 60 Minuten langer Einwirkung am 6. Tage 7 Kolonieen. — Diese Thatsache steht also anscheinend im Widerspruch zu den Befunden an dem aus dem Magen geheberten Wasser von gleicher Acidität, in welchem nach 15 Minuten langer Einwirkung keine Vibrionen mehr wuchsen (bis auf den einen von den 2 Parallelfällen von Dr. Moser: cf. Tabelle p. 787, No. III). Es mußten also noch andere Bestandteile in dem Wasser, welches aus dem Magen gehebert war, enthalten gewesen sein, welche dem Vibrio schädlich waren.

Die Angaben von Kitasato[1]) über die eventuelle Schädlichkeit oder Nützlichkeit anderer Bakterien für das Wachstum des Vibrio cholerae, wenn sie mit letzterem zusammenleben, lassen für meine Versuche keine Schlüsse zu. — Um nun zu sehen, ob eventuell das Pepsin es sei, welches das Wachstum beeinträchtigt, wurden die folgenden Versuche angestellt.

Von einer 0,1-, 0,2- und 0,3-proz. Lösung von Pepsin der Pharmakopöe — welches eine solche Acidität besaß, das 0,1 g, in 50 ccm Wasser gelöst, von 0,4 ccm $\frac{n}{10}$ Natronlauge neutralisiert wurde[2]) — wurden jedesmal $21\frac{1}{2}$ ccm mit 1 ccm einer frischen Cholerabouillonkultur beschickt, dazu $2\frac{1}{2}$ ccm einer 10-proz. Peptonkochsalzlösung gesetzt und die Kolben bei 36,5° C in den Brütofen gestellt. Schon nach 9 Stunden war Trübung eingetreten, auch im Kontrollkolben ohne Pepsin. Als am nächsten Vormittag — nach 24 Stunden — untersucht wurde, sah ich im hängenden Tropfen je 3—6 unbewegliche choleraähnliche Stäbchen und in reicher Menge Gebilde, die ich zuerst für Kokken hielt. Auch im gefärbten Präparate sahen diese Gebilde wie große Kokken aus. Als dieselben aber, auf Agaragar gebracht, gar nicht wuchsen, zeigte ich Herrn Geheimrat Loeffler ein gefärbtes Präparat davon und wurde dahin belehrt, daß diese Gebilde den Granulis sehr ähnlich seien, welche man bei Einführung von Choleravibrionen in das Abdomen hochimmunisierter Meerschweinchen im Pfeiffer'schen Versuche beobachtet hat. Im Kontrollkolben waren reichlich Choleravibrionen ohne solche Gebilde. Auf Agaragar gingen nach Uebertragung einer Oese der Versuchsflüssigkeit je 6—8 Cholerakolonieen an, während die Aussaat vom Kontrollversuch — ohne Pepsin — auf Agaragar mit der gleichen Oese gemacht, unzählbare Kolonieen zur Entwickelung kommen ließ. Der Versuch scheint mir zu zeigen, daß das Pepsin, wie es nach der Pharmakopöe gefertigt wird (in 0,1-proz. Lösung), entwickelungshemmend und schädigend auf Choleravibrionen wirkt, sie aber nicht sicher abtötet.

Eine ganz gleiche Versuchsreihe wurde mit einem Pepsinpräparate von Grübler & Cie. in Leipzig: „Pepsinum purissimum" angestellt.

1) Ueber das Verhalten der Cholerabakterien zu anderen pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VI. 1889.)

2) Entsprechend 0,00073 g Salzsäure in 20 ccm.

welches ganz neutral reagierte. In der 0,1- und 0,2-proz. Lösung dieses Pepsins wuchsen die Choleravibrionen ganz ungehindert und zeigten, aus der Lösung auf Agaragar geimpft, zahllose Kolonieen.

Setzte ich nun aber dem Pepsin von Grübler in 0,1-proz. Lösung soviel Salzsäure zu, daß die Lösung 0,019 Proz. Salzsäure enthielt (entsprechend dem Versuche von Kabrhel[1]), so wurde die Flüssigkeit fast nicht getrübt, im hängenden Tropfen war nach 24 Stunden ab und zu ein unbewegliches choleraähnliches Stäbchen und dieselben Granula zu sehen, wie ich sie oben beim Versuche mit Pepsin der Pharmakopöe beschrieb. 24 und auch 48 Stunden nach Aussaat einer Oese aus dem betreffenden Kolben auf Agaragar war auf dem Agaragar ein Wachstum weder zu sehen noch durch Anfertigung gefärbter Präparate von der Agaragaroberfläche nachzuweisen.

Aus diesen Versuchen glaube ich mit Sicherheit schließen zu können, daß das Pepsin die Wirkung der Salzsäure auf Choleravibrionen in der Weise verstärkt, daß Salzsäurekonzentrationen, welche an sich die Vibrionen abzutöten nicht in der Lage sind (0,019 Proz. HCl), im Verein mit Pepsin die Vibrionen abtöten können.

Hamer (die Originalarbeit war mir leider nicht zugänglich) fand, daß auch Mundspeichel auf Bakterienwachstum hemmend wirkt, ebenso auch Glycerinpankreasextrakt. Für die Wirkung des Pepsins spricht auch der Kabrhel'sche Versuch[2]), in welchem Glycerinpepsin mit 0,019-proz. Salzsäure Choleravibrionen tötet, während Wasser allein einen Gehalt von 0,058 Proz. Salzsäure haben mußte, um die Vibrionen in der gleichen Zeit zu töten.

Glycerin allein ist — wie ich mich wiederholt überzeugte — dem Vibrio cholerae eher nützlich als schädlich: Selbst bei Zusatz von 2 g Glycerin zu 25 ccm Wasser (und nachheriger Zufügung von 10-proz. Peptonkochsalzlösung, so daß die Lösung davon 1 Proz. enthielt) wuchs der Vibrio ausgezeichnet; ebenso bei Zusatz von $^1/_2$ ccm Glycerin zu 25 ccm einer 1-proz. Peptonkochsalzlösung, welche 0,019 Proz. Salzsäure enthielt. Die baktericide Wirkung in dem Kabrhel'schen Versuche mit 0,019-proz. Salzsäure ist also nicht der Salzsäure allein, sondern ihrem Zusammenwirken mit Pepsin zuzuschreiben.

Die Kabrhel'schen Versuche, soweit sie sich auf Cholera beziehen, habe ich nachgeprüft und gefunden, daß man, wenn man sie genau wie angegeben nachmacht, die gleichen Resultate erhält.

Bei einem Gehalte von 0,04 Proz. Salzsäure in reinem Wasser waren bei einer Einwirkungszeit von 5 und 15 Minuten noch Vibrionen nachher nachzuweisen, bei einer Einwirkung von 30 Minuten dagegen nicht mehr.

0,05-proz. Salzsäure tötete bei meinen Versuchen in reinem Wasser in 6 Minuten die Vibrionen ab.

Bei dem Kitasato'schen Versuche[3]) mit Cholerabouillon scheint mir die zur Abtötung der Vibrionen nötige große Menge von Salzsäure — ähnlich wie bei dem eingangs unter 4) citierten Kabrhel'schen Versuche — auf den Gehalt der Flüssigkeit an Bestandteilen der Bouillon zurückzuführen zu sein.

Das Ergebnis ist in kurzen Sätzen folgendes:

---

1) Archiv f. Hygiene. Bd. X. 1890.

2) Arch. f. Hygiene. Bd. X.

3) Kitasato, Ueber das Verhalten der Typhus- und Cholerabacillen zu säure- oder alkalihaltigen Nährböden. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. III. 1888.)

1) Zur Abtötung der Choleravibrionen ist am wenigsten Säure nötig, 0,05 Proz. bei 6 Minuten Einwirkung, wenn sie sich in reinem Wasser befinden.

2) Pepsin mit Spuren von Säure in choleravibrionenhaltigem Wasser wirkt entwickelungshemmend auf Choleravibrionen und veranlaßt Granulabildung.

3) Pepsin und Salzsäure zusammen töten die Vibrionen schon bei einem Gehalt von 0,019 Proz. Salzsäure ab.

4) 600 ccm Wasser, auf nüchternen Magen getrunken, nahmen in 12—15 Minuten vom Magen in 75 Proz. der Fälle eine Acidität entsprechend 0,03 Proz. Salzsäure an, und solches Wasser vermochte Choleravibrionen in 15 Minuten abzutöten. In 25 Proz. war der Säuregehalt des aus dem Magen geheberten Wassers geringer und bei einem Gehalt von 0,0142 Proz. Säure starben die Vibrionen in solchem Wasser selbst in $1^1/_2$ Stunden nicht ab.

5) Enthalten Flüssigkeiten Eiweiß oder Pepton oder beides, so ist (nach Kabrhel) ein viel größerer Säuregehalt (0,097 resp. 0,217 Proz.) nötig als im reinen Wasser, und 1-stündiger Einwirkung.

Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Loeffler sage ich für die erteilte Erlaubnis, in seinem Institute arbeiten zu dürfen, sowie für die gütige Kontrolle der Arbeit aufrichtigsten Dank.

Zur Methodik der bakteriologischen Wasseruntersuchung, mit Angaben über Bereitung des Nähragars.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Kiel.]

Von **Hermann Walbaum**, Assistenten am Institute.

Es ist mit Freuden zu begrüßen, daß neuerdings sich Bestrebungen geltend machen, deren Ziel die einheitliche Gestaltung der bakteriologischen Wasseruntersuchung ist. Eine solche würde unverkennbar von großem Nutzen sein; denn erst wenn sich eine allgemein anerkannte Methode der bakteriologischen Wasseruntersuchung herausgebildet hat, wird es möglich sein, die Ergebnisse, zu denen die einzelnen Untersucher gelangt sind, kritisch miteinander zu vergleichen und damit den Wert der bakteriologischen Untersuchung für die hygienische Beurteilung des Wassers überhaupt festzustellen.

Insbesondere sind es zwei fast zu gleicher Zeit erschienene Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigen: Einmal Abba, Ueber die Notwendigkeit, die Technik der bakteriologischen Wasseruntersuchung gleichförmiger zu gestalten (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXIII. p. 372 ff.), und sodann: Hesse und Niedner, Die Methodik der bakteriologischen Wasseruntersuchung (Ebenda. Bd. XXIX. p. 454 ff.). Abba hat seine Vorschläge bereits einem Kongreß italienischer Hygieniker in Como vorgelegt, und dieser hat sich daraufhin für eine einheitliche Gestaltung der bakteriologischen Wasseruntersuchung ausgesprochen. Ohne Zweifel enthalten beide Arbeiten eine Reihe von brauchbaren Vorschlägen, insbesondere soweit es sich um die Berichterstattung über die Untersuchungsergebnisse handelt. In einem Hauptpunkte jedoch scheinen mir beide einen Fehlgriff gethan zu haben.

Abba empfiehlt zu Wasseraussaaten die Gelatine. Es ist bekannt, daß infolge frühen Verflüssigens derselben die Wasserplatten zur Zählung oft schon unbrauchbar werden, wenn das Wachstum der Keime noch lange nicht beendet ist. Diesen Nachteil hat Abba anderer unverkennbarer Vorzüge wegen zu beseitigen gesucht. Auf Grund zahlreicher Versuche, bei welchen er auf Wasserplatten mehrere Wochen täglich den Keimgehalt festgestellt hat, kommt er zu einem höchst wunderbaren Ergebnis: Er glaubt nämlich, daß das Wachstum der Bakterien in einem bestimmten Verhältnis, nach einer bestimmten Formel — wenn ich mich so ausdrücken darf — vor sich geht. Ist also eine Gelatineplatte bereits frühzeitig verflüssigt, so addiert er zu den bis dahin gewachsenen und gezählten Kolonieen eine für den Tag der Verflüssigung feststehende Verhältniszahl und glaubt damit die endgiltige Keimzahl des Wassers gefunden zu haben. Nach Abba sind beispielsweise nach 3 Tagen 30 Proz. der endgiltig vorhandenen Keime zur Entwickelung gekommen; findet er also nach 3 Tagen z. B. 15 Keime auf der Platte, so ist die endgiltige Keimzahl $= \frac{15 \,.\, 100}{30} = 50$.

Gegen das Vorhandensein einer solchen Wachstumsformel lassen sich meines Erachtens schon rein theoretische Gründe anführen. Sollte sie berechtigt sein, so wäre dazu doch die Voraussetzung nötig, daß sich in jedem Wasser dieselben Bakterienarten in demselben Verhältnis fänden, was doch für gewöhnlich nicht der Fall sein dürfte. Abba selbst giebt an, daß die Gelatine langsam verflüssigende Bakterien mit Vorliebe in den letzten Tagen zu wachsen pflegen. Daraus folgt doch unweigerlich, daß das Vorhandensein solcher Bakterien in größerer Anzahl eine Veränderung der Formel bedeuten müßte; es müßte sich ein Mehr in den letzten Wachstumstagen zeigen. Selbstverständlich würde die Formel auch sofort umgestoßen werden, wenn es sich um das Hineingelangen von sonst nicht im Wasser gefundenen Bakterienarten handelte, ein Fall, der gerade sehr häufig die Veranlassung zur bakteriologischen Wasseruntersuchung bildet.

Obwohl mich also schon diese theoretischen Erwägungen die allgemeine Giltigkeit der Abba'schen Formel stark in Zweifel ziehen ließen, habe ich dennoch seine Angaben im Laufe der letzten 6 Monate nachgeprüft. Zunächst habe ich ausschließlich das Kieler Leitungswasser dazu benutzt. Mehr als 50mal habe ich dasselbe untersucht und dabei über 200 Wasseraussaaten gemacht und sie, solange es die Verflüssigung der Gelatine zuließ, nach jedesmal 24 Stunden gezählt. In derselben Weise habe ich dann auch Aussaaten von Brunnen aus der hiesigen Gegend untersucht. In Tabelle I ist eine beschränkte Anzahl dieser Aussaaten mit ihren Ergebnissen zusammengestellt. Im Gegensatz zu Abba's Angaben fand sich dabei im wesentlichen folgendes (s. Tabelle I p. 792).

1) Nur in äußerst seltenen Fällen waren schon am 1. Tage nach der Aussaat Keime sichtbar.

2) Sehr oft fand sich, selbst in der ersten Zeit, an 2 aufeinander folgenden Tagen dieselbe Keimzahl.

3) Eine Zunahme der Keime fand nach dem 8. Wachstumstage nur noch selten statt.

4) Die Zunahme der Keime war durchaus regellos, so daß auch das Aufstellen einer von der Abba'schen verschiedenen Wachstumsformel für das untersuchte Wasser unmöglich war.

Tabelle I.

No.	Art des Wassers	Datum		Menge	Anzahl der gezählten Kolonieen nach Tagen											
		der Aussaat			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	Kieler Leitung	24.	IV.	1,0	0	9	10	20	22	22	23	25	25	25	25	25
2	„	24.	IV.	0,5	0	6	13	16	18	19	20	20	20	20	20	20
3	„	1.	V.	1,0	0	15	15	25	27	29	32	32	32	32	32	32
4	„	6.	V.	0,5	0	9	18	20	25	36	42	42	48	48	48	48
5	„	8.	V.	1,0	0	11	16	29	29	32	38	60	60	60	60	60
6	„	11.	V.	1,0	0	14	56	60	75	75	79	79	79	79	79	—
7	„	25.	V.	1,0	0	25	32	41	43	53	53	58	71	96	96	96
8	„	25.	V.	0,5	0	7	15	19	21	21	21	22	24	24	24	24
9	„	28.	V.	1,0	0	21	42	42	43	43	51	51	51	51	51	—
10	„	1.	VI.	1,0	0	8	10	22	22	23	26	28	30	30	31	31
11	„	1.	VI.	0,5	0	2	6	9	9	10	11	13	14	14	14	14
12	„	4.	VI.	1,0	0	15	21	26	27	31	30	31	31	31	31	—
13	Brunnen I	18.	VII.	1,0	0	12	141	152	152	157	157	157	157	—	—	—
14	„ II	18.	VII.	1,0	3	21	62	66	97	103	103	103	103	—	—	—
15	„ III	18.	VII.	1,0	0	0	0	1	3	3	3	4	4	4	4	—
16	„ IV	18.	VII.	1,0	0	6	6	7	7	13	17	17	17	—	—	—
17	„ V	14.	IX.	0,1	0	87	89	93	101	157	157	157	157	—	—	—
18	„ VI	14.	IX.	0,1	0	76	90	171	171	171	171	171	—	—	—	—
19	„ VII	20.	IX.	0,5	0	72	74	74	75	75	75	75	75	75	—	—
20	„ VIII	20.	IX.	0,5	0	91	96	96	96	96	96	96	—	—	—	—

5) Wollte man die endgiltige Keimzahl nach der Abba'schen Formel berechnen, so würde man auf ganz falsche Zahlen kommen. So müßten, um nur ein Beispiel herauszugreifen, z. B. bei No. 6 der Tabelle zu den nach 3 Tagen gefundenen 56 Keimen 60 Proz., also 131 hinzugezählt werden, um auf die endgiltige Keimzahl (187) zu kommen; in Wirklichkeit ist diese aber gleich: 79.

Nach solchen Ergebnissen muß man wohl Abba's Versuch, auf diese Weise den Nachteil der Gelatineverflüssigung zu beseitigen, als gescheitert ansehen.

Auch dem zweiten Nachteil der Gelatine, ihrer häufigen Unbrauchbarkeit bei höherer Außentemperatur und namentlich außerhalb des Laboratoriums, wo die Einrichtungen zu einer künstlichen Kühlung fehlen, scheint mir Abba in nicht ganz glücklicher Weise zu begegnen. Er stellt einfach das Verlangen, die Wasseraussaaten an Ort und Stelle als unzweckmäßig aufzugeben. Gewiß wird man am bequemsten und sichersten die Wasseruntersuchung im Laboratorium vornehmen und dies daher überall da thun, wo es möglich ist. Es giebt jedoch Fälle — und sie sind gar nicht so selten — wo man leider genötigt ist, auf die Annehmlichkeiten des Laboratoriums zu verzichten. Gegenüber Abba's Vorschlage, die Wasserproben auf Eis zu transportieren, möchte ich darauf hinweisen, daß man in kleinen Ortschaften und auf einsam liegenden Höfen oft schlechterdings das nötige Eis nicht beschaffen und schon aus diesem Grunde Abba's Forderung nicht nachkommen kann. Außerdem tritt oft an den Bakteriologen die Aufgabe heran, gleichzeitig eine große Anzahl von Brunnen an einem Orte zu untersuchen. Wollte man da alle Proben, in Eis verpackt, ins Laboratorium transportieren, so hätte man dazu Behälter von recht erheblichen Dimensionen nötig, deren Transport allein schon unangenehme Schwierigkeiten machen würde. In solchen Fällen halte ich es für weit richtiger, alles zur Aussaat Nötige in einem Koffer, wie solche ja verschiedentlich angegeben sind, mitzunehmen und dann die bakteriologische Untersuchung sofort an die lokale

Besichtigung anzuschließen. Dazu ist aber die Gelatine im heißen Sommer wegen ihres niedrigen Schmelzpunktes oft unbrauchbar, und das ist also ein neuer Grund, sie zu Wasseraussaaten möglichst nicht zu verwenden.

In einem Falle nur möchte ich eine Ausnahme machen. Mit Recht hebt Abba hervor, daß die Gelatine unschätzbare Vorteile bei der Diagnose der Wasserbakterien bietet. Nicht nur die Verflüssigung, sondern auch das charakteristische Wachstum vieler hier in Betracht kommender Bakterien ist für die Erkennung der Arten sehr wertvoll. Will man also möglichst rasch ein Bild von den verschiedenen Arten, die im Wasser vorhanden sind, erlangen, so verdient die Gelatine zweifellos den Vorzug.

In allen anderen Fällen aber, wo es in erster Linie auf die Keimgehaltsbestimmung ankommt, sollte man vom Agar Gebrauch machen. Zu demselben Schlusse kommen auch Hesse und Niedner in ihrer oben erwähnten Arbeit, ohne allerdings von Abba's Untersuchungen, die erst nach den ihrigen veröffentlicht sind, Kenntnis zu haben.

In dem Bestreben, einen für die Wasseruntersuchung besonders geeigneten Agar zu finden, haben sie die verschiedensten Zusammensetzungen erprobt, und das Resultat dieser Versuche ist die Empfehlung eines einfachen „Albumoseagars“, auf dem nach ihrer Angabe etwa 20-mal so viel Keime wachsen, wie auf dem gewöhnlichen Fleischwasserpeptonagar. Es wäre dies auf den ersten Blick wohl als ein Vorteil des neuen Nährbodens anzusehen. Müller hat jedoch in seiner Arbeit: Ueber die Verwendung des von Hesse und Niedner empfohlenen Nährbodens bei der bakteriologischen Wasseruntersuchung (Arch. f. Hygiene Bd. XXXVIII. p. 350 ff.) durch höchst interessante Versuche mit „Albumoseagar“ feststellen können, daß dieser Vorteil nur ein scheinbarer ist, ja daß er bei genauerer Prüfung sich sogar als ein wesentlicher Nachteil darstellt. Er hat gefunden, daß der neue Agar in höchst einseitiger Weise die harmlosen Wasserbakterien begünstigt, so daß sie auf ihm in weit größerer Anzahl zur Entwickelung kommen, als auf Gelatine oder Fleischwasserpeptonagar. Tritt nun eine Verunreinigung des Wassers durch schädliche Bakterien (aus Kot, Urin oder dergl.) ein, so ist das auf dem Hesse-Niedner'schen Agar wegen der an sich schon hohen Keimzahl nur recht schwer zu ersehen. Man muß deshalb Müller wohl beipflichten, wenn er sagt, es werde der neue Agar oft zu einer Verurteilung guten Wassers Veranlassung geben, dagegen aber wirkliche Verunreinigungen desselben kaum oder nur schwer erkennen lassen. Somit scheint er mir nicht gerade geeignet zur allgemeinen bakteriologischen Wasseruntersuchung zu sein.

Dagegen habe ich, wie an verschiedenen Stellen der Litteratur, so auch in Müller's Arbeit Andeutungen gefunden, daß die auf gewöhnlichem Nähragar (Fleischwasserpeptonagar) erhaltenen Keimzahlen ziemlich dieselben sind, wie die, welche man durch Aussaat auf Gelatine erhält. Da hierfür meines Wissens bisher noch nicht der exakte Beweis erbracht war, so habe ich mich bemüht, ihn zu liefern. Ich habe zu diesem Zwecke bei sämtlichen Wasseruntersuchungen der letzten 6 Monate das Wasser in gleicher Menge gleichzeitig auf Nährgelatine und auf Nähragar ausgesät (s. Tabelle II p. 794).

Die Tabelle II bildete einen ganz beliebig gewählten Auszug aus diesen Versuchen. Man ersieht aus ihr, daß die Verschiedenheiten nicht größer sind als die, welche man findet, wenn man von ein und

Tabelle II.

No.	Art des Wassers	Datum der Aussaat	Menge ccm der Aussaat	Nach 10 Tagen gezählt auf Agar	Nach 10 Tagen gezählt auf Gelatine
1	Kieler Leitung	5. VI. 1901	1,0	53	40
2	"	8. VI.	1,0	62	55
3	"	8. VI.	0,5	15	18
4	"	15. VI.	1,0	22	27
5	"	15. VI.	0,5	12	10
6	"	19. VI.	1,0	31	34
7	"	19. VI.	0,5	16	26
8	"	22. VI.	1,0	35	29
9	"	22. VI.	0,5	18	18
10	"	10. VII.	1,0	46	44
11	"	10. VII.	0,5	25	15
12	"	13. VII.	0,5	33	33
13	"	31. VIII.	1,0	53	71
14	"	31. VIII.	0,5	39	31
15	"	5. IX.	1,0	70	59
16	"	7. IX.	1,0	121	137
17	Brunnen I	14. IX.	0,1	151	157
18	" II	14. IX.	0,1	173	171
19	" III	20. IX.	0.5	71	75
20	" IV	20. IX.	0,5	97	96
			Summa:	1143	1146
			Durschschnitt:	57,15	57,3

demselben Wasser gleichzeitig mehrere Aussaaten gleicher Wassermengen auf derselben Gelatine anlegt. Die Durchschnittszahl aus den 20 verglichenen Untersuchungen ist nach Tabelle II für Agar und Gelatine annähernd dieselbe. Man wird deshalb ohne weiteres statt der Gelatine Agar verwenden können, wenn es sich um Feststellung der Keimzahlen handelt.

Ehe ich diese Verwendung jedoch allgemein empfehle, halte ich es für meine Pflicht, zunächst die Schwierigkeiten zu beseitigen, die — soweit das wenigstens aus der Litteratur auch der neuesten Zeit zu entnehmen ist — für Manche bei der Bereitung und Verwendung des Agars noch immer zu bestehen scheinen. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß ich für Viele nichts Neues sagen werde, halte es aber dennoch für zweckmäßig, auf diese Dinge, deren Bedeutung allerdings über die bakteriologische Wasseruntersuchung weit hinausgeht, an dieser Stelle näher einzugehen.

Seit der Agar durch Frau Hesse in die Bakteriologie eingeführt wurde, haben die Schwierigkeiten seiner Zubereitung einen wahren Berg von Litteratur hervorgerufen. Das Schwierige war die Lösung des Agars und, damit eng verbunden, vor allem seine Filtration. Auf beiden Gebieten hat die menschliche Erfindungsgabe ein reiches Feld ihrer Thätigkeit gefunden. Es ist wohl nicht nötig, hier auf alle in früherer Zeit gemachten Vorschläge in dieser Sache einzugehen, nur die wichtigsten seien deshalb genannt. Um die Lösung des Agars zu beschleunigen, wurde Säurezusatz empfohlen, wobei sich jedoch nach Heim herausstellte, daß dadurch der Nährboden geschädigt wird. Mit mehr Vorteil hat man von höherer Temperatur zur Lösung Gebrauch gemacht. Die Schwierigkeit des Filtrierens war so groß, daß man durch Sedimentieren in hohen Glascylindern diesen heiklen Vorgang ganz zu umgehen suchte.

Man schnitt dann nur die oberen klaren Schichten zur Benutzung ab, ein ziemlich teures und unvollkommenes Verfahren, das sich eben nur dadurch entschuldigen läßt, daß die Filtration oft stunden-, ja tagelang dauerte. Auch die Filtration unter Druck hat man sich zu nutze gemacht. Hier brachte einen wesentlichen Fortschritt erst die Konstruktion des Unna'schen Heißwassertrichters, durch die das Filtrieren auf wenige Stunden Dauer beschränkt wurde. Das einfache Faltenfilter hat man vielfach durch Einlage von Kieselguhr, Watte, Mull u. dergl. zu verbessern bezw. zu ersetzen gesucht; der Erfolg dieser Versuche ist aber nicht sonderlich hoch anzuschlagen, zumal sie mit einem verhältnismäßig großen Verlust an Nährboden verbunden sind. In die neueste Zeit fallen dann die Methoden von Migula (Compendium der bakteriologischen Wasseruntersuchung. 1901. p. 17 ff.), Yokote (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXV. p. 379 ff.) und Paul, Die Anwendung des Sandes zum schnellen Filtrieren des Nähragars (Münch. med. Wochenschr. Jahrg. XLVIII. No. 3). Die letztere halte ich für recht empfehlenswert, wo es sich um Herstellung großer Massen von Agar handelt. Paul hat einen höchst sinnreichen Sandfilter konstruiert, der es möglich macht, 30 l Agar in wenigen Stunden zu filtrieren. Für kleinere Mengen aber scheint mir das patentierte Sandfilter reichlich teuer.

Migula's Methode erinnert stark an die alte Fränkel'sche Sedimentiermethode. Er löst den Agar im Paraffinbade, füllt die Lösung in hohe Bechergläser, stellt sie in einen auf etwa 90° stehenden Koch-schen Dampftopf, wo sie absetzen soll, und filtriert dann die obenstehende, ziemlich klare Flüssigkeit durch doppelte Faltenfilter im Dampftopfe. In etwas vereinfachter Form — das Paraffinbad fällt z. B. fort — hat diese Methode, unabhängig von Migula, auch Růžička (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXIX. p. 673) empfohlen.

Yokote endlich kocht den Agar zunächst etwa eine Stunde im Sandbade, läßt ihn dann auf ca. 50° abkühlen, schüttelt ihn mit dem Weißen von 2 Hühnereiern kräftig kurch, läßt nochmals $1^1/_2$—2 Stunden auf dem Sandbade bei 110° kochen und filtriert in kürzester Zeit (5 bis 10 Minuten) durch einfaches Faltenfilter. Wilde (Münch. med. Wochenschr. Jahrg. XLVIII. No. 6) empfiehlt diese Methode neuerdings wieder, betont dabei — wie auch Yokote — die Notwendigkeit des Zusatzes vom Weißen zweier Hühnereier, deutet an, daß die Lösung auch im Autoklaven vorgenommen werden kann, läßt aber die Filtration nur unter Benutzung eines Heißwassertrichters vor sich gehen.

Alle diese Angaben habe ich bei meinen Versuchen nach Möglichkeit berücksichtigt und gefunden, daß auch die einfachsten von ihnen noch vereinfacht werden können. Da mit Recht von vielen Seiten die Verschiedenartigkeit der im Handel erscheinenden Agarsorten betont wird, war es mein Bestreben, möglichst viele verschiedene Sorten zu meinen Versuchen heranzuziehen. Leider sind meine Bemühungen darin nicht ganz von Erfolg gekrönt gewesen, da trotz mehrfacher Nachfrage nur die in nachstehender Zusammenstellung aufgezählten Agarsorten erhältlich waren. Kleine Verschiedenheiten in der Brauchbarkeit der verschiedenen Agarsorten habe ich in der Tabelle kenntlich gemacht; auch hielt ich es für richtig, neben der Bezugsquelle den Preis hinzuzufügen (s. Tabelle III p. 696).

Alle aufgezählten Agarsorten sind zu je wenigstens 3 Malen auf beide der nachstehenden Methoden mit gutem Erfolge erprobt worden. Es haben sich, wie schon angedeutet, 2 Arten der Bereitung mir im

Tabelle III.

Bezugsquelle	Art (Form)	Preis pro kg	Bemerkungen
Merck, Darmstadt	Federkielform	5,50 M.	
do.	Quadratstangen	9,00 „	
do.	Pulver (Sieb No. 4)	6,00 „	besonders für Methode II zu empfehlen
do.	Pulver (Sieb No. 3)	6,80 „	do.
Julius Grossmann, Hamburg	Federkielform	100 kg 390 M.	

Laufe der Zeit als besonders empfehlenswert erwiesen. Die erste setzt das Vorhandensein eines Autoklaven voraus und ist damit besonders für größere Institute geeignet, während die zweite, auf einfachere Verhältnisse Rücksicht nehmend, nur eines Sterilisationsdampftopfes bedarf, wie er ja für jeden Bakteriologen völlig unentbehrlich ist.

Der Hergang der Bereitung ist kurz folgender:

I.

Zu 1000 g Fleischwasser werden 20 g feingeschnittenen Agars gethan und (für 30 Minuten) im Autoklaven bei 0,5 Atmosphären Ueberdruck gehalten. Inzwischen löst man in einem Becherglase 10 g Pepton und 5 g Kochsalz unter Erwärmen auf ca. 70° C und Umrühren mit einem Glasstabe. (Dieses vorherige Lösen des Peptons halte ich deswegen für vorteilhaft, weil es auch beim Kochen auf offener Flamme ein Anbrennen der Masse verhindert und vor allem, weil dadurch ein Braunwerden des Agars, das bei längerer Hitzeeinwirkung auf das Pepton leicht eintritt, vermieden wird.) Nach 30 Minuten wird die Masse aus dem Autoklaven auf eine offene Flamme gesetzt, das etwa verdampfte Wasser durch destilliertes ersetzt, die Peptonkochsalzlösung hinzugethan, neutralisiert, nochmals ganz kurz aufgekocht und dann in einem einfachen oder doppelten Faltenfilter ohne weiteres filtriert. Die Filtration geht ohne Anwendung eines Heißwassertrichters in etwa 10 Minuten vor sich und man erhält einen fast wasserhellen Agar, der sich auch nach dem Erstarren nur wenig trübt. Dieser ganze Vorgang der Agarbereitung nimmt nur etwa eine Stunde in Anspruch. Der Zusatz von Eierweiß, wie ihn Yokote empfiehlt, ist hierbei ebenso wie bei der II. Methode entbehrlich.

II.

Zu 1000 g Fleischwasser werden 20 g Agar gesetzt und das Ganze kalt stehen gelassen, bis der Agar gut gequollen ist. Dies dauert bei den verschiedenen Agarsorten verschieden lange. Am schnellsten geht es bei pulverisiertem Agar, den ich meist nur 10—15 Minuten quellen ließ; etwas länger (1—2 Stunden) dauert es bei den anderen Agarsorten. Ist die Quellung gut vollendet, so wird auf offener Flamme unter Umrühren zur Verhütung des Anbrennens ca. 3/4 Stunden gekocht, wie bei I. Pepton und Kochsalz zugesetzt, neutralisiert, nochmals kurz aufgekocht und dann im Dampftopfe durch einfaches Faltenfilter filtriert, was in 20—40 Minuten (je nach der Agarsorte) vor sich geht.

Bei dieser Methode lege ich besonderen Wert auf das Quellen vor dem Kochen. Ließ ich den Agar nicht quellen, so dauerte die Lösung sowohl wie die Filtration bedeutend länger und das Resultat war nicht s[illegible] [illegible]nso halte ich es für zweckmäßig, das Pepton möglichst spät

hinzuzusetzen und es vorher in der beschriebenen Weise in etwas Wasser zu lösen. Einerseits vermeidet man dadurch ein Anbrennen auf offener Flamme und sodann erhält man einen bedeutend helleren Agar; denn nicht der Agar wird, wie Migula in dem oben erwähnten Compendium sagt, durch langes Kochen braun, vielmehr tritt die Bräunung erst nach dem Zusatz von Pepton ein. Die Neutralisation führe ich nach der Angabe von Lehmann (Lehmann-Neumann, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. II. Aufl. p. 462) in der Weise aus, daß ich zur Probetitration 10 ccm mittels Pipette entnehme (zugleich ein gutes Mittel, um zu erkennen, ob die Lösung vollendet ist), mit etwas heißem destilliertem Wasser vermische und nach Zusatz einiger Tropfen Phenolphthaleïnlösung bis zu ganz schwacher Rötung mit $^1/_5$ Normalnatronlauge titriere. Von der alsdann für 1 l berechneten Menge Normalnatronlauge nehme ich 2 ccm pro Liter weniger, um keine freie Natronlauge im Nährboden zu behalten.

Beide vorstehenden Methoden der Agarbereitung sind meines Erachtens so einfach und leicht auszuführen, daß sie keinerlei besondere Uebung voraussetzen, und ich darf nun wohl nach dem Ergebnisse meiner Versuche ohne weiteres den Agar für die Keimgehaltsbestimmung des Wassers empfehlen. Will man auch über die Art der Bakterien näher Aufschluß haben, so kann man daneben auch noch Gelatineaussaaten anfertigen. Nur über die Technik bei der Anlage der Platten und einige Aeußerlichkeiten hätte ich noch etwas zu erwähnen.

Die von Hesse und Niedner geübte Anlage der Platten (Mischen des Wassers mit dem Agar im Reagenzglase) halte ich für unzweckmäßig. Abgesehen davon, daß sie zu Fehlern Anlaß giebt, ist sie hier noch besonders unpraktisch, weil leicht im Glase ein Erstarren des Agars eintreten kann, auch wenn man das Wasser mäßig erwärmt. Ich lege deshalb die Platten nach dem Vorgange von Fischer (Ergebnisse der Planktonexpedition der Humboldtstiftung. Bd. IV) in der Weise an, daß ich in die Petri-Schale erst das zu untersuchende Wasser und darauf den auf ca. 40° abgekühlten Agar gieße. Vorzeitiges Erstarren des Agars ist mir dabei niemals passiert, und die Mischung des Wassers war eine ebenso vollkommene wie bei Gelatine. Die so gegossenen Platten bewahre ich in der allgemein üblichen Weise mit dem Nährboden nach oben bei 18—20° C, als der für Wasserbakterien am meisten geeigneten Temperatur, auf. Ein Abgleiten des Agars habe ich dabei niemals beobachtet. Auch ist mir im Laufe von 6 Monaten bei wöchentlich mindestens 4 Aussaaten nur 4mal der Fall vorgekommen, den Abba als Nachteil des Agars betont, daß eine Platte infolge flächenhaften Wachstums einer Kolonie unbrauchbar wurde. Da ein solches Wachstum wohl mit der Ausbreitung des Kondenswassers zusammenhängen dürfte, so scheint mir das Aufbewahren mit dem Nährboden nach oben ein ganz geeignetes Mittel dagegen zu sein. Uebrigens wird man sich doch in den Regel nicht auf die Anlage einer Platte beschränken, und mehrere Platten werden natürlich die Störung unschädlich machen.

Vorschläge über die Menge der Aussaat, die Anzahl der anzulegenden Platten und die Art der Zählung zu machen, halte ich für überflüssig. Ersteres hängt meines Erachtens ganz von dem zu untersuchenden Wasser ab, und die beiden letzten Punkte überläßt man wohl besser der Gewohnheit des Untersuchers. Darin aber stimme ich mit Abba überein, daß man in Berichten stets die endgiltige Keimzahl

pro Kubikcentimeter angebe. Nach den verschiedenen Angaben zu schließen, ist es wohl das Richtigste, etwa nach 14 Tagen die endgiltige Zählung der Platten vorzunehmen, da später kaum noch eine Zunahme der Keime erfolgen dürfte. Man sollte auch womöglich, wie Abba es verlangt, die Untersuchung von Wasserproben ablehnen, die nicht unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln entnommen sind; denn bei solchen Proben wird man doch nur in Ansnahmefällen zu einer richtigen Beurteilung des Wassers gelangen können.

Um noch einmal meine aus dem Vorstehenden sich ergebenden Vorschläge zur einheitlichen Gestaltnng der bakteriologischen Wasseruntersuchung zusammenzufassen, so sind sie folgende:

I. Man verwende zur Keimgehaltsbestimmung als geeigneten Nährboden Fleischwasserpeptonagar und beschränke die Gelatine auf die geeigneten Fälle, wo man ihren diagnostischen Wert nicht wohl entbehren kann.

II. Man lege die Platten in Petri-Schalen nach der Modifikation von Fischer an.

III. Man bewahre die Platten bei einer konstanten Temperatur von 20° C auf.

IV. Man gebe in Berichten stets die endgiltige (d. h. nach 14 Tagen gefundene) Zahl von Bakterienkolonieen an, die man in 1 ccm Wasser gefunden hat.

V. Man verzichte möglichst auf die Untersuchung von Wasserproben, die nicht von Sachverständigen bezw. unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln gewonnen sind (cf. Abba).

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. B. Fischer für die Anregung zu dieser Arbeit und vor allem für sein reges Interesse und seine vielseitigen Ratschläge bei ihrer Anfertigung meinen ehrerbietigsten Dank zu sagen.

Eine Nachprüfung der Deycke'schen Nährböden.

[Aus dem kgl. hygienischen Institute der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. R. Pfeiffer).]

Von Dr. med. **Bruno Bosse.**

In der Dtsch. med. Wochenschr. 1893. No. 37, ebendaselbst 1894. No. 25, im Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XVII. 1895. No. 7/8 und zuletzt ebenda. Bd. XXIX. 1901. No. 15 hat Deycke, zuletzt gemeinsam mit Voigtländer-Hamburg, über eingehende Studien an kulturellen Nährböden berichtet. Da dieselben die Hoffnung erweckten, daß es mit ihrer Hilfe gelingen könnte, gewisse pathogene Bakterien in bequemerer und schnellerer Weise als bisher zu züchten, so unterzog ich mich auf Anregung des Herrn Prof. Richard Pfeiffer der Aufgabe, die Deycke'schen Resultate nachzuprüfen.

Das leitende Prinzip der Deycke'schen Nährböden ist die künstliche Ueberführung der zur Herstellung gewöhnlicher Gelatine- und Agarböden benutzten, im Fleische enthaltenen Eiweißstoffe mittels NaOH in Natronalbuminat (Nährboden O), mittels Pepsin in Pepton (Nähr-

boden I), mittels Trypsin in Peptone und Albumosen (Nährboden II und zwar IIa, IIb, IIc, je nachdem die künstliche Digestion 6, 24 oder 48 Stunden statthatte). Ein für Diphtheriebacillen angeblich besonders günstiger Nährboden (III) ist in der Weise gewonnen, daß man das Pankreatin auf gelöste Natronalbuminate einwirken läßt.

Es ist selbstverständlich, daß wir uns bei Herstellung unserer Nährböden innig an die Deycke'schen, nicht mißzuverstehenden Anforderungen gehalten haben. Nicht nur die Mengenverhältnisse wurden ohne jede Aenderung nachgeahmt, sondern auch in Bezug auf die Verwendung nur absolut fettfreien, feinst zermahlenen und zerriebenen Pferdeherzfleisches und frischen Pepsinum-Witte, sowie auf Herstellung des Pankreatins u. s. w. wurden die Deycke'schen Vorschriften, wie sie sich in der letzten Arbeit finden, bis ins Kleinste exakt befolgt. Es wurde auch kein Nährboden in Benutzung gezogen, der nicht vorher chemisch auf seinen Gehalt an Derivaten des Albumens geprüft worden wäre: die verschiedenen Stufen löslichen Eiweißes waren stets in reichlicher Menge vorhanden. Sollten dennoch unsere teilweise zu verzeichnenden Mißerfolge von der Herstellung der Böden abhängen, so stehe ich nicht an zu erklären, daß dieselbe dann eine zu komplizierte ist, um praktisch nutzbar gemacht werden zu können.

Dies vorausgeschickt, möchte ich über den allgemeinen Modus procedendi nur erwähnen, daß ich Gelatine- und Agarplatten mit oder ohne Glycerinzusatz, geimpft oder ausgestrichen, je nach Bedürfnis, verwandte und zunächst mit Reinkulturen von pathogenen Bakterien arbeitete, um später auch mit künstlichen Cholerafaeces und frischem, vom Lebenden gewonnenen Diphtheriematerial zu operieren. Impfung und Ausstrich vollzog sich in stets gleich bleibender Weise von einer Bouillonemulsion der betreffenden Keime aus. Die Bakterien, die ich einer konsequenten Prüfung auf den verschiedenen Nährböden, immer vergleichsweise mit den usuellen (Gelatine, Agar, Blutserum) unterzog, sind die folgenden: Choleravibrio, Diphtheriebacillus, Streptococcus, Staphylococcus, Bacterium coli, Typhusbacillus, Milzbrandbacillus, Pyocyaneus. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß das zur Prüfung verwandte Bakterienmaterial nicht aus alten Laboratoriumskulturen stammte, sondern meist erst kurze Zeit vor der Verwendung den Tierkörper passiert hatte, so wenigstens stets bei den Cholera-, Diphtherie-, Milzbrandbacillen, Staphylo- und Streptokokken.

Die mit dem O-Nährboden gewonnenen Resultate sind die folgenden: Die Gegenwart von Alkalialbuminat bedingt allgemein eine mehr oder weniger ausgesprochene Retardierung des Wachstums, die bei Streptokokken z. B. bis zu absoluter Unterdrückung desselben führt. Die unter diesen Umständen gewachsenen Kolonieen sind häufig klein, sandkorn- oder punktförmig, während die entsprechenden, auf gewöhnlicher Gelatine oder Agar gewonnenen viel größer sind. Die makroskopische Erkennung dieser kleinen Ansiedelungen wird oft noch erschwert durch die auf Säurebildung und Ausfällung der Alkalialbuminate beruhende diffuse Trübung des Nährbodens. Genügsame Bakterien, wie Bacterium coli, erfahren nur eine mäßige Verringerung des Wachstums, die sich häufig in spärlicherer Entwickelung auf der Oberfläche der Platte kundgiebt. Während in einigen Fällen (Typhusbacillus) der Unterschied schon nach 24 Stunden ein so kolossaler ist, daß er bei längerem Zuwarten nicht mehr eingeholt wird, ist gelegentlich (Milzbrandbacillus, Pyocyaneus) der Unterschied zwischen der

üppiger entwickelten Kontrollplatte und den Alkalialbuminatplatten nach einigen Tagen ausgeglichen, eine Thatsache, die sich ungezwungen aus der oben erwähnten Ausfällung der Albuminate erklärt; mit ihr ist dann das Hindernis der Entwickelung beseitigt. Nur für zwei Bakterien scheint der Alkalialbuminatnährboden ein gewisses Uebergewicht zu besitzen: 1) geht aus mehrfachen Versuchen übereinstimmend hervor, daß auf der Alkalialbuminatgelatineplatte das Wachstum der Diphtheriebacillen ein besseres ist als auf einfacher Gelatine, wenigstens nach 48 Stunden, und 2) scheint der Vibrio cholerae auf Alkalialbuminatböden ein geeigneteres Nährsubstrat zu finden; insbesondere breiten sich hier die Oberflächenkolonieen weiter aus. Dies trifft wenigstens für den frisch bereiteten Nährboden zu, während auf mehrere Wochen altem die allgemeine Hemmung für den Vibrio Kochii gleichfalls besteht. Der Grund dafür ist der, daß um die 3. Woche nach der Herstellung auch in dem unbenutzten sterilen Nährboden eine beträchtliche Säureentwickelung eintritt, für die eine genügende Erklärung bisher aussteht. Herr Privatdocent Dr. Ellinger vom hiesigen pharmakologischen Institute, dem ich für seine Bemühungen an dieser Stelle meinen besten Dank sage, konnte mit den gebräuchlichen Reagentien keine freie Säure, besonders keine freie Salzsäure, nachweisen.

Mit der Verzögerung und Verringerung des Wachstums geht auf der Gelatineplatte Hand in Hand eine Retardierung der Verflüssigung. Während dieselbe beim Pyocyaneus z. B. auf schräg erstarrter Gelatine nach 3×24 Stunden bereits vollständig war, ist die entsprechende Alkalialbuminatgelatine nach 7×24 Stunden erst zu $^1/_3$ verflüssigt. Die 2. Verdünnungsplatte von Staphylokokken ist in 7×24 Stunden nicht zur Verflüssigung zu bringen, während die entsprechende Gelatineplatte schon nach 1×24 Stunden auf diesem Standpunkte angelangt ist. Dabei ist der Wachstumsunterschied kein entfernt so großer, daß er den Verflüssigungsunterschied allein rechtfertigte. Kaum gehemmt wird die Verflüssigung allein beim Milzbrandbacillus, während sie sonst im allgemeinen um 2—3×24 Stunden verzögert wird. Auffällig ist, daß dieselbe zuerst nicht in den dichter besäten Platten, sondern im Gegenteil in der letzten Verdünnung um die einzelnen Kolonieen herum auftritt.

Schließlich wird auf dem Albuminatnährboden auch die Farbstoffbildung erheblich modifiziert. So erhält man auf Agar- und Gelatineschrägkulturen des Bac. pyocyaneus aus einem grasgrünen Farbenton einen schön malachitgrünen. Staphylococus pyogenes aureus-Kolonieen nehmen gelbliches Aussehen erst 2—3×24 Stunden später an als auf einfacher Gelatine.

Vor der Betrachtung unserer mit dem Nährboden I (künstliche Pepsinverdauung) gewonnenen Resultate sei zunächst erwähnt, daß uns eine vollkommene Lösung der 125 g Fleisch selbst in 4×24 Stunden trotz häufigen Umschüttelns nicht gelingen wollte. Obgleich die Mischung andauernd sauer reagierte und nicht faulte, blieben ca. 1 Eßlöffel feinster, weißlicher, unverdauter Bröckel bei der Filtration auf dem Filter zurück. Die Thatsache entspricht auch den Erfahrungen der Physiologen, die aus diesem Grunde zur Anstellung eines künstlichen Digestionsversuches stets nur gekochtes Fleisch oder noch lieber Fibrin verwenden.

Auch auf diesem Boden ist die Retardierung des Wachstums der am meisten in die Augen springende Punkt. Während für Pyocya-

neus, Staphylokokken, Bact. coli, Typhus- und Milzbrandbacillus nur mäßige Differenzen bei der Züchtung auf gewöhnlichem Agar und der mit Hilfe der künstlichen Eiweißpeptonisierung hergestellten bestehen (z. B. wächst Anthrax auf I-Deycke-Glycerinagar ohne Verzweigung), ist die Hemmung bei Streptokokken (3-tägige Beobachtung der Platten) sehr ausgesprochen, etwas weniger, aber auch bedeutend für die Diphtheriebacillen. Nur bei 2—3×24-stündiger Beobachtung erweist sich Deycke's Glycerinagar I für Diphtheriebacillen entschieden überlegen. Dasselbe trifft für Cholerabacillen nach 2×24 Stunden zu. Auf demselben Boden tritt die Farbstoffbildung der Staphylokokken nur wenig verspätet auf, während der Pyocyaneus-Boden statt grasgrün hellbläulich durchschimmert.

Setzt man den Nährboden I für 6 Stunden im Brütschranke der Trypsinverdauung aus, so zeigt es sich, daß für Bact. coli, Diphtherie-, Typhus- und Cholerabacillen das Wachstum auf diesem IIa-Deycke-Agar entschieden günstiger ist. Allerdings tritt — abgesehen von den Diphtheriebacillen — diese Thatsache erst bei 2×24-stündiger Beobachtung deutlich in die Erscheinung: die Bakterien wachsen also proportional der Zeit. Dabei sehen die Diphtheriebacillen auf Klatschpräparaten von oberflächlichen Plattenkulturen viel größer und plumper aus, manchmal Involutionsformen von Streptokokken durchaus nicht unähnlich; die Segmentierung fehlt zumeist, während Keulenformen gelegentlich zwischendurch erscheinen. Der häufigste Anblick indes, den sie innerhalb der ersten 24 Stunden darbieten, ist der von plumpen, die Farbe gut annehmenden, in der Mitte spindelförmig aufgetriebenen Stäbchen. Die Bakterien machen entschieden den Eindruck des „Bessergenährtseins".

In gleicher Weise lassen die Cholerabacillen Kommaformen zunächst ganz vermissen; diese treten erst bei längerer Ausnutzung des Nährbodens und Glycerinzusatz auf. Der letztere wirkt sicher schädigend auf die Entwickelung der Kolonieen, wenngleich dieser hemmende Einfluß beim Bact. coli z. B. erst nach 2 Tagen deutlich wird.

Hervorzuheben wäre, daß auf IIa-Deycke-Agar-Diphtherieausstrichplatten der Rasen häufig ein so üppiger wird, daß er gar nicht für Diphtherie gehalten werden würde, wenn nicht das mikroskopische Präparat eine Reinkultur von dann allerdings sehr kleinen Diphtheriebacillen feststellte.

Wird die Trypsinverdauung noch längere Zeit fortgesetzt (24 Stunden = IIb-Deycke-Agar, 48 Stunden = IIc-Deycke-Agar), so gehen die Vorteile des IIa-Deycke-Agars allmählich wieder verloren. Für Diphtheriebacillen wirkt allerdings IIb-Deycke-Glycerinagar noch wachstumsbegünstigend, ebenso für Cholerabacillen, doch ist der Unterschied gegenüber dem einfachen Agaragar nicht mehr so augenfällig, so daß dabei wohl auch Zufälligkeiten, wie verschiedene Dicke der nährenden Schicht u. s. w., eine Rolle spielen können. Es sind daher zur Begutachtung nur solche Resultate herangezogen worden, die durch Vergleichung von nach der Verdünnungsmethode gegossenen Platten mit Ausstrichplatten unter denselben Bedingungen angelegt sind. Jedenfalls kann man beim IIc-Deycke-Agar von einer nennenswerten Begünstigung des Wachstums pathogener Keime nicht mehr sprechen.

In Bezug auf die Wertschätzung, die Deycke seinem Boden III für das Wachstum von Diphtheriebacillen angedeihen ließ, können wir

ihm auf Grund unserer Versuche ganz und gar nicht beitreten. Zahlreiche Ausstrichplatten, die mit den von Aerzten mittels steriler Tupfer entnommenen und dann dem Institute übersandten frischen Diphtheriebelägen angefertigt wurden, ließen im wesentlichen immer nur die Hemmung der begleitenden Parasiten hervortreten. Namentlich die auf der Blutserumplatte reichlich mitgewachsenen Hefen-, Sarcine-, Kokken-, Tetrakokken- und Stäbchenkolonieen fielen auf den Deycke-Platten meist fort. Allein die Unterdrückung des Kokkenwachstums war keine ganz regelmäßige und verläßliche; namentlich gediehen die Hefearten oft vorzüglich. In 20 auf Loeffler's Blutserum positiv ausgefallenen Versuchen, d. h. in $^1/_7$ unserer Fälle, fehlte jede oder fast jede Entwickelung von Diphtheriekolonieen auf dem von Deycke so gerühmten Glycerinagar III.

Bei diesem negativen Ergebnisse wandten wir uns wieder demjenigen Deycke-Boden zu, der bei unseren früheren systematischen Versuchen mit Diphtheriereinkulturen die meiste Affinität zum Diphtheriebacillus offenbart hatte, d. i. der IIa-Boden. Das genauere Resultat der Untersuchungen mit Ausstrichen von Diphtheriesekret ist das folgende:

Im Vergleich zu Blutserumkontrollplatten fiel kein einziger Versuch negativ aus. Im Gegenteil, das Wachstum war häufig ein so intensives, daß man von einem „enorm dicken Rasen“ sprechen konnte, den niemand auf bloße Inspektion hin für eine Diphtheriekultur gehalten haben würde, wenn nicht der strikte Nachweis durch die angefertigten Präparate geliefert worden wäre. In anderen Fällen fand das Wachstum statt in Form feiner, opaker Pünktchen von $^1/_8$ Stecknadelkopfgröße längs der Striche — aber immer übertraf die Deycke-Platte die Blutserumplatte an Wachstumsintensität. Dafür aber waren die Einzelindividuen, die von der Loeffler-Platte her an ihrer Schlankheit, ihrer ungleichmäßigen Färbbarkeit, ihrer Segmentierung, ihrer Keulenbildung leicht zu erkennen waren, entsprechend der besseren Ernährung bedeutend stärker, plumper, nicht gekrümmt, gleichmäßiger und intensiver gefärbt, ohne Segmentierung — so daß im allgemeinen die Erkennung im mikroskopischen Präparate schwerer fiel.

Dagegen wurde die Diagnose erleichtert durch einfache Betrachtung der angegangenen Kolonieen mit schwacher Vergrößerung. Die Diphtheriekolonieen auf IIa-Deycke-Agar, selbst die kleinsten, sind nicht transparent, gelblich-braun und grob granuliert, stets mit ausgezacktem Rande versehen, der etwas durchscheinender ist als das Centrum. Bei reichlicherem Wachstum legen sich die einzelnen Kolonieen polygonal aneinander, so daß eine ganz charakteristische Täfelung unter dem Mikroskop entsteht. Bei Glycerinzusatz ist das Wachstum ein wenig spärlicher; die einzelnen Kolonien haben ein lockereres Gefüge und erscheinen mehr ausgezackt; die einzelnen Bakterienindividuen sind dünner und schlanker, weisen mehr Keulenform auf und oft auch Segmentierung. Zu verkennen sind die Diphtheriekolonieen auf IIa-Deycke-Boden nie; denn Streptokokkenkolonieen sind ihnen zwar ähnlich, doch viel durchsichtiger, fast farblos, leicht granuliert, haben vor allem einen glatten Rand und sind infolge der Wachstumsretardierung enorm viel spärlicher, so daß es z. B. nie zu der erwähnten Felderung kommen kann. Nur ältere Streptokokkenkolonieen haben allerdings marginale Auszackungen, die aber bedeutend gröber sind; sie werden dadurch unregelmäßig rundlich und zeichnen sich im übrigen durch eine eigenartige

wellige Struktur aus, die in Gestalt von Buckeln auf den Kolonieen (sogar bis zu 5 auf einer Kolonie) zu Tage tritt. Es ist ein Leichtes, selbst aus dichtstehenden Kolonieen Streptokokkenansiedelungen von Diphtherieansiedelungen zu sondern.

Zur Feststellung des Wertes von Alkalialbuminatböden für eine schnellere Choleradiagnose wurden weiter künstliche Cholerafaeces in möglichster Anlehnung an natürliche Verhältnisse verwandt. Solche Platten — jede angelegt mittels desselben Oesenausstriches aus einer Mischung von 1 ccm diarrhöischen Kotes und 3 Oesen Cholerakulturaufschwemmung in Bouillon, wiesen auf Agaragar schon nach 5 Stunden breite, grauweißliche, unregelmäßige Beläge auf, während der Alkalialbuminatagar noch gar nicht angegangen war. Nach 20 Stunden ergaben die angefertigten Klatschpräparate auf demselben relativ mehr Kommabacillen als Stäbchen, während auf dem Agar die Stäbchen überwogen. Mikroskopisch betrachtet, waren die Kolonieen zu wenig charakteristisch, als daß sie hätten unterschieden werden können. Es ist deswegen doch wieder auf die Gelatine zurückgegriffen worden. Ebenso hergestellte künstliche Cholerafaeces-Gelatineausstrichplatten ließen die charakteristischen Cholerakolonieen, die auf den Gelatinekontrollplatten reichlich aufschossen, nicht erkennen — ein Resultat, für welches vielleicht die konstante Nachsäuerung des Bodens verantwortlich gemacht werden muß.

Ziehen wir das Facit aus unseren Untersuchungen, so erhellt wohl, daß in Bakteriengemischen, wie sie aus Faeces oder Rachenbelägen stammen, die Begleitmikroorganismen der betreffenden Krankheitserreger im Wachstum auf den Deycke-Böden verschieden lange und verschieden stark gehemmt werden. Bis diese Hemmung ausgeglichen ist, sollen die pathogenen Keime, denen ein Eiweiß oder dessen Derivate enthaltender Boden besser zusagt, zur größeren Entwickelung gelangen, d. h. daß diese Böden eine relativ elektive Wirkung ausüben. Diese von Deycke angegebene Thatsache ist durch unsere Untersuchungen im wesentlichen bestätigt worden. Praktisch in hervorragendem Maße läßt sie sich für das Wachstum von Diphtheriebacillen auf dem IIa-Deycke-Boden verwendbar machen, der nach meiner Ansicht dasselbe so sehr begünstigt, daß man ihm absolut elektive Eigenschaften für den Diphtheriebacillus nachrühmen muß. Die Kultur desselben auf diesem Boden ist ein vortreffliches Anreicherungsverfahren, dessen allgemeine Verwendung nur ratsam wäre. Seine Vorteile vor dem Loeffler'schen Serum sind diese: Mindestens gleich gutes, fast stets unvergleichlich viel besseres Wachstum in derselben Zeit, Retardierung der Entwickelung anderer Begleitmikroorganismen, vor allem der Streptokokken, Durchsichtigkeit der Platten und damit die Möglichkeit, die charakteristischen Diphtheriekolonieen mit schwacher Vergrößerung frühzeitig erkennen zu können. Diesen Vorteilen gegenüber ist der übrigens nicht konstante Mangel an frühzeitig auftretenden Involutionsformen, welche die mikroskopische Diagnose am gefärbten Präparate erleichtern, ein kaum erwähnenswerter Nachteil.

Am Ende meiner Arbeit sei es mir vergönnt, Herrn Prof. Dr. Pfeiffer, der mir in überaus liebenswürdiger Weise einen Arbeitsplatz in seinem Institute zur Verfügung stellte, meinen verbindlichsten Dank zu sagen, desgleichen seinen Assistenten, Herrn Dr. Babucke und vor

allem Herrn Dr. Symanski, die mich mit Rat und That jederzeit freundlichst unterstützten.

Anmerkung nach der Drucklegung: Ein Urteil über den Einfluß der Neisser-Färbung auf die Diphtheriebacillen der Deycke-Nährböden besitzt der Verf. zur Zeit nicht, da die Diagnose der Diphtherie stets ohne Zuhilfenahme jener Methode gestellt wurde.

Nachdruck verboten.

Chromatinfärbung.

[Aus dem Gouvernementskrankenhause Tanga, Deutsch-Ostafrika.]

Von Stabsarzt Dr. **Otto Panse**, leitendem Arzte.

In einer eben hierher gelangten Arbeit[1]) berichtet Reuter über die ihm gelungene Reindarstellung des bei der Chromatinfärbung spezifisch wirksamen Farbstoffes und seine Anwendung. Die Entdeckung bedeutet zweifellos einen großen Fortschritt und wird hoffentlich dazu beitragen, die Anwendung der Chromatinfärbung bei Malariauntersuchungen, wo sie meines Erachtens die Regel bilden sollte, immer mehr zu verallgemeinern. Nach einigen orientierenden Versuchen ist es mir indessen noch zweifelhaft, ob das Verfahren unter allen Umständen als so zuverlässig und einfach betrachtet werden darf, daß es sich für eine ausgiebige praktische Verwendung eignet. Die Darstellung des Farbstoffes gelingt zwar nach Reuter's Vorschrift leicht; daß sie recht umständlich ist, fällt nicht ins Gewicht, da der Farbstoff fertig bezogen werden kann. Aber eine Farbflüssigkeit in der von Reuter angegebenen Konzentration — 3 Tropfen einer gesättigten (etwa 0,2-proz.) alkoholischen Farbstofflösung auf 2 ccm Aq. dest. — erwies sich mir frischen Tropicapräparaten gegenüber trotz langer, bis 2-stündiger Färbdauer als unwirksam; bei wesentlich stärkerer Konzentration (10 Tropfen auf 1 ccm Aq.) wurde in $1^1/_2$ Stunde spezifische Färbung zwar erzielt, aber sie war nur schwach angedeutet. Die von Reuter beschriebenen Veränderungen der wässerigen Lösungen traten nicht immer oder nicht in der angegebenen Zeit auf. Der Grund meiner Mißerfolge ist mir noch unbekannt. Deshalb und wegen der geringen Zahl meiner Versuche muß ich mir ein abschließendes Urteil noch vorbehalten; es soll mich freuen, wenn weitere Versuche mich überzeugen, daß die Methode unter den besonderen Verhältnissen in den Tropen ebenso brauchbar ist wie in europäischen Laboratorien. Zunächst lassen Erwägungen auf Grund von Reuter's eigenen Angaben mich fürchten, daß es nicht der Fall sein wird. Reuter setzt zum Gelingen der Färbung die Verwendung von reinen Ingredienzien und sorgsam hergestellten, vor Luftfeuchtigkeit geschützten Präparaten voraus, er verlangt mindestens 1-stündige Fixierung und giebt für leicht zu färbende Präparate als Minimum eine Färbdauer von 20—30 Minuten an, hat aber — bei frischen Objekten — die schönsten Resultate erst bei 2—3-stündiger Färbung erhalten. Wir können hier wegen der klimatischen und der vielfach noch provisorischen und unzulänglichen äußeren Ver-

1) Reuter, Ueber den färbenden Bestandteil der Romanowsky-Nocht'schen Malariaplasmodienfärbung etc. (Centralbl. f. Bakt. etc. 1. Abt. Bd. XXX. No. 6.)

hältnisse, unter denen wir arbeiten, der Reinheit unserer Chemikalien kaum je ganz sicher sein, sind häufig auf von Laien angefertigte Präparate, die nichts weniger als tadellos sind, angewiesen, müssen aber trotzdem in jedem Falle in kürzester Zeit einwandsfrei feststellen können, ob Malaria und welche Art vorliegt, ob und zu welchem Zeitpunkte Chinin anzuwenden ist. Wir brauchen also eine Methode, die bei möglichst großer Einfachheit und Schnelligkeit der Ausführung stets, auch unter ungünstigen Umständen, gleichmäßig zuverlässige Resultate giebt. Eine Färbung, die Stunden beansprucht, ist schon aus diesem Grunde zur raschen täglichen Orientierung über eine Reihe von Malariakranken, wie sie sich in einem Tropenkrankenhaus doch meist findet, ebensowenig geeignet wie für die Sprechstunde oder Poliklinik, noch weniger aber für Massenuntersuchungen von Eingeborenen. Nun existiert zwar ein Verfahren, das allen Anforderungen in dem angedeuteten Sinne entspricht; aber, obwohl es nicht mehr neu ist, scheint es leider die verdiente Würdigung bisher nicht überall gefunden zu haben. Das und eine Bemerkung von Reuter, die geeignet ist, es vollends zu diskreditieren, veranlaßt mich, mit allem Nachdruck dafür einzutreten. Es ist, im Prinzip wenigstens, die von Reuter als „entsetzlich umständlich und in ihrer Wirkung so unsicher“ bezeichnete Titriermethode. Nachdem ich in früheren Jahren nur mit einfacher Methylenblau- oder Methylenblau-Eosin-Färbung gearbeitet hatte, lernte ich das Verfahren von Ruge[1]) kennen und habe es mit einigen Aenderungen, die sich mir hier als notwendig oder zweckmäßig erwiesen, jetzt während fast eines Jahres bei Tausenden von Untersuchungen angewandt, so daß ich mir wohl ein Urteil gestatten darf.

Das von mir geübte Verfahren weicht von Ruge's Vorschriften[2]) in mehreren Punkten ab, und sei deshalb im einzelnen kurz beschrieben:

Es werden nur Objektträger verwandt, weil sie viel einfacher und vollständiger — durch Abglühen — zu entfetten sind, als Deckgläser, und vor diesen den Vorzug weit bequemerer Handhabung und leichterer Reinigung für wiederholten Gebrauch voraus haben. Zum Ausstreichen des Blutstropfens dienen ebenfalls Objektträger. Bei Benutzung von geschliffenen Gläsern erhält man stets gute Präparate, wenn mit dem Ausstreichen gewartet wird, bis der auf die Fläche des einen Glases gebrachte Tropfen an der ihm genäherten Kante des im Winkel von etwa 45° aufgesetzten zweiten entlang gelaufen ist, was fast im Moment geschieht. Lufttrocken[3]) wird das Präparat in kleinen engen Cylindern mit (hier wohl meist nur nominell absolutem) Alkohol fixiert; dazu genügen 5 Minuten. Ob man dann das Präparat steil aufgestellt an der Luft trocknen läßt oder mit Fließpapier trocknet, ist ohne Belang; ich ziehe das letztere nur vor, wenn es auf besondere Beschleunigung ankommt.

---

1) Herr Oberstabsarzt Ruge hatte die Liebenswürdigkeit, mich im vorigen Jahre während meines Urlaubes in Berlin an seinen Untersuchungen über *Proteosoma* u. a. teilnehmen zu lassen.

2) Ruge, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten etc. Jena 1901; und Ein Beitrag zur Chromatinfärbung etc. (Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XXXIII. 1900.)

3) Muß sehr rasch untersucht werden, so empfiehlt es sich, die Objektträger erst kurz vor dem Gebrauch abzuglühen oder die früher abgeglühten nochmals kurz in der Flamme zu erwärmen. Das Präparat trocknet dann im Moment und kann sofort in Alkohol gebracht werden; es leidet dabei nicht im geringsten.

Als Farbstoffe dienen Methylenblau pur. med. Höchst und Eosin beliebiger Herkunft. Das Methylenblau wird zu einer heißen 0,5-proz. Sodalösung im Verhältnis von 5:100 zugesetzt. Unmittelbar nach der Fertigstellung ist in dieser Stammlösung bereits reichlich „Rot aus Methylenblau“ durch die Nocht'sche Reaktion nachweisbar. Stehenlassen oder wiederholtes Erhitzen ist also durchaus nicht erforderlich, doch kann man immerhin versuchen, dadurch den Gehalt an „Methylenrot“ noch zu steigern. Sobald die Lösung verwandt werden soll, wird einmalig der Titre bestimmt. Gewöhnlich müssen zu 1 ccm der Methylenblaulösung ungefähr 3 ccm einer 1-proz. wässerigen Eosinlösung zugesetzt werden, um den bekannten Niederschlag hervorzurufen. Der Beginn der Fällung ist sehr leicht zu erkennen, wenn man von Zeit zu Zeit einen Tropfen der Mischung mit dem Glasstab auf einen Objektträger bringt und den Rand des Tropfens mit der Lupe betrachtet. Zur Färbung selbst wird 1-promillige Methylenblaulösung verwendet, welcher die Hälfte bis zwei Drittel der durch die Titrierung festgestellten Eosinmenge, ebenfalls in 1-promilliger Lösung, zugesetzt werden.

Die Objektträger liegen mit nach unten gekehrter Präparatseite derart in flachen Schalen von ca. 8 cm Durchmesser, daß ihr eines die Signatur tragendes Ende über den Rand der Schale vorragt. Die Farblösungen werden direkt im Meßcylinder, größere Mengen besser in einem Kölbchen schnell gemischt und eingegossen. Die Flüssigkeit erfüllt rasch den Raum zwischen Objektträger und Schale; 7—8 ccm genügen für ein Präparat vollauf. Die Färbdauer beträgt hier bei Zimmertemperatur (durchschnittlich etwa 27° C) 10 Minuten. Die Zeit braucht, was sehr bequem ist, nicht genau innegehalten zu werden, da in der Regel schon 7—8 Minuten genügen, etwas längeres Verweilen in der Farblösung aber den Präparaten nicht schadet. Die Färbung ist nach 15—20 Minuten noch ebenso gut wie nach 10; bei längerer Dauer treten leicht störende Niederschläge auf, die auch mit Alkohol nicht ganz zu entfernen sind. Die von Ruge angewandte intermittierende Erhitzung habe ich weggelassen, zunächst deshalb, weil das Arbeiten mit der Spirituslampe in einem ständig offen gehaltenen Raume zu unbequem ist. Sie ist aber, wie ersichtlich, auch vollkommen entbehrlich, wenigstens bei hiesiger Temperatur; ob auch bei niedrigerer, konnte, da Eis hier noch nicht hergestellt wird, bisher nicht geprüft werden.

Die gefärbten Präparate werden unabgetrocknet, wie sie aus der Farblösung kommen, kurz in angesäuerten Alkohol (1 Tropfen Acid. acet. auf ca. 50 ccm Alkohol) eingetaucht, wobei sie eine rote oder — nach häufigerem Gebrauch des Alkohols, der wohl durch die mit den Präparaten hineingebrachten Teile der Farblösung allmählich neutralisiert wird — grauviolette Färbung annehmen, und schnell mit Fließpapier getrocknet. Die Präparate vor dem Einbringen in den Alkohol abzutrocknen, hat sich mir weniger bewährt. Jedenfalls muß der Alkohol dann länger einwirken, und es ist schwerer, die richtige Grenze zu finden. Das Immersionsöl wird unmittelbar auf das unbedeckte Präparat gebracht und kann, wenn dieses aufbewahrt werden soll, leicht auch nach etwaiger Antrocknung mit einem mit Xylol befeuchteten Wattebausch entfernt werden, was sogar mehrmals ohne merkliche Schädigung des Präparates möglich ist.

Auf diese Weise gelingt ausnahmslos eine vollkommen genügende differentielle Färbung der verschiedenen Blutzellen und der Parasiten. Der Farbenton der Erythrocyten, der eosinophilen Zellen etc. kann je nach der

Dicke des Präparates, der Dauer seines Verweilens in der Farblösung und im Alkohol wechseln, die Parasiten aber zeigen immer das Protoplasma in schönem, hellem bis tiefem Blau und das Chromatin leuchtend rubinrot; nur das Chromatin der Teilungsformen färbt sich zuweilen mehr dunkelviolett. Polychromatische Färbung und basophile Körnung kommen ebenso schön und deutlich zum Ausdruck wie die verschiedenen Grade der Tertianatüpfelung. Benutzt man reinen Alkohol statt des angesäuerten, so erscheinen die Erythrocyten in zartem Grau; die Parasiten heben sich auch von diesem Untergrunde gut ab.

Für die Zuverlässigkeit des Verfahrens kann ich einstehen. Die erhebliche Zeitersparnis gegenüber anderen und auch dem von Reuter erhellt ohne weiteres aus den angeführten Daten; alle Manipulationen von der Blutentnahme bis zum Aufbringen des Immersionsöls dauern thatsächlich nur 20—25 Minuten. Nur der obige Hinweis auf die Einfachheit verlangt noch eine Erklärung. Die Titrierung nimmt natürlich ein paar Minuten in Anspruch, aber das ist eine Arbeit, der man sich nur einmal im Laufe von mehreren Monaten oder doch einer Reihe von Wochen zu unterziehen braucht. 100 ccm Stammlösung ergeben 5 l Gebrauchslösung, also ein zuzüglich der Eosinlösung für etwa 1000 Präparate ausreichendes Quantum. Die beiden zum Gebrauch bestimmten 1-promilligen Lösungen können gleich in einer auf Wochen hinaus genügenden Menge bereitgestellt werden, die Mischung beider Lösungen ist um so weniger umständlich, als es gar nicht erforderlich ist, das auf Grund der Titrierung gewählte Verhältnis peinlich genau einzuhalten. Wie einfach die Handhabung ist, kann kaum besser illustriert werden, als durch die Thatsache, daß ich schon seit geraumer Zeit die gesamte Behandlung der Präparate 2 etwa 12-jährigen Negerjungen überlasse, die mit Leichtigkeit täglich hundert und mehr Präparate fixieren und färben. Ich will übrigens nicht unerwähnt lassen, daß die Methylenblaulösung sich im Laufe der Zeit verändern kann, und zwar in dem Sinne, daß sie mehr Eosin zur Fällung verlangt, als in frischem Zustande. Der Titre einer Lösung z. B., mit der ich jetzt seit 4 Monaten arbeite, betrug einige Tage nach ihrer Herstellung 3 : 5, 3 Monate später 5 : 5. Es ist aber gewiß nicht umständlich, etwa alle 2 Monate, das genügt sicher, eine frische Lösung zu bereiten oder die alte nochmals zu titrieren.

Meine Angaben beziehen sich nur auf frische Präparate, jedoch solche von allen 3 Formen der menschlichen Malaria. Gerade der Umstand, daß man mit einer einzigen immer in derselben Art und Weise angewandten Lösung bei allen Malariaarten und bei den Parasiten aller Stadien stets die charakteristische Färbung erzielt, ist ein großer Vorzug der Methode. Sie eignet sich übrigens ganz in derselben Weise für *Pirosoma bigeminum; Proteosoma* und *Halteridium* verlangen Modifikationen. Ob die Färbung in sorgsam geschützten Präparaten haltbar ist, habe ich bisher nicht geprüft. In etwa 1 Jahr alten Präparaten, die allerdings ohne alle Kautelen, nur in Papier gewickelt, aufgehoben wurden, der Feuchtigkeit und gelegentlich auch der Sonne ausgesetzt waren, zeigte sich die Färbung abgeblaßt, wenn auch noch erkennbar.

Käme es ausschließlich auf möglichste Einfachheit und Schnelligkeit der Färbeverfahren an, so könnte gegenwärtig natürlich keines mit der Anwendung dünner alkalischer Methylenblaulösungen, die nach ganz flüchtiger Einwirkung wieder abgespült werden, konkurrieren. Man er-

reicht auch hiermit, wie ich mich an Ruge'schen und eigenen Präparaten überzeugt habe, die Darstellung der Tertianatüpfelung, der metachromatischen und der gekörnten Erythrocyten. Und bei malariakranken Europäern sind die Parasiten ja in der Regel so zahlreich, daß eine differentielle Diagnose überhaupt nicht schwer ist. Indessen kommen doch nicht selten Ausnahmen vor. Bei der Malaria der Eingeborenen aber ist es, wie auch Stephens und Cristophers[1]) berichten, nicht immer ganz leicht, gewisse sexuale Formen mit Sicherheit von asexualen zu unterscheiden, und häufig genug sind bei Eingeborenen, selbst wenn die Infektion Erscheinungen macht, nur sehr vereinzelte Parasiten zu finden. Auch für die Beobachtung der Chininwirkung auf die Parasiten kann die einfache Methylenblaufärbung nicht dasselbe leisten wie die Chromatinfärbung. Zahlreiche Untersuchungen haben mich belehrt, daß die Parasiten, besonders die der Tropica, nach Chiningaben, die nach allgemeinen Anschauungen als „wirksame" gelten müssen, d. h. zur rechten Zeit, in gehöriger Menge und unter Sicherstellung der Resorption verabfolgt wurden, häufig noch viel längere Zeit im peripheren Blute zu finden sind, als meist angenommen wird. Die Differenz ist wohl so zu erklären, daß andere Untersucher nicht regelmäßig mit Chromatinfärbung gearbeitet haben, daß es aber ohne diese kaum möglich ist, einen stark veränderten Parasiten mit jeder charakteristischen Form entbehrenden Protoplasmaresten noch mit Sicherheit als solchen anzusprechen.

Aber selbst bei lediglich diagnostischen Untersuchungen bietet die Chromatinfärbung wesentliche Vorteile. Ich will gern zugeben, daß ein hervorragend geübter Untersucher den einen oder die beiden haarfeinen Tropicaringe, die ein Präparat vielleicht allein enthält, auch bei einfachster Färbung nicht übersieht. Ist man aber, wie es hier z. B. der Fall, auf die Hilfe von Laien, eventuell sogar von Farbigen, angewiesen, so bietet die spezifische Färbung zweifellos eine viel größere Gewähr für die Richtigkeit des von jenen erhobenen, sei es positiven, sei es negativen Befundes, als eine einfache Methylenblaufärbung, da das leuchtende, mit nichts anderem zu verwechselnde Chromatin sich dem Auge geradezu aufdrängt. Und für den erfahrenen Untersucher stellt die regelmäßige Anwendung einer zuverlässigen Chromatinfärbung, die nur wenige Minuten beansprucht, und die er getrost Laienhänden überlassen darf, zum wenigsten eine ganz beträchtliche Erleichterung dar, die nicht gern missen wird, wer sie einmal kennen gelernt hat.

Referate.

Bacaloglu, C., Péricardite, myocardite et pleurésie typhoidiques expérimentales. (Comptes rendus hebdomaires de la soc. de biologie. 1900. 19 octobre.)

Bei Injektion einer größeren Menge von sehr virulenten Typhusbacillen ins Peritoneum eines Meerschweinchens erfolgt rapider Tod. Der Herzmuskel zeigt hierbei Degenerationserscheinungen.

---

1) The malarial infection of native-children. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. V. No. 3.)

Verf. gelang es nun, durch direkte Inokulation lebender Typhusbacillen oder durch Hitze abgetöteter Bacillenleiber in die Pericardialhöhle gesunder Meerschweinchen typhöse Pericarditis, Myocarditis und Pleuritis experimentell zu erzeugen. Namentlich die Alteration des Myocards war bedeutend; es handelte sich um körnige Degeneration des Herzmuskels, welche den Tod der Tiere beschleunigte.

R. Scheller (Berlin).

Bezançon, Intervention du peumocoque dans les angines aiguës décelée par la séroréaction agglutinante. [Société des hôpitaux.] (La Semaine médicale. 1900. p. 372.)

In 10 Fällen von nicht diphtheritischer Angina hat der Vortragende im Vereine mit Griffon das Blutserum der Patienten auf Pneumokokkenkulturen wirken lassen. Ebenso wie das Blutserum von Pneumonikern gab das Serum der Anginösen mit den Pneumokokken Serumreaktionen, die einen „mittleren Grad" erreichte. Bezançon hält das Bestehen echter Pneumokokkenanginen für bewiesen und fordert Revision und eventuelle Abgliederung der sogenannten Streptokokkenanginen.

(Referent ist der Ansicht, daß die zwar beachtenswerten, aber leider nur einseitig geführten Untersuchungen keineswegs volle Beweiskraft besitzen. Erst dann, wenn dieser so wichtige Gegenstand objektiv nach verschiedenen Richtungen hin und in verschiedener Anordnung möglichst vollständig untersucht sein wird, werden die Resultate imstande sein, zu einem wenigstens vorläufigen Urteile zu führen.)

R. Scheller (Berlin).

Testi, F., Contributo allo studio dell' infezione ematica nel carbonchio sperimentale. (Giornale medico del Regio esercito. 1900. Aprile.)

Es ist ein allgemein verbreiteter Glaube, daß das bacilläre Eindringen ins Blut bei den mit Milzbrand subkutan injizierten Tieren ein agonisches oder höchstens präagonisches Phänomen sei. Im Gegensatz dazu hat Verf. beobachtet, daß, wenn man große (anstatt kleine) Mengen von Blut und Bouillon- (anstatt Agar-) Kulturen anwendet, die Auffindung der Bacillen im Blute der Meerschweinchen schon eine $^1/_2$ Stunde nach der subkutanen Injektion von irgend einer Virusdosis möglich ist. Die Vermehrung der Bacillen im Blute geht nicht stufenweise vor sich, sondern sie steigt von einem veränderlichen Minimum plötzlich zu einem Maximum an.

Gorini (Mailand).

Schittenhelm, A., Ueber einen Fall von Weil'scher Krankheit. [Aus dem Karl-Olga-Krankenhause zu Stuttgart.] (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 28.)

Verf. hat in einem Krankheitsfalle, der sich durch Fieberverlauf, Stauungsikterus, Leber- und Milzschwellung, Hautaffektion, Nierenentzündung und Muskelschmerzen als Weil'sche Krankheit kennzeichnete, als bemerkenswerte Abweichungen indessen das späte Einsetzen der letzten beiden Symptome (erst am 14. Krankheitstage), ferner eine dabei sonst seltene Bronchitis sowie in der fieberfreien Genesungszeit eine längere Periode beschleunigter Herzthätigkeit (Herznervenstörung) darbot, weder aus dem Blute der Fingerkuppe noch der Armvenen noch aus dem Blaseninhalte durch Färbung, Züchtung oder Impfung irgend welche positive Ergebnisse erhalten und somit nicht bestätigen können, daß Proteus-Arten die spezifischen Krankheitserreger seien.

Schmidt (Berlin).

Paulsen, J., Ein Fall von gonorrhoischen Gelenk- und Hautmetastasen im Anschluß an Blenorrhoea neonatorum. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 35.)

Gonorrhoische Gelenkaffektionen nach genitaler Gonorrhoe sind längst bekannt. Verf. teilt indessen einen der seltenen Fälle mit, wo im Anschluß an eine Augenblenorrhöe eines Neugeborenen vom 10. Lebenstage an Ergüsse in den Knie- und Fingergelenken sowie vom 17. Tage an Papeln und Bläschen in der Haut der Beine und des Gesichtes auftraten. Das linke Kniegelenksexsudat ging in Eiterung über und mußte operativ entfernt werden. Es wurden nun im Bläscheninhalt sowie im Erguß des linken Kniees (dagegen nicht in dem des rechten) durch zahlreiche Färbepräparate nur Gonokokken nachgewiesen. Daraufhin nimmt Verf. an, daß auch die flüchtigere Kniegelenksanschwellung rechts trotz des negativen Gonokokkenbefundes nicht „durch gelöste cirkulierende Giftstoffe“ (Schultz) entstanden oder als „reflektorische Erkrankung“ anzusehen sei, sondern daß die Gonokokken sich stets metastatisch in den Gelenken ansiedeln und von da aus in das intramuskuläre und schließlich ins subkutane Gewebe vordringen. — Daß trotz der schweren örtlichen Erscheinungen das Allgemeinbefinden niemals erheblich gestört war, erklärt Verf. aus der reinen Gonokokkeninfektion ohne Beimengung anderer Keime. Schmidt (Berlin).

Mayer, G., Zur Kenntnis der Infektion vom Conjunctivalsack aus. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 34.)

Verf. hat durch Impfversuche an 110 Tieren (meist Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen), deren kulturelle und histologische Befunde eingehend mitgeteilt werden, die Römer'sche Entdeckung bestätigt und ergänzt, daß bei Infizierung des Conjunctivalsackes mit virulenten Kulturen durch die unversehrte Bindehaut hindurch rasche und vollkommene Aufnahme derselben in die Blutbahn stattfindet, und zwar am schnellsten bei Milzbrand, Pest, Hühnercholera und Mäusetyphus. Lediglich durch Giftwirkung töteten Tetanus und Diphtherie, während Cholera-, Typhus-, Aktinomykosekeime nicht in den Körper einzudringen vermochten. Der Weg der Bakterieneinwanderung war dabei der, daß durch die Thränenflüssigkeit die Keime in den inneren Augenwinkel und durch die durch ihr Plattenepithel geschützten Thränenkanälchen hindurch in den Thränensack getragen wurden. Hier hatten sie infolge von Sekretstauung Gelegenheit zu reichlicher Wucherung, Gewebsschädigung und Eindringen in die Lymphbahnen, in denen ihr Fortschreiten in centripetaler Richtung und zunächst im Gebiete der infizierten Körperseite sich genau verfolgen ließ. In den Thränengängen bildeten sich Zellen- und Bakterienpfröpfe, von welchen aus eine rückwärtige Infektion der Bindehäute erfolgte. Schließlich trat auch eine Durchwucherung aller übrigen Lymphapparate, jetzt von den Blutkapillaren aus, ein.

Schmidt (Berlin).

Chatin, Joannes, Altérations nucléaires dans les cellules coccidiées. (Compt. Rend. Soc. Biol. T. LII. 1900. No. 14. p. 345—346.)

Laveran, Au sujet des altérations cellulaires produites par les coccidies. (Ibid. No. 15. p. 378—380.)

Beide Arbeiten enthalten kurze Bemerkungen über die Pathologie der Coccidieninfektion, welche indessen kaum etwas wesentlich Neues bringen. Lühe (Königsberg i. Pr.).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Enriquez et **Sicard,** Sérums névrotoxiques. (La Semaine médicale. 1900. No. 46.)

Es handelt sich um Versuche, durch intraperitoneale Injektion von Gehirnmasse ein Neurotoxin im Blute von Kaninchen zu erzeugen.

Von 22 Tieren starben 15 sehr schnell nach der ersten Injektion, 5 nach der zweiten, nur 2 überlebten die dritte. Das Serum dieser beiden letzten erwies sich bei intracerebraler Applikation als toxisch, bei subkutaner Injektion aber als wirkungslos.

Victor E. Mertens (Königsberg i. Pr.).

Reuter, Zur Kasuistik der Tetanusbehandlung mit Antitoxin. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 35.)

Bei einem Falle von Fingerquetschung entwickeln sich vom 14. Tage ab allmählich die Erscheinungen des Wundstarrkrampfes. Am 17. und 18. Krankheitstage werden je 250 Einheiten Tetanusantitoxin eingespritzt, daneben Chloral und Morphium angewandt. Gleichwohl verschlimmern sich die Krampferscheinungen andauernd, und 60 Stunden nach der ersten Einspritzung erfolgt der Tod. Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hayaschikawa, J., Die Verwendbarkeit der Harngelatine zur Züchtung der Typhusbacillen. (Hygien. Rundschau. 1901. No. 19. p. 925—937.)

Heidenhain, M., Ueber eine Paraffineinbettung mit Schwefelkohlenstoff als Durchgangsmedium. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 166—170.)

Hunter, W., The diagnosis of the presence of bacillus coli communis by means of neutral red. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 791—792.)

Meyer, A., Eine Mikroskopierlampe. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 144—146.)

Peters, A. W., Some methods for use in the study of infusoria. (Amer. Naturalist. Vol. XXXV. 1901. July. p. 553—559.)

Pränter, V., Ein billiger Ersatz für Deckgläser. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 159—161.)

Wolff, B., Eine praktische aseptische Spritze für subkutane Injektionen. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 43. p. 1702.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Barbagallo, P., Ricerche sperimentali sulla durata della vitalità degli endoparassiti animali racchiusi entro gli organi dopo la morte dei loro ospiti. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 4. p. 531—549.)

Bretscher, K., Beobachtungen über Oligochäten der Schweiz. (Rev. suisse zoolog. T. IX. 1901. Fasc. 2. p. 189—223.)

Brumpt, E., Note sur les hirudinées du lac Arrumaya (Abyssinie). (Bullet. de la soc. zoolog. de France. T. XXVI. 1901. No. 4/7. p. 123—124.)

Calkins, G. N., Some protozoa of especial interest from Van Cortlandt Park, New York. (Amer. Naturalist. Vol. XXXV. 1901. Aug. p. 645—658.)

Cockerell, T. D. A., New and little-known Coccidae. I. Ripersiella and Ceroputo. (Proceed. of the biol. soc. Washington. Vol. XIV. 1901. p. 165—167.)

Cockerell, T. D. A., South African Coccidae. (Entomologist. Vol. XXXIV. 1901. Aug., Sept. p. 223—227, 248—250.)

v. Hanstein, R., Beiträge zur Kenntnis der Gattung Tetranychus Du F. Nebst Bemerkungen über Leptus autumnalis Shaw. (Ztschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. LXX. 1901. Heft 1. p. 58—108.)

Kowalewski, M., Studya helmintologiczne. VI. O czterech gatunkach rodzaju Trichosoma Rud. (Rozpr. Wydz. Mat.-Przyn. Akad., odbitaka z 38. T. II. 1901. 18 p.)

Marlatt, C. L., Remarks on some recent work on Coccidae. (Proceed. of the entomol. soc. Washington. Vol. IV. 1901. No. 4. p. 383—386.)

Parona, C., Di alcuni cestodi brasiliani raccolti dal Dr. Adolf Lutz. (Bollett. d. musei zoolog. d. anat. compar. di Genova. 1901. No. 102.)

— —, Diagnosi di una specie nuova di nematode (Histiocephalus stellae-polaris n. sp.). (Bollett. d. mus. d. zoolog. comparat. di Torino. Vol. XVI. 1901. No. 393.)

Pierantoni, U., Sopra una nuova specie di Oligochete marino (Enchytraeus macrochaetus n. sp.). (Monit. zoolog. ital. 1901. No. 7. p. 201—202.)

Treille, V., Etude sur le ver solitaire ou les ténias armés, ténias inermes etc. Le bothriocéphale et différents vers intestinaux de l'homme. 8°. 111 p. Paris (J. B. Baillière et fils) 1901. 2 fr.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Richmond, H. D., The use of partially sterilized milk cultures in judging the purity of water. (Analyst. 1901. Oct. p. 262—268.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bang, B., Den lovbefalede Pasteurisering. (Maelkeritidende. 1901. No. 42. p. 667—679.)

Conn, H. W. and **Esten, W. M.**, The ripening of cream. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 21, 22. p. 743—752, 769—775.)

v. Ritter, H., Die Reinhefe und das neue Weingesetz. (Mitteil. üb. Weinbau u. Kellerwirtsch. 1901. No. 10. p. 151—155.)

Wagner, P., Die Säureabnahme bei der Gärung und Lagerung des Weines. (Hessische landwirtschaftl. Ztschr. 1901. No. 42. p. 413—415.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Engelke, L., Ueber die Tonsillen als Eintrittspforten für pathogene Mikroorganismen. [Inaug.-Diss.] 8°. 31 p. München 1901.

Pernice, B. e **Riggio, G.**, Contributo alla patologia della cellula. Sulle fine alterazioni delle cellule del fegato e dei reni nelle infezioni. (Riforma med. 1901. No. 220, 221. p. 834—838, 843—847.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Low, G. C., Malarial and filarial diseases in Barbadoes, West Indies. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 687—689.)

Mc Elroy, J. B., Some phases of malaria. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 11. p. 678—683.)

Schellong, O., Die Neu-Guinea-Malaria einst und jetzt. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1901. No. 10. p. 303—327.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Werner, S., Kasuistischer Beitrag zur Vaccineübertragung. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXIII. 1901. No. 7. p. 352—355.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Ebstein, L., Ueber einen Protozoenbefund in einem Falle von akuter Dysenterie. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XLVI. 1901. Heft 5/6. p. 448—458.)

Lazarus-Barlow, W. S., Typhoid fever without intestinal lesion. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 792—793.)

Lewis, C. J., Typhoid bacilluria. (Edinburgh med. Journ. 1901. Sept. p. 261—266.)
v. **Rieder, W.**, Der Abdominaltyphus in Riga im Jahre 1900. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. ö. Gesundheitspfl. 1901. Heft 4. p. 577—607.)
Thursfield, J. H., The value of Widal's serum reaction in the diagnosis of typhoid fever in children. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2123. p. 596—597.)
Zabolotny, D., Recherches sur la peste. [II. mémoire.] (Arch. d. scienc. biol., St. Pétersbourg 1901. T. VIII. No. 4. p. 390—427.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Canon, Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten, mit Berücksichtigung des Wertes bakteriologischer Blutbefunde für die chirurgische Praxis. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. LXI. 1901. Heft 1/2. p. 93—109.)
Polli, A., Bacilli resistenti agli acidi nelle gangrene. (Riforma med. 1901. No. 200. p. 591—595.)
Moran, J. F., The prophylaxis and treatment of puerperal sepsis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 10. p. 615—617.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Baum, W. L., Ancient and modern conception of syphilis. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 9. p. 545—547.)
Lochte, Mikroskopische Gonokokkenbefunde bei alten und bei gefangenen Prostituierten. (Mtsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXIII. 1901. No. 7. p. 335—340.)
Mac Leod, J. M. H., Contribution to the histo-pathology of yaws. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 797—802.)
Park, R., The nature of the cancerous process. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 11. p. 671—674.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Ootmar, G. A., Diphtherie-Epidemie 1899—1901 te den Ham (O). (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Vol. II. 1901. No. 14. p. 769—774.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Discussion on the role of cocci in the pathology of the skin. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 794—797.)

Augen und Ohren.

Bellarminoff u. **Selenkowsky**, Neue Untersuchungen über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1901. Heft 1. p. 1—41.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Dutton, J. E., Some points connected with human filariasis. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2123. p. 612—613.)
Opie, E. L., Filarial lymphatic varix. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Sept. p. 251—266.)
Sandwith, F. M., Note on the entrance of Ankylostoma embryos into the human body by means of the skin. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2124. p. 690—691.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

Bericht über die Thätigkeit der Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in Wien in den Jahren 1896—1900. (Oesterr. Sanitätswesen. 1901. No. 35, 36. p. 357—360, 369—374.)
Kitt, Th., Neues über die Wutkrankheit. [Sammelreferat.] (Mtsh. f. prakt. Tierheilk Bd. XIII. 1901. Heft 1. p. 39—47.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Rumänien im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 40. p. 935.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse.)

Voges, O., Das Mal de Caderas der Pferde in Südamerika. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 40. p. 597—598.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Horneck, K., Acarusmilben im Augen-, Ohren- und Präputialsekret von Hunden. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 40. p. 600—601.)

Juliusberg, F., Referat über neuere Methoden der Scabiesbehandlung. (Therap. Mtsh. 1901. Heft 10. p. 516—518.)

Matruchot et Dassonville, Problème mycologique relatif aux teignes. (Bullet. de la soc. centr. de méd. vétérin. 1901. No. 18. p. 349—362.)

Stiles, Ch. W., Treatment for roundworms in sheep, goats and cattle. (U. S. Departm. of Agricult., Bureau of animal industry. 1901. Circ. 35. 8 p. Washington 1901.)

Fische.

Schneider, G., Några statistika meddelander angående parasiter i fiskar från Finlands södra skärgård. (Aftr. ur Fiskeritidskr. f. Finland. 1901. No. 10.)

Vaney, C. et Conte, A., Sur une nouvelle microsporidie, Pleistophora mirandellae, parasite de l'ovaire d'Alburnus mirandella Blanch. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 17. p. 644—646.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Eisenberg, Ph., Ueber Isoagglutinine und Isolysine in menschlichen Seris. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 42. p. 1020—1024.)

Gangitano, F., Considerazioni e ricerche sull' antisepsi e sull' asepsi operatoria nella clinica chirurgica di Messina. (Riforma med. 1901. No. 229—231. p. 38—42, 50—55, 62—67.)

Johnson, W. G., Fumigation of nursery stock. (Journ. of the Roy. horticult. soc. Vol. XXVI. 1901. pt. 1/2. p. 80—84.)

Kraus, R. u. Clairmont, P., Ueber Bakteriohämolysine und Antihämolysine. [2. Mitteil.] (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 42. p. 1016—1020.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Calmette, A. et Guérin, C., Recherches sur la vaccine expérimentale. (Recueil de méd. vétérin. 1901. No. 19. p. 610—616.)

Dammann, Die Bekämpfung des Schweinerotlaufs mit den Lorenz'schen Impfstoffen und mit Susserin. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1901. Heft 6. p. 485—486.)

Denier, A., La vaccine chez le lapin et ses modifications sous l'influence des injections de sérum de genisse vaccinée. (Annal. d'hyg. publ. et de méd. légale. T. XLVI. 1901. No. 4. p. 356—375.)

Dessy, S., Intorno alla preparazione del vaccino e del siero antipestoso con il metodo Lustig-Galeotti. (Morgagni. 1901. No. 9. p. 618—627.)

Gazza, A., Leucocitosi digitalica e sua importanza nella diplococcemia sperimentale. (Riforma med. 1901. No. 241, 242. p. 182—186, 194—198.)

Harris, H. F., Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie. (Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CLXVI. 1901. Heft 1. p. 67—77.)

Lannelongue, Achard et **Gaillard,** De l'influence des variations de température sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 16. p. 577—579.)

Lignières, J., Sur le bacille pesteux et les injections intraveineuses massives de sérum Roux-Yersin dans le traitement de la peste. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 10. p. 808—810.)

de Nittis, J., Sur l'immunité des pigeons et des cobayes vaccinés contre le charbon et sur les propriétés de leur sérum. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 10. p. 769—784.)

Reid, A. S., The treatment of snake-bite by Calmette's antivenene. (Indian med. Gaz. 1901. No. 10. p. 372—374.)

Scott, T. G., A case of tetanus; use of antitetanic serum; death. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 16. p. 1040.)

Slatineano, A., Septicémie expérimentale par le cocco-bacille de Pfeiffer. Immunisation. Propriété préventive du sérum des vaccinés. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 29. p. 853—855.)

Weicker, H., Ueber Heilstätten und Tuberkulinbehandlung in gegenseitiger Ergänzung. (Gesundheit. 1901. No. 21. p. 261—265.)

Wlajew, G., Ueber die Serumbehandlung der Krebskranken. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 27.) [Russisch.]

Wright, A. E., Note on the results obtained by anti-typhoid inoculation in the case of an epidemic of typhoid fever which occurred in the Richmond Asylum, Dublin. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 17. p. 1107—1109.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XXIII.

Protozoa.

Metzner, Rudolf, Untersuchungen an *Megastoma entericum* Grassi aus dem Kaninchendarm. (Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. LXX. 1901. Heft 2. p. 299—320. Taf. XV.)

Lazear, Jesse W., Structure of the Malarial Parasites. (The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. X. Baltimore 1901. No. 1/2. p. 1—10. Taf. I.)

Schroeder, E. C. and **Cotton, W. E.,** Experiments with Texas fever and Southern cattle ticks: Growing noninfected ticks and afterwards infecting them. (N. S. Dep. of Agriculture. — XVI. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the year 1899. Washington 1900. [Erhalten im November 1901.] p. 33—41.)

Schroeder, E. C., A note on the persistence of the Texas fever organism in the Blood of cattle. (Ibid. p. 42—43.)

Gaylord, Harvey R., The protozoon of cancer. A preliminary report based upon three years' work in the New York State Pathological Laboratory of the University of Buffalo. (Americ. Journ. of Medical Sciences. Vol. CXXI. 1901. No. 5. p. 503—539. Taf. I—XVIII.)

Cestodes.

Ariola, V., Revisione della Fam. Bothriocephalidae s. str. (Sunto). (Bollett. dei Musei di Zoolog. e Anat. comp. d. R. Univers. di Genova. Vol. IV. (1899/1900.) 1901. No. 98.) 8°. 6 p.

Parona, Corrado, Di alcune anomalie nei Cestodi ed in particolare di due Tenie saginate moniliformi. (Ibid. No. 99.) 8°. 8 p. 1 Taf.

— —. Di alcuni Cestodi brasiliani, raccolti dal Dott. Adolfo Lutz. (Ibid. Vol. V. 1901. No. 102.) 8°. 12 p.

Vaullegard, A., Sur les Tetrarhynques de la Collection helminthologique du Prof. C. Parona de Gênes. (Ibid. No. 103.) 8°. 7 p.

Nemathelminthes.

Strong, Richard P., Cases of Infection with *Strongyloides intestinalis*. (First Reported Occurrence in North America.) (The Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. X. Baltimore 1901. No. 1—2. p. 91—132. Taf. II—III.)

Crustacea.

Brian, Alessandro, Caso di anomalia verificatosi su di una „*Brachiella*" del Tonno. (Bollett. dei Musei di Zoolog. e Anat. comp. d. R. Univers. di Genova. Vol. V. 1901. No. 104.) 8°. 3 p. 1 Textabbildg.

Arachnoidea.

Schroeder, E. C. and **Cotton, W. E.**. . . . . . . (siehe oben unter Protozoa).

Schroeder, E. C., A note on the vitality of the Southern cattle tick. (U. S. Dep. of Agriculture. — XVI. Annual Report of the Bureau of Animal Industry for the year 1899. Washington 1900. [Erhalten im November 1901.] p. 41—42.)

Arthropoda.

Annett, H. E. and **Dutton, J. E.**, A preliminary note on the hibernation of mosquitoes. (Brit. Med. Journ. 1901. Vol. I. p. 1013.)

Ficalbi, E., Sopra la malaria e le zanzare malariche nella salina di Cervia e nel territorio di Comacchio. (Atti d. Soc. per gli Studi della Malaria. Vol. II. 1901. p. 57—67.)

Gorham, F. P., Notes on Mosquitos taken at Providence, Rhode Island, in 1900. (Journ. of the Boston Soc. of Medical Sciences. Vol. V. 1901. p. 330—331.)

Nuttall, G. H. F., Hibernation of *Anopheles* in England. (Brit. Med. Journ. 1901. Vol. I. p. 1473.)

Theobald, F. V., The Classification of Mosquitoes. (Journ. of Tropical Medec. Vol. IV. 1901. p. 229—235.)

Wright, M. J., The resistance of the larval mosquito to cold. Notes on the habits and life history of *Anopheles* in Aberdeenshire. (Brit. Med. Journ. 1901. Vol. I. p. 882—883.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, Prof. Dr. R. Pfeiffer
in Greifswald und in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —— Jena, den 18. Dezember 1901. —— No. 22.

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäfsige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Les sensibilisatrices des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques.

Par Ul. Lambotte.

Les beaux travaux de Bordet et d'Ehrlich sur les sérums hémolytiques ont ouvert une voie nouvelle à l'étude de l'infection et de l'immunité, en nous faisant connaître les propriétés si curieuses des substances qui apparaissent dans le sérum des animaux traités par un sang étranger. On sait qu'un sérum hémolytique spécifique — et il en est de même des sérums bactéricides — agit grâce à la collaboration de deux substances, l'une la sensibilisatrice de Bordet ou corps intermédiaire d'Ehrlich, qui constitue le véritable élément spécifique; l'autre, alexine ou complément, élément du sérum normal,

provoquant la destruction dès globules ou microbes ayant préalablement fixé la sensibilisatrice correspondante. L'existence de la substance sensibilisatrice dans le sérum n'est pas seulement importante au point de vue de l'étude générale de l'immunité, mais, d'après un récent mémoire de MM. Bordet et Gengou[1]), la présence de cette substance est un précieux élément de diagnostic des maladies infectieuses et des microbes eux-mêmes.

M. Bordet nous a donné la clef d'une méthode très ingénieuse qui permet de déceler dans les sérums les sensibilisatrices des microbes: il a prouvé, avec M. Gengou, que le sérum des typhiques, notamment, renfermait, à côté des agglutinines du Bacillus typhosus, une autre substance douée du pouvoir de sensibiliser ce microbe, propriété que l'on met en évidence par la fixation de l'alexine du sérum normal frais. Le choléra-sérum, le proteus-sérum, le sérum antipesteux de l'Institut Pasteur renferment aussi, d'après Bordet et Gengou, des sensibilisatrices spécifiques.

D'autres observateurs ont déjà confirmé et étendu ces constatations.

Cest ainsi que Widal et Lefort[2]) ont trouvé la sensibilisatrice du sérum des tuberculeux. Malvoz[3]), dans des recherches récentes sur les propriétés du sérum des animaux traités par les blastomycètes, a découvert par l'emploi de la méthode nouvelle, une sensibilisatrice des levures, à coté de l'agglutinine de ces éléments.

Il nous a paru intéressant d'appliquer le procédé de recherche de Bordet et Gengou à l'étude du bacille diphtérique de Loeffler et des microbes de la même famille naturelle, communément désignés sous le nom de bacilles pseudo-diphtériques.

La méthode de Bordet et Gengou est la suivante. On chauffe pendant une demie-heure à 55°, pour le débarrasser de son alexine, le sérum dans lequel il s'agit de déceler une sensibilisatrice spécifique pour un microbe donné. Ce sérum est ensuite mis en contact, pendant six heures environ, avec une émulsion, en eau salée physiologique, des microbes correspondants et avec de l'alexine, c'est-à-dire du sérum provenant d'un animal neuf fraichement saigné. Si le sérum étudié renferme de la sensibilisatrice, celle-ci se fixe sur les éléments microbiens qui, ainsi modifiés, sont doués du pouvoir d'absorber l'alexine: celle-ci disparait donc du mélange. Au contraire, quand la sensibilisatrice fait défaut, les microbes non impressionnés sont incapables de fixer l'alexine et celle-ci, inutilisée, reste parfaitement libre dans le liquide. Comment démontre-t-on la présence ou l'absence d'alexine? On y arrive en ajoutant au mélange des hématies sensibilisées par leur anticorps spécifique. c'est-à-dire des hématies ayant subi l'action d'un sérum hémolytique préalablement chauffé à 55° et ainsi privé d'alexine. Si les hématies se détruisent, s'il y a hémolyse, c'est qu'il y a eu fixation par les globules de l'alexine restée libre et cette constatation prouve l'absence de sensibilisatrice dans le sérum étudié. Au contraire l'absence d'hémolyse démontre que le sérum renfermait de la sensibilisatrice.

Nos premières recherches ont porté sur le sérum antidiphtérique

---

1) Annales de l'Institut Pasteur. 1901. Juin.
2) Cités d'après la Presse médicale.
3) Centralbl. f. Bakt. Bd. XXIX. 1901. No. 17 et Annales de la société médicochirurgicale de Liège. 1901. No. 6. p. 282 et 283.

du commerce. On prend $^{12}/_{10}$ de ccm de ce sérum chauffé à 55° et on y ajoute $^{4}/_{10}$ de ccm d'un émulsion très riche de bacilles diphtériques virulents (émulsion en eau salée à 9‰), et ensuite $^{2}/_{10}$ de ccm de sérum frais de lapin normal. Toutes ces proportions sont celles indiquées par Bordet et Gengou.

Dans un essai témoin, on remplace les $^{12}/_{10}$ ccm de sérum antidiphtérique par $^{12}/_{10}$ ccm de sérum de cheval normal chauffé à 55°.

Les deux mélanges sont abandonnés pendant six heures à la température de la chambre.

Entretemps, on recueuille des hématies de poule, on les lave à l'eau physiologique et on les met en suspension dans de l'eau salée à 9‰. On sensibilise ces hématies par l'addition, en proportion double, d'un sérum hémolytique chauffé à 55°: ce sérum provenait d'un lapin préparé au moyen de trois injections sous-cutanées — espacées de huit jours en huit jours et de 5 ccm chacune — de sang défibriné de poule. Les hématies sensibilisées de poule sont ajoutées dans la proportion de $^{1}/_{10}$ de ccm à chacun des deux mélanges précédemment décrits. Ceux ci sont agités à plusieurs reprises, puis on soumet les mélanges à la turbine. On constate alors que le liquide surnageant a pris, de part et d'autre, la coloration rouge caractéristique de l'hémoglobine dissoute. Sous le microscope, le dépôt montre les hématies de poule agglutinées et en voie de désagrégation. Après quelque temps, il ne reste plus que les noyaux entourés d'une zone hyaline irrégulière.

Il y a donc eu hémolyse et celle-ci est aussi prononcée d'un côté que de l'autre. En augmentant même la proportion de sérum antidiphtérique, on constate toujours une hémolyse aussi forte que dans l'essai témoin.

On peut donc conclure que le sérum antidiphtérique de cheval, tel qu'il est actuellement préparé, ne possède, pas plus que le sérum normal, de sensibilisatrice vis-à-vis du bacille de Loeffler. Ce résultat n'a rien de surprenant, la méthode classique de préparation du sérum antidiphtérique consistant en injections de cultures filtrées ou décantées et non de corps bacillaires. Les expériences suivantes prouvent, en effet, que l'injection aux animaux de microbes diphtériques donne un sérum tout différent de celui fourni à la suite de l'inoculation de toxine.

Des cobayes reçoivent en injections intrapéritonéales des émulsions de bacilles diphtériques préparées en délayant en eau physiologique le dépôt de cultures sur sérum coagulé. Chaque cobaye reçoit quatre injections: les deux premières consistent en un centimètre cube d'émulsion très riche de bacilles tués par chauffage à 60° pendant une demieheure; pour les deux suivantes, on introduit la même proportion de bacilles vivants. On laissait un intervalle de huit jours entre chaque injection: les cobayes s'immunisent par ce mode de traitement.

Tandis que le sérum normal de cobaye ne renferme pas traces de sensibilisatrice pour le bacille diphtérique, le sérum des cobayes traités comme il vient d'être dit, se comporte tout différemment: des mélanges préparés comme pour les expériences au moyen du sérum commercial révèlent une sensibilisatrice nettement spécifique pour le bacille de Loeffler. Même après 24 heures de contact, les hématies sensibilisées de poule étaient parfaitement intactes; le liquide surnageant n'avait pas pris de teinte rose: bref, les microbes de Loeffler avaient fixé l'alexine grâce à leur sensibilisation.

Il semble donc bien que l'on doive admettre qu'un sérum anti-

diphtérique provenant d'un animal traité non seulement par la toxine diphtérique, mais par les corps bacillaires, renferme, outre l'antitoxine, d'autres anticorps (sensibilisatrices). Il est à souhaiter que l'on arrive à préparer un sérum à la fois riche en antitoxine et en sensibilisatrice, par l'injection de corps microbiens. Un agirait sans doute beaucoup mieux comme sérum préventif contre la diphtérie.

Comment se comportent les bacilles dits pseudo-diphtériques au point de vue qui nous occupe? En même temps que les cobayes traités par de vrais bacilles de Loeffler, nettement virulents, d'autres cobayes ont reçu, les uns un bacille pseudo-diphtérique recueilli sur la conjonctive d'un œil humain normal, et les autres un bacille pseudo-diphtérique retiré par nous des fausses-membranes développées sur l'oeil de poules atteintes d'une affection diphtéroïde[1]. Les injections furent faites absolument comme pour les cobayes traités par les bacilles de Loeffler. Les sérums de ces animaux ont révélé des sensibilisatrices très nettes pour les microbes correspondants. Les microbes pseudo-diphtériques ont donc le pouvoir, comme le bacille diphtérique proprement dit, de conférer au sérum un pouvoir sensibilisateur spécifique.

Il faut se demander maintenant si ces diverses substances sensibilisatrices de microbes diphtériques et pseudo-diphtériques n'offrent pas entre elles des propriétés communes ou si elles sont nettement différentes les unes des autres? On sait que Martin[2]), dans un travail fait à l'Institut Pasteur, a démontré qu'en cultivant des microbes pseudo-diphtériques, non virulents dans les conditions ordinaires, dans des bouillons spéciaux, on leur faisait secréter une toxine que neutralise le sérum antidiphtérique. Martin en conclut que les microbes diphtériques et pseudo-diphtériques sont beaucoup plus voisins que ne le pensent un grand nombre d'auteurs classiques. La découverte de sensibilisatrices dans le sérum des animaux traités par ces microbes devait, nous semblait il, faire faire un nouveau pas à cette question délicate.

Nous avons institué toute une série d'expériences consistant dans la mise en contact des sérums d'animaux traités par les divers bacilles déjà décrits, non plus avec le microbe ayant servi à l'injection, mais avec les autres bacilles. Voici d'ailleurs quelques expériences:

Expérience I. $^4/_{10}$ ccm d'émulsion de bacilles de Loeffler + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé de cobaye injecté de bacilles pseudo-diphtériques de l'œil humain — $^2/_{10}$ ccm sérum lapin frais (alexine) — après six heures, on ajoute $^7/_{10}$ ccm hématies de poule sensibilisées.

Après $^1/_2$ heure, pas d'hémolyse; les globules de poule sont agglutinés mais non attaqués. Après 18 heures, hémolyse légère.

Expérience II. $^4/_{10}$ ccm émulsion bacilles de Loeffler + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé de cobaye injecté de bacilles pseudo-diphtériques de la maladie des poules + $^2/_{10}$ ccm sérum lapin frais. Après 6 h., $^7/_{10}$ émulsion hématies de poule sensibilisées.

Après une demie-heure, agglutination des globules de poule et légère attaque. Après 18 h., hémolyse nette.

Expérience III. $^4/_{10}$ ccm émulsion bacilles pseudo-diphtériques de l'œil humain + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé de cobaye injecté de bacilles de Loeffler + $^2/_{10}$ ccm sérum lapin frais. Après 6 h., $^7/_{10}$ ccm hématies de poule sensibilisées.

Après $^1/_2$ h. attaque partielle, après 18 h. hémolyse, mais moins prononcée que dans l'essai II.

---

1) Ce microbe a été décrit par nous dans: Académie de médecine de Belgique (Mémoires couronnés): Recherches sur les bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques. 1900.

2) Martin, Annales Pasteur. 1898. Janv.

Expérience IV. $^{4}/_{10}$ ccm émulsion de bacilles pseudo-diphtériques de l'œil humain + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé de cobaye traité par bacilles de la poule + $^{2}/_{10}$ ccm sérum lapin frais. Après 6 h., $^{7}/_{10}$ ccm hématies de poule sensibilisées.
Après $^{1}/_{2}$ h. hématies intactes. Après 18 h., pas d'hémolyse; les hématies paraissent très peu altérées.
Expérience V. $^{4}/_{10}$ ccm émulsion de bacilles pseudo-diphtéripues de la maladie des poules + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé de cobaye traité par bacilles pseudo-diphtériques de l'œil humain + $^{2}/_{10}$ ccm sérum lapin frais. Après 6 h., $^{7}/_{10}$ ccm hématies de poule sensibilisées.
Après $^{1}/_{2}$ h., pas d'hémolyse. Après 18 h., hématies à peu près intactes: hémolyse très faible.
Expérience VI. $^{4}/_{10}$ ccm émulsion de bacilles pseudo-diphtériques de la poule + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé de cobaye traité par bacilles de Loeffler + $^{2}/_{10}$ ccm sérum lapin frais. Après 6 h., $^{1}/_{10}$ ccm hématies de poule sensibilisées.
Après $^{1}/_{2}$ h. pas d'hémolyse. Après 18 h. très peu d'altération des globules.
Expérience VII (Expérience servant de témoin). $^{4}/_{10}$ ccm émulsion bacilles typhiques + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé de cobaye injecté de bacilles Loeffler + $^{2}/_{10}$ ccm sérum lapin normal frais. Après 6 h., $^{1}/_{10}$ ccm hématies poule sensibilisées.
Après $^{1}/_{2}$ h., forte hémolyse; après 18 h., hématies complètement désorganisées; il ne reste que les noyaux.
Expérience VIII (Témoin). $^{4}/_{10}$ ccm émulsion bacilles typhiques + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé cobaye injecté de bacilles pseudo de la poule + $^{2}/_{10}$ ccm sérum lapin frais.
Après 6 h., $^{1}/_{10}$ ccm hématies poule sensibilisées.
Mêmes resultats que VII: forte hémolyse déjà après $^{1}/_{2}$ h.
Expérience IX (Témoin). $^{4}/_{10}$ ccm émulsion bacilles typhiquees + $^{12}/_{10}$ ccm sérum chauffé cobaye injecté de bacilles pseudo de l'œil humain, + $^{2}/_{10}$ ccm sérum lapin frais. Après 6 h. $^{1}/_{10}$ ccm hématies de poule sensibilisées.
Résultats comme VII et VIII: forte hémolyse après $^{1}/_{2}$ h.

Que conclure de tous ces essais de croisement des sérums et des bacilles? D'après cet exposé, les sensibilisatrices pour les bacilles diphtérique de Loeffler et pseudo-diphtérique de l'œil humain seraient identiques si l'on s'en rapporte à l'expérience I, mais quelque peu différentes d'après l'expérience III. Les sensibilisatrices seraient les mêmes pour les bacilles diphtérique de Loeffler et pseudo-diphtérique de la maladie des poules d'après l'expérience VI, mais différentes d'après l'expérience II. Enfin, pour les bacilles pseudo-diphtériques de l'œil humain normal et de la maladie des poules, le résultat est très positif: d'après les expériences IV et V, les sensibilisatrices se comportent de la même façon.

En se basant sur les caractères des sensibilisatrices obtenues, on doit admettre que les bacilles dits pseudo-diphtériques étudiés par nous sont très voisins, sinon identiques, puisque injectés à des animaux ils donnent lieu à la formation d'anticorps qu'ils fixent avec la même énergie. L'identité des sensibilisatrices des microbes diphtériques proprement dits et des autres microbes est moins nette. Cependant, il y a une certaine fixation des sensibilisatrices pseudo-diphtériques par le bacille de Loeffler, ainsi que le prouvent les expériences-témoins où le bacille de Loeffler était remplacé par le bacille typhique, et où l'absence de fixation était totale.

D'ailleurs, avant de pouvoir appliquer au diagnostic de tous ces microbes le critérium tiré de l'existence ou de l'absence de sensibilisatrice dans les sérums obtenus par leurs injections, il faudrait établir, au préalable, que les variétés d'un même bacille donnent toujours les mêmes anticorps; il faudrait, par exemple, injecter à des animaux des bacilles de Loeffler de diverses provenances et vérifier si le sérum sensibilisant la variété injectée est aussi actif vis-à-vis d'un

autre bacille. Si on constate des différences rien qu'en éprouvant des microbes reconnus comme appartenant à une même espèce, les résultats de nos expériences plaideront plutôt en faveur de la parenté très étroite des bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques. La question ainsi posée sera résolue dans un prochain mémoire.

Liège, Institut pathologique et bactériologique, août 1901.

Wem gehört die Priorität der Entdeckung des Pestherdes in Transbaikalien in Sibirien?

Von Dr. **W. W. Favre** in Charkow, Rußland.

In seiner Abhandlung über den Pestbacillus (diese Zeitschrift. Bd. XXVIII. No. 24) erwähnt Prof. Galli-Valerio, daß der Pestherd jenseits des Baikalsees von ihm zuerst notiert worden ist: „Il existe en effet sur les bords du lac Baikal un foyer de peste bubonique, que j'ai signalé le premier en 1897[1]) et qui à été confirmé en 1899 par Favre[2]) et Zabolotny[3]), le dernier le considérant même la source de l'épidémie de la Mongolie.“ Prof. Galli-Valerio hat keinen Grund, sich die Priorität der Entdeckung zuzuschreiben, indem sowohl die Krankheit als auch deren Verbreitungsweise durch die kranken Murmeltiere „Tarbaganen (Arctomys bobac) von den Aerzten Bieliavsky und Reschetnikoff schon im Jahre 1895[4]) gleichzeitig beschrieben worden ist. Das Fehlen der pathologisch-anatomischen, sowie auch der bakteriologischen Untersuchungen verhinderte die erwähnten Aerzte wegen wissenschaftlicher Vorsichtigkeit, eine entschiedene Meinung über die Identität der Tarbaganpest mit der wahren Bubonenpest zu behaupten, trotzdem die beiden Aerzte dieser Anschauung sehr nahe standen.

Obgleich das klinische Bild der Erkrankung zweifellos für die Pest spricht, ist doch die Diagnose bis heutzutage bakteriologisch nicht bestätigt worden, trotzdem die Epidemie im Herbst des Jahres 1899 in der Transbaikalien benachbarten Mongolei ausbrach. Diese Epidemie sowohl als auch einige isolierte Ausbrüche sind mit der früheren Aetiologie verbunden, d. h. mit der Ansteckung seitens der infizierten Tarbagane.

Nebenbei sei bemerkt, daß Thatsachen über diese neuen Ausbrüche und einige neuere Mitteilungen über diesen Pestherd in folgenden Abhandlungen enthalten sind:

1) Grinzewitch Talko, Ueber die Pesterkrankungen in der Mongolei. (Verhandlungen der Troitkzko-Ssawsky-Abteilung der K. geographischen Gesellschaft [Russisch] und Przegląd Lekarski. 1900. No. 15 [Polnisch]). Die Beschreibung der Epidemie im Jahre 1899.

2) Rudenko, Die Tarbaganpest. (Militärärztl. Zeitschrift. 1900. p. 3567.) [Russisch.] Die Beschreibung von früheren Epidemieen und derselben von 1899; wenig Neues und Originelles.

---

1) Giornale della R. soc. d'igiene und der Hausarzt. 1897.
2) Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXX.
3) Annales de l'Institut Pasteur. 1899. No. 11.
4) Zeitschr. f. öffentl. Hygiene, gerichtl. u. prakt. Medizin. 1895. April. [Russisch.]

3) Skschivan, Unsere Kenntnisse über die Tarbaganpest. (Podwissotzky's Archiv für Pathologie. Bd. XI. 1901.) [Russisch.] Außer einer kritischen Uebersicht von bekannten Thatsachen werden hier sehr interessante eigene Untersuchungen des Verf.'s über die Tarbaganpest in Transbaikalien und in der Mongolei angeführt; die Resultate derselben führen zu dem äußerst wichtigen Schlusse, daß die isolierten, durch erkrankte Tarbagane bedingten Pestausbrüche auf einem sehr weiten, unabsehbaren Gebiete des ostasiatischen Plateaus von Sibirien durch die ganze Mongolei bis nach Tibet beobachtet wurden, und daß die Pest somit für die genannten Länder, infolge einer autochthonen Zoonose, endemisch ist.

4) Podbelsky, Beiträge zur Tarbagankrankheit. (Kasansche med. Zeitschr. Bd. I. 1901.) [Russisch.] Der Verf., welcher an der wissenschaftlichen Expedition aus Kasan im Sommer 1900 behufs Erforschung der Tarbagankrankheit teilgenommen hat, beschreibt die Biologie der in Rede stehenden Tiere, sowie der Existenzbedingungen der Mongolen. Die Resultate der Expedition sind meist nicht große, erstens weil die Seuche in jenem Jahre die russischen Grenzen verschonte und dann wegen der Unmöglichkeit, in der Mongolei die Untersuchungen fortzusetzen, indem in China Wirren herrschten.

Das Schwanken der Alkalicität des Gesamtblutes und des Blutserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen.

Von **Gustav von Rigler**,

o. ö. Professor der Hygiene an der Universität zu Kolozsvár (Klausenburg), Ungarn.

I.

Die Eigenschaft des menschlichen und tierischen Blutes, welche wir unter dem Namen Alkalicität oder richtiger säurebindende Fähigkeit kennen, ist vielerseits untersucht worden.

Die Ansicht sämtlicher Forscher stimmt darin überein, daß diese Eigenschaft des Blutes bezw. des Blutserums sowohl in dem Haushalte des gesunden Organismus, als auch in den Lebensfunktionen des erkrankten Körpers eine wichtige Rolle spielt.

Abgesehen von den Ergebnissen der Untersuchungen über die Teilnahme der Blutalkalicität in den Funktionen des gesunden Organismus, summiere ich nur die Resultate jener Untersuchungen, welche berufen sind, die Veränderungen der Alkalicität und deren Rolle im erkrankten Körper nachzuweisen und zu klären.

Walter und Schmiedeberg[1]) beobachteten bei durch Salzsäure vergifteten Kaninchen, Pflüger[2]) bei Hunden, welche an eiternden Wunden litten, die starke Abnahme des aus dem Blute heraustreibbaren CO_2 oder aber — was nach ihnen dem gleichkommt — die hochgradige Abnahme der Blutalkalicität. Senator[3]), Geppert[4]), Min-

---

1) Limbeck, Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes. 1896. 149 p.
2) Pflüger's Archiv. Bd. I.
3) Untersuchungen über den fieberhaften Prozeß. 1873.
4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. p. 364.

kowski[1]) und Kraus[2]) beobachteten die regelmäßige Abnahme des CO_2, besonders in dem Blute Fieberkranker. — Unter den fieberlosen Erkrankungen fanden die Blutalkalicität vermindert Klemperer[3]), Limbeck[4]) und Kraus[5]) bei Carcinom, Coma diabeticum und Leukämie.

All diese Verminderung des CO_2, welche im Blute kranker Menschen und Tiere nachgewiesen wurde, kann ohne weiteres Nachdenken mit der Abnahme der Blutalkalicität nicht identifiziert werden.

Eben darum wird in neuerer Zeit die quantitative Bestimmung des CO_2-Gehaltes im Blute nicht mehr ausgeführt, sondern die Alkalicität durch das Titrieren des Blutes bezw. des Blutserums gemessen.

Mit derartigen Untersuchungen befaßten sich viele der Forscher. Nichts beweist dies eher, als daß zur Bestimmung der Alkalicität des Blutes und Blutserums durch Titrieren mehr als 10 verschiedene Methoden in Antrag gebracht wurden, darunter 2 von ungarischen Autoren.

Die meisten Forscher studierten die im Blute kranker Menschen verlaufenden Veränderungen der Alkalicität. So konnten Jaksch[6]), Kraus[7]), Peiper[8]) und Rumpf[9]) die konsequente und beständige Abnahme der Blutalkalicität bei Fiebererkrankungen feststellen.

Diese Forscher machten dieselben Erfahrungen bei an Krebs, Anämie, Leukämie, Urämie, weiter bei an Lebercirrhose und Osteomalacie Leidenden.

Zu erwähnen sind unter den in neuerer Zeit erschienenen Arbeiten gleichen Gegenstandes die von Löwy[10]), Limbeck und Steindler[11]), teils der ansehnlichen Zahl ihrer Experimente wegen, teils wegen der angewandten, pünktlichere Resultate gebenden Methoden.

Die Ergebnisse Löwy's sind darin zusammenzufassen, daß die Alkalicität bei eben denselben gesunden Menschen nur kleine Schwankungen zeigt, daß aber die Blutalkalicität des einen von der eines anderen gesunden Menschen wesentlich abweichen kann. Löwy beobachtete bei 11 verschiedenen, teils mit, teils ohne Fieber verlaufenden Krankheiten, bei welchen die Forscher vor ihm beständig Alkalicitätsabnahme fanden, ganz gegen seine Erwartung, daß die Blutalkalicität seiner Kranken größer war, als der Durchschnittswert, welchen er bei Gesunden bekam.

Limbeck und Steindler referierten über 62 Fälle, an welchen sie bei einem Teile das Gesamtblut, bei dem anderen das Serum titrierten. Bei ihrer Arbeit benutzten sie einmal das Verfahren von Löwy, dann von Limbeck. Besonders möchte ich bemerken, daß sie von jedem ihrer Kranken nur einmal Blut nahmen.

Von ihren Folgerungen erwähne ich — als für mein Thema besonders interessant — daß nach ihnen in der Alkalicität des Blutserums sowohl Gesunder als auch bei Fieberhaften und ohne Fieber Erkrankten nicht geringe Schwankungen zu beobachten sind, was den Wert des Blutes bei einem in Bezug auf den anderen anbelangt.

---

1) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XIX. p. 233.
2) Ebendaselbst. Bd. XXVI.
3) Charité-Annalen. Bd. XV. p. 151.
4) Grundriß einer klin. Path. d. Blutes. 1896. p. 154.
5) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXVI.
6) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. p. 350.
7) Zeitschr. f. Heilk. Bd. X.
8) Virchow's Archiv. Bd. CXVI. p. 337.
9) Centralbl. f. klin. Med. 1891. p. 441.
10) Centralbl. f. med. Wissensch. 1894. p. 785.
11) Centralbl. f. klin. Med. 1895. No. 27.

Dieses Schwanken der Alkalicität des Blutserums bewegt sich annähernd in gleichen Grenzen sowohl bei gesunden, als auch bei mit oder ohne Fieber erkrankten Individuen. Die Alkalicität des Gesamtblutes ist immer größer als die des Blutserums. Bei manchen Fällen von mit Fieber verlaufenden Krankheiten ist die Blutalkalicität manchmal klein, bei anderen wieder der normalen nahegestellt oder aber noch größer.

Aus seinen und aus den Untersuchungen Löwy's kommt Limbeck zu dem Schlusse, daß die Verminderung der Alkalicität des Blutes oder Blutserums keine sich regelmäßig einstellende Erscheinung sei.

Von ungarischen Forschern befaßte sich Tauszk[1]), dann Berend und Preisich[2]) mit dieser Frage.

Tauszk zeigte mittels seiner eigenen Bluttitriermethode die Verminderung der Blutalkalicität an Individuen nach starker Arbeit (Ruderwettkampf).

Für mich sind aber bedeutend interessanter die Untersuchungen von Berend und Preisich, die ebenfalls mit der Methode Tauszk's die Blutalkalicität gesunder und kranker (Diphtherie, Scharlach, Morbilli) Kinder und Säuglinge bestimmten.

Die Resultate ihrer Untersuchungen sind folgende: Die Alkalicität des gesunden Blutes ist nach der Geburt sehr groß und bleibt es auch während des 1. halben Jahres; von hier an nimmt sie rasch ab und ist zwischen dem 1. und 3. Jahre am geringsten. Nach dem 3. Jahre wächst sie wieder, erreicht aber nicht einmal im 16. Lebensjahre jene Höhe, welche wir bei Erwachsenen finden.

Bei Diphtherie-, Scharlach- und Morbillikranken sinkt die Blutalkalicität sehr stark, dieses Sinken steht aber mit dem Grade der Infektion nicht im Einklang. Dieses Sinken ist weder durch Ernährungsstörungen noch durch das Fieber bedingt, sondern scheint von der Infektion abzuhängen.

Die Blutalkalicität nimmt in der Rekonvalescenz zu, und zwar bis zur normalen Höhe, sogar auch darüber.

Bei Diphtherie sinkt die Alkalicität vor Ausbruch des Serumexanthems wieder, nimmt aber nach Verschwinden desselben neuerdings zu.

Fieberkomplikationen, Albuminurie, eiterige Prozesse wirken auf das Zunehmen der Alkalicität hemmend.

Das Schwanken der Alkalicität ist um so größer, je höher die Blutalkalicität war.

Zwischen den Infektionskrankheiten und der Blutalkalicität besteht also irgendwelches Verhältnis. Ihre an Menschen vollbrachten Untersuchungen entsprechen größtenteils den Tierversuchsresultaten von Fodor (siehe weiter unten).

Nichts ist natürlicher, als daß die angeführten, am Menschen gewonnenen Resultate mehrere Forscher anregten, die Alkalicität des Blutes bezw. des Blutserums an solchen lebenden Wesen zu studieren, welche zu genauen Experimenten geeigneter sind, bei welchen die Qualität, Stärke und Quantität des Infektionsstoffes ganz in der Gewalt des Forschers ist, also an Tieren.

Unter diesen Forschern ist in erster Reihe Fodor zu erwähnen.

1) Magyar Orvosi Archivum. 1895.
2) Ibid. 1896.

Von seiner schon im Jahre 1885 vor allen anderen Autoren betonten und bewiesenen Erfahrung ausgehend, daß das Tierblut gegenüber den in dasselbe gebrachten Bakterien sowohl innerhalb der Blutgefäße[1]) als auch außerhalb derselben[2]) eine sehr große baktericide Wirkung ausüben kann — arbeitete er weiter. Im Jahre 1890, in der Sitzung vom 15. März des Budapester kgl. Aerztevereins, sagte er, daß:

1) das Blut, welches mit alkalischen Stoffen (Na_2CO_3, K_2CO_3, $NaHCO_3$) über das normale alkalisiert wurde, die Bakterien in vitro besser tötet, als das Blut der nicht so behandelten Tiere;

2) wahrscheinlich die Zunahme der Blutalkalicität der Grund davon ist, daß solche Tiere der Infektion besser widerstehen, als die nicht so behandelten, daß sogar ein großer Teil der alkalisierten Tiere selbst von einer schweren Anthraxinfektion genasen.

Diese Behauptung Fodor's bestätigte Behring[3]), der in der Immunität der weißen Ratten dem Anthrax gegenüber, der großen Blutalkalicität dieser Tiere eine große Rolle zukommen läßt.

Die von Roux und Nocard bekräftigte Beobachtung von Arloing, Cornevin und Thomas[4]) — daß die Verminderung der Alkalicität auf die Virulenz der Mikroorganismen einen großen Einfluß besitzt — bekräftigt auch die Worte Fodor's.

Aus dem Experimente Zagari's[5]) geht hervor, daß sämtliche Vorgehen, mittels welcher die Widerstandskraft der Tiere gegenüber einer Infektion herabsetzbar ist (z. B. Alkohol, Hungernlassen, Ermüdung) zugleich die Blutalkalicität vermindern.

Calabrese[6]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Beobachtung, daß Kaninchen, deren Blut stärker alkalisch ist, der Infektion besser widerstehen. Die Blutalkalicität jener Tiere, die er gegen Anthrax und Diphtherie immunisiert oder mit Antitoxin behandelt hatte, zeigte eine Zunahme hohen Grades.

Die neueren Untersuchungen Fodor's[7]) klären diese Frage am meisten auf. Er bewies nämlich, daß in der Alkalicität des Blutserums bei einigen Infektionskrankheiten eigentümliche, regelmäßig nennbare Schwankungen eintreten. So nimmt die Blutalkalicität der tödlich infizierten Kaninchen bis zur 10. Stunde nach der Infektion sehr stark (21 Proz.) zu, um dann in ein rapides Sinken überzugehen (26 Proz.), welches bis zum Tode dauert.

Das Blutserum der gegen Anthrax teilweise immunisierten Tiere wird während dieses Prozesses alkalischer, und wenn er sie jetzt mit sehr virulentem Stoffe infizierte, blieb die Alkalicität des Blutserums dennoch durch 2×24 Stunden auf derselben Höhe wie vor der Infektion, während dieselbe bei den nicht geimpften Tieren schon viel früher (nach 12 Stunden) eine starke Abnahme zeigte. Die Serumalkalicität der mittels einer Kultur vom Choleravibrio nicht tödlich infizierten Kaninchen zeigt in den ersten 24 Stunden ein beträchtliches (18 Proz.) Sinken, welches nachträglich einer ziemlich großen (19 Proz.) Zunahme Platz macht. Bei tödlicher Cholerainfektion zeigte die Alkalicität des

---

1) Értek. a term. kör. 1885. X. (Arch. f. Hygiene. Bd. IV.)
2) Ibid. 1887. IV. (Dtsch. med. Wochenschr. 1887. No. 34.)
3) Centralbl. f. klin. Med. 1888. No. 36.
4) Le charbon symptomatique du boeuf. Leipzig 1865.
5) Giorn. intern. della scienze med. 1892.
6) Ibid.
7) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XVII. No. 7/8.

Serums eine schnelle und hochgradige Abnahme (26—36 Proz.) bis zum Tode. Bei mit Typhusbakterien nicht tödlich infizierten Tieren beobachtete Fodor lange Zeit hindurch eine Abnahme geringeren Grades, während diese Alkalicitätsabnahme bei jenen, die durch die Infektion umkamen, schnell und hochgradig war (24 Proz.). Bei derartiger Tuberkuloseinfektion, wo in 120 Tagen die Tiere nicht nur nicht starben, sondern an Körpergewicht zunahmen, konnte Fodor keine Abnahme aufweisen. Bei Infektion mit solcher Kultur von Schweinerotlauf, wobei die Tiere am Leben blieben, stellte sich in den ersten Tagen ein Emporsteigen der Serumalkalicität ein, von hier an bis zum 14. Tage zeigte sich ein Schwanken sowohl auf- als abwärts.

Aus seinen Experimenten schließt Fodor, daß der lebende Organismus auf die Wirkung bestimmter infizierender Bakterien zuerst mit einer Zunahme der Blutalkalicität antwortet und dann eine kleinere oder größere Abnahme folgt. Wenn die Infektion eine tödliche ist, fällt die Alkalicität stark und progressiv, wenn sie aber nicht tötet, ist auch die Abnahme der Blutalkalicität von geringerem Maße und macht bald einer Zunahme Platz, wodurch die Alkalicität auch größer wird, als vor der Infektion. Zwischen der Blutalkalicität und der Wirkung bestimmter pathogener Bakterien besteht also ein kausaler Zusammenhang. Solche Tiere, deren Blutserum mehr alkalisch ist, weiter solche, bei denen die Alkalicität zunimmt, sind gegen bestimmte infizierende Organismen (Anthrax) widerstandsfähiger als solche, deren Blut weniger alkalisch ist.

Es scheint also, daß der Grad der Blutalkalicität sowie jene Eigentümlichkeit des Organismus, mittels welcher die Blutalkalicität nach der Infektion in entsprechender Intensität gehoben wird, auf die Immunität bezw. Disposition des betreffenden Individuums einen wesentlichen Einfluß übt.

Nach Fodor stellte Cantani (jun.)[1]) auf die Alkalicität des Blutes sich beziehende Versuche an, um zu erfahren, welche Reaktion sich in der Blutalkalicität solcher Tiere einstellt, welche nur mit Diphtherieantitoxin, und solcher, welche zugleich mit Toxin und Antitoxin geimpft wurden.

Die Ergebnisse seiner Versuche sind folgende: Schon nach kleinen Dosen von Diphtherieantitoxin stellt sich in der Blutalkalicität eine starke Zunahme ein. Die Zunahme fängt 2 Stunden nach der Impfung an, ist nach 10—12 Stunden am stärksten, dann stellt sich Abnahme ein und am 3. Tage kehrt die Blutalkalicität zum Normalen zurück. Wenn wir den mit Antitoxin immunisierten Tieren selbst eine tödliche Dose Toxin injizieren, nimmt die Alkalicität ihres Blutes dennoch zu, während wenn man nur Toxin giebt, in der Blutalkalicität Abnahme eintritt. Das Blutserum eines gesunden Pferdes war auf die Blutalkalicität der Versuchstiere ohne Einfluß.

Donáth[2]) beschäftigte sich auch eingehend mit der Frage der Blutalkalicität während des Studiums über die Wirkung der Schilddrüse auf Tiere. Er benutzte die Untersuchungsmethode Fodor's und beobachtete bei Dosierung von starkem Schilddrüsenextrakt eine hochgradige Alkalicitätsabnahme.

Mit den Wirkungen der Toxine und Antitoxine, ebenso der Pasteur-schen Vaccine auf die Alkalicität des Blutes bezw. Blutserums befaßte

1) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XX. 1896. No. 16/17.
2) Magyar Orvosi Archivum. 1896. p. 484.

sich eingehender als Cantani wieder Fodor[1]), der im Verein mit Rigler die Wirkung der Pasteur'schen Anthrax- und Schweinerotlaufvaccine, des Diphtherietoxins und Antitoxins, deren zu gleicher Zeit und aufeinanderfolgende Impfung, endlich die Wirkung des Tuberkuloseantitoxins Maragliano's auf die Blutalkalicität darstellte.

Aus dieser Arbeit wissen wir, daß in der Alkalicität des Blutserums gesunder Kaninchen während längerer Zeit, mehrere Tage hindurch, nur kleine Schwankungen bestehen, daß also die Alkalicität des Blutserums bei gesunden Tieren konstant ist. Es bleibt auch die tägliche Entnahme von 4—5 ccm Blut ohne Einfluß.

Während die Alkalicität des Blutserums der mit virulenten Anthraxbacillen infizierten Tiere bis zum Tode rasche und starke Abnahme zeigt, ist nach dem I. und II. Anthraxvaccin von Pasteur schon nach 24 Stunden eine große Zunahme zu beobachten, welcher, selbst nach längerer Zeit (8. Tage), nur eine kleine Abnahme folgt. Auf großen Dosen von Vaccin ist die Zunahme geringer, wahrscheinlich wegen der im Impfstoffe enthaltenen kleinen Toxinmenge.

Dasselbe gilt für die Wirkung des I. und II. Schweinerotlaufvaccins.

Die Alkalicität des Blutserums der mit Wutvirus eingeimpften Kaninchen vermindert sich stufenweise bis zum Tode, während bei eingeimpften, aber antirabisch behandelten die Alkalicität sich 5 Tage hindurch nicht änderte und auch weiterhin nur langsam und in geringem Maße abnahm.

Bei Injektion von Diphtherietoxin nimmt die Alkalicität des Blutserums schnell und in großem Maße bis zum Tode ab.

Diphtherieantitoxin vergrößert rasch und stark die Serumalkalicität der Versuchstiere. Diese Zunahme dauert aber (im Gegensatz zu der Vaccine) nur kurze Zeit (48 Stunden).

Bei gleichzeitiger Injektion von Diphtherietoxin und -antitoxin, wenn die Toxinwirkung größer war (mehr Toxin), verminderte sich die Alkalicität. Wenn die Wirkung (Quantität) des Antitoxins größer war, war sie nicht nur imstande, dessen die Alkalicität vermindernde Wirkung zu hindern, sondern auch dieser gegenüber die Alkalicität des Serums beträchtlich zu erhöhen.

Wenn die Darreichung des Toxins nach der Injektion des Antitoxins — als die Serumalkalicität wieder zum Normalen zurückkehrte — erfolgte, stellte sich nicht nur keine Zunahme ein, sondern eine Abnahme, als wenn gar keine Toxinbehandlung vorhergegangen wäre.

Das Tuberkuloseantitoxin erhöht ebenfalls die Alkalicität des Blutserums, aber auch hier nur kurze Zeit.

Fodor und Rigler forschten auch über den Grund der Alkalicität des Blutserums nach; — aus ihren Untersuchungen ergiebt sich, daß der Blutalkalicität nicht nur die Mineralsalze zu Grunde liegen, sondern auch organische Substanzen, und unter diesen wieder jene, welche durch Wärme koagulierbar sind. Die Ursache der dem Antitoxin folgenden Erhöhung ist nicht das Antitoxin oder die in demselben befindlichen geringen organischen Substanzen, noch deren Zersetzungsprodukte, denn die Alkalicitätszunahme zeigt mit der injizierten Menge keine Proportion. Das Antitoxin ist demnach nur ein Reiz, auf welchen der Organismus

1) Mathem. et Term. Eftesitö. XV. (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXI. 1897. No. 4.)

derart reagiert, daß bei einigen Krankheiten die Wirkung des Toxins verloren geht, bei anderen die Bakterien zu Grunde gehen. Diese Aktion des Organismus nannte Fodor Cytochemismus. Mit dem Maße der Serumalkalicität können wir diesen Cytochemismus, chemisch ausgedrückt, messen. Deshalb bieten die Messungen der Alkalicität des Blutserums eine verwendbare Methode, um nicht nur die Wirkung der Infektion, sondern auch der präventiven und curativen Impfungen zu studieren.

Um zu entscheiden, ob die derart gemessene alkalische Materie mit der, welche den Organismus gegen Bakterien und deren Toxine schützt, identisch ist, halten sich Fodor und Rigler auf Grund ihrer Versuche nicht für kompetent.

II.

Mit der interessanten Frage der Blutalkalicität hat sich — wie ich nach Durchsicht der mir zu Gebote stehenden Litteratur sagen kann — nach Fodor und Rigler niemand befaßt.

Die Frage ist weder erschöpft noch gelöst, ihre Wichtigkeit ist aber eminent.

Dies nötigte mich, die Versuche wieder vorzunehmen und mich zur Aufklärung dessen zu bemühen,

1) ob die Alkalicität des Gesamtblutes sich ebenfalls wie die des Blutserums verhält;

2) ob die Veränderungen der Alkalicität bei den bis jetzt noch nicht untersuchten Infektionen gerade so verlaufen, wie bei den schon geprüften;

3) ob die bei infizierten Tieren gemachten Erfahrungen auch bei an Infektionskrankheiten leidenden Menschen zu beobachten seien;

4) ob die in der Alkalicität des Blutes und Blutserums nachgewiesenen Schwankungen ausschließliche und spezifische Eigenschaften der Wirkung von Bakterien, Toxinen und Antitoxinen sind; und endlich

5) ob im Blute oder in irgendwelchen der aus demselben auf chemischem Wege rein herstellbaren Bestandteile jener Stoff, welcher die durch Antitoxine zustande gebrachte Alkalicitätszunahme verursacht, zugegen ist oder nicht.

Bei Lösung der Aufgabe stieß ich schon anfangs auf viele, scheinbar nicht zu beseitigende Hindernisse.

Vergebens suchte ich nach einer — die Alkalicität bestimmenden — Methode, welche in Bezug auf Pünktlichkeit, Verläßlichkeit und Empfindlichkeit befriedigend, beim Blute und Blutserum gleich brauchbar und den gegebenen Verhältnissen entsprechend gewesen wäre.

Bei unseren mit Fodor angestellten Versuchen hatten wir sämtliche in der Litteratur beschriebenen Methoden versucht, ohne uns entschließen zu können, eine oder die andere zu befolgen. So war es auch bei meinen jetzigen Experimenten.

Von der CO_2-Bestimmung mußte ich absehen, einmal wegen des Wesens derselben und dann, weil ich von meinen Versuchstieren (Kaninchen) täglich nicht so viel Blut gewinnen konnte, wie zu der-

artigen Untersuchungen und zu annähernder Genauigkeit notwendig gewesen wäre.

Von den alkalimetrischen Methoden konnte ich mich weder für die originelle von Zuntz, noch für die von Lassar beantragte Modifikation derselben entschließen, der unbestimmten Reaktion halber.

Von der Benutzung der Vorgehen von Landois und Jaksch, Winternitz und Kraus mußte ich teils wegen ihrer Umständlichkeit, teils ihrer ungenügenden Genauigkeit halber Abstand nehmen.

Zu der von Tauszk und Löwy beantragten Methode wollte ich jener Fehler wegen nicht greifen, welche teilweise durch das geringe Quantum des titrierten Blutes, teilweise durch das willkürliche Sehen der Farbenübergänge entstehen konnten.

Sehr verführerisch wäre die Titriermethode Limbeck's gewesen, wenn der Erfinder sich nicht derart geäußert hätte und aus unseren mit Fodor angestellten Versuchen sich nicht herausgestellt hätte, daß mit dieser übrigens empfindlichen Methode die gesamte Alkalicität des Blutes und des Blutserums und besonders die an der Schwankung teilnehmende Alkalicität nicht zu bestimmen sei.

Es wäre demnach nichts anderes übrig geblieben, als das Blutserum von den zwischen sämtlichen bisher gekannten Methoden mit der genauesten und auch in anderen Beziehungen am besten entsprechenden Methode Fodor's zu untersuchen und zur Bestimmung der Alkalicität des aus demselben Tiere bei derselben Gelegenheit entnommenen Gesamtblutes eine der oben angeführten Methoden zu benutzen. So hätte ich mich aber jenen Fehlern ausgesetzt, welche durch die verschiedene Empfindlichkeit zweier Methoden und deren abweichende Resultate entstanden wären.

Ich forschte daher nach einer neuen Methode, welche in Bezug auf Genauigkeit bei Untersuchungen der Alkalicität sowohl des Blutes als auch des Blutserums jenem Grade nahe kommt oder ihn auch erreicht, welchen die bisher beste Fodor'sche beim Blutserum bewies.

Ich stand demnach schon im voraus davon ab, mit rotem oder lackfarbigem Blutstoffe zu arbeiten. Zur Entfärbung des zum genauen Titrieren notwendigen Gesamtblutes konnte das Filtrieren und Koagulieren nicht in Betracht kommen.

Auch mit flüchtigen Säuren experimentierte ich lange Zeit ohne Erfolg, denn, wie es auch vorauszusehen war, zerfielen bei dem Abdestillieren des überschüssigen freien Säurequantums in der Hitze auch die mit den Blutbestandteilen gebildeten Verbindungen dieser Säuren, d. h. aus der Quantität der abdestillierten und in Lauge aufgefangenen Säure konnte man auf die Alkalicität des Blutes keinen Schluß ziehen.

Auf den gütigen Rat von Prof. Fabingi machte ich Proben mit der Jodometrie — leider ohne Erfolg.

Endlich stellte ich Versuche in jener Hinsicht an, ob die Farbenschattierungen — welche bei dem Bluttitrieren störend, sogar vereitelnd wirken — nicht derart umzuändern wären, daß dieser Prozeß auf die Alkalicität keinen Einfluß ausübt.

(Fortsetzung folgt.)

Moderne Mundwässer.

[Aus dem bakteriologischen Institute des Herrn Dr. Piorkowski.]
Von Zahnarzt **Max Loewe**, Berlin.

Die enorme Reklame, welche seit Jahren mit einigen Mundwässern seitens ihrer Fabrikanten gemacht wird — ich nenne nur Odol, Kosmin, Stomatol — sowie einige Erfahrungen, die ich durch Patienten gemacht habe, und endlich die verschiedenartige Beurteilung dieser Präparate, die sie in Fachkreisen finden, insbesondere die hierbei oft statthabenden Widersprüche zwischen zahnärztlichem und ärztlichem Urteile, regten mich zu dem Versuche an, diese Mundwässer selbständig zu prüfen, und zwar unter gleichzeitiger Vereinigung von Wissenschaft und Praxis. Es war mir von vornherein klar, daß bei einem erneuten Versuche auch eine neue Art der Ausführung anzuwenden sei, so zwar, daß nicht nur das im Reagenzglase vorgenommene Experiment, sondern in der Hauptsache der praktische, den alltäglichen Gepflogenheiten des Kulturmenschen bei Benutzung des Mundwassers entsprechende Versuch den Ausschlag geben müsse. Deshalb ordnete ich meine Versuche so an, daß ich 3 gesunde Männer, wie unten ausführlich mitgeteilt, in gleicher Weise und nach gleicher Vorschrift die Mundwässer mit Zahnbürste und zur Spülung benutzen ließ und die erzielte Einwirkung auf Mund- und Rachenschleimhaut, auf die Zähne und insbesondere die Wirkung in Bezug auf die desinfizierende Fähigkeit der Wässer festzustellen mich bemühte. Um einheitliche Resultate zu erzielen, habe ich die jedesmalige Anwendung der Mundwässer bei meinen Versuchspersonen wie folgt angeordnet: Auf 150 g Wasser, eine Menge, die ungefähr $^3/_4$ eines gewöhnlichen Wasserglases, also etwa dem alltäglich und gewöhnlich gebrauchten Maße entspricht, wurden 10 Tropfen des betreffenden Mundwassers verwandt, und zwar am rationellsten derart, daß das Wasser zu den schon im Glase befindlichen Tropfen hinzugegossen wurde. Dann wurde die Waschung der Zähne mit der Zahnbürste vorgenommen, 3mal in einer Minute gegurgelt und das gesamte Spülwasser aufgefangen. Vor dem Zähneputzen und Mundspülen wurde der Speichel der Versuchsperson einer mikroskopischen Untersuchung mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Epithelien unterzogen. Das in sterilem Gefäß aufgefangene Spülwasser wurde zu einem Teile zur Ausgießung auf Gelatineplatten zur Beobachtung der Keimbildung verwendet, die Platten im Thermostaten bei einer Temperatur von 22° C aufbewahrt. Der andere Teil wurde nach 24 Stunden centrifugiert, das Sediment mikroskopisch untersucht und der Epithelienbefund in vergleichendes Verhältnis zu dem im Sputum gemachten gestellt. An den Mundwaschungen nahmen regelmäßig dieselben 3 Personen teil. Hinzufügen will ich noch, daß die Mundspülungen bei allen 3 Personen vollständig nüchtern in meiner Gegenwart vorgenommen wurden, ohne daß etwa eine andere Spülung schon vorher geschehen war.

Versuchsreihe 1.

Morgenspülung unter Anwendung von Zahnbürste.

1. Versuchsperson.

Am 1. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Odol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

Am 2. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Stomatol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

Am 3. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Kosmin: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

2. Versuchsperson.

Am 1. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Kosmin: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

Am 2. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Odol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

Am 3. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Stomatol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

3. Versuchsperson.

Am 1. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Stomatol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

Am 2. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Kosmin: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Schwache Keimentwickelung.

Am 3. Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit Odol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

Bezüglich der Keimentwickelung ist zu bemerken, daß dieselbe nach 24 Stunden begann, nach 48 Stunden eine Unterscheidung betreffend der Intensität der Entwickelung der Verflüssigung wegen nicht mehr möglich war. Daher das scheinbar gleichmäßige Resultat bei allen Versuchen. Es wird vielleicht die Aufgabe einer Spezialuntersuchung sein, diese Keimentwickelung von Stunde zu Stunde zu verfolgen, auch unter Anwendung verschiedener Konzentrationen, um die Wirksamkeit der einzelnen Desinfektionsmittel in Bezug auf die Hemmung der Keimentwickelung eingehend zu eruieren, was innerhalb des beschränkten Rahmens dieser Arbeit nicht gut möglich war.

1., 2., 3. Versuchsperson

an einem der nächsten Tage.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung. Nach Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung (0,9-proz.): Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: Starke Keimentwickelung.

Diese Versuche wurden mehrere Wochen hintereinander mit demselben Erfolge wiederholt.

Die erste Frage, welche sich nach diesen Versuchen aufdrängt, wird sich ganz natürlich auf die Bedeutung der Epithelabstoßung beziehen, die zweite auf die keimtötende oder entwickelungshemmende Fähigkeit der benutzten Wässer, soweit sich diese aus den angestellten Versuchen ergab.

Indem ich mich zunächst der ersten Frage zuwende, muß ich auf die anatomischen Verhältnisse der Mundhöhle, insbesondere auf die anatomische Beschaffenheit der Mund- und Rachenschleimhaut und die physiologischen Vorgänge auf derselben eingehen.

Die Schleimhaut, welche die Mundhöhle auskleidet, ist bekanntlich mit einem mehrfach geschichteten Plattenepithel bedeckt, dessen oberflächlichste Schicht aus großen platten Zellgebilden besteht. Diese obersten Epithelzellen werden infolge der Vorgänge, die sich in der Mundhöhle als natürliche Konsequenz ihrer Zweckbestimmung abspielen, in stetem Wechsel abgestoßen und außerordentlich rasch wieder ersetzt. Daher werden diese Epithelien in gewisser Menge auch stets im Speichel von gesunden Individuen gefunden. Auf ihre mehr oder minder starke Abstoßung haben die Art der Nahrung oder richtiger der Genußmittel, ferner das Sekretionsbedürfnis des Individuums und endlich etwaige pathologische Erscheinungen im Munde großen Einfluß. Die von mir angestellten Untersuchungen haben zunächst ergeben, daß die im Sputum befindlichen, also normalerweise abgestoßenen Epithelien, ohne vorhergegangene Mundspülung ebenso zahlreich sind, wie die nach vorhergegangener Reinigung durch die Mundwässer abgespülten. Einige Autoren haben gerade gegen die angeblich durch die Mundwässer hervorgerufene vermehrte Abstoßung der Epithelzellen den Vorwurf erhoben, daß sie die Mundschleimhaut ihres Schutzes beraubten und auf diese Weise eine Eingangspforte für Infektionen schufen. Dieser Meinung muß ich indes

widersprechen. Die Abstoßung der Epithelien ist, wie die Speicheluntersuchung und die Untersuchung nach Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung zeigten, ein physiologischer Vorgang, d. h. sie findet auch dann statt, wenn kein chemischer oder sonstiger besonderer Reiz auf sie ausgeübt wird. Dafür spricht auch die außerordentlich rasche Regenerationsfähigkeit der Mundschleimhautepithelien. Träfe die Annahme zu, daß eine starke oder verstärkte Abstoßung einer Schutzentblößung der Schleimhaut gleichkäme, dann müßte jede Berührung mit irgend einem Mundwasser oder mit reizend wirkenden Genußmitteln (Cognac, Wein etc.) Schmerzen hervorrufen. Nur das Auftreten von Schmerzen nach Benutzung eines Mundwassers könnte jene Auffassung der pathologischen, der übermäßigen Abstoßung rechtfertigen. Das ist aber bei keinem Mundwasser, wenigstens bei keinem der gebräuchlichen, der Fall. Das beweisen erstens die vorliegenden Versuche, die die Abstoßung nach Mundwässern der physiologischen Epithelablösung nahezu als gleichwertig erscheinen lassen, zweitens aber spricht auch der menschliche Egoismus oder, wenn ich so sagen darf, die Liebe für den eigenen Körper dagegen. Denn kein Mensch würde ein Mundwasser benutzen, das ihm nach jedesmaligem Gebrauch auch nur die minimalsten Schmerzen verursachte. Ich bin deshalb der Ansicht, daß die mehr oder minder starke Abstoßung der Epithelien, die durch dieses oder jenes Mundwasser hervorgerufen werden soll, für die Beurteilung der Brauchbarkeit derselben nicht nur nicht ausschlaggebend, sondern geradezu bedeutungslos ist; wenn nicht gar einer vermehrten Abstoßung von Epithelien sogar der Vorteil der Entfernung von Keimträgern zugesprochen werden kann. Die Mehrzahl der pflanzlichen Mikroorganismen, die die Mundhöhle ja reichlich beherbergt, haben keine pathogene Bedeutung. Trotzdem können sie bei mangelnder Reinigung des Mundes faulige Zersetzung herbeiführen und dadurch auch entzündliche Prozesse veranlassen. Deshalb ist ihre Entfernung, soweit dies möglich, notwendig. Den Mund vollständig von Bakterien zu befreien, sind wir bei der alltäglichen Art der Mundreinigung nicht imstande. Selbst wenn wir Mittel anwendeten, die durch ihre Nebenwirkung die Mundschleimhaut wirklich zerstörten und alle Mikroorganismen abtöteten, könnte die Desinfektion nur eine vorübergehende sein, d. h. nur für kurze Zeit bestehen, da durch unsere Nahrungs- und Genußmittel, ja, einfach durch die Atmungsluft sofort wieder neue Keime in die Mundhöhle gelangen. Das alles sind bekannte Thatsachen, die allerdings durch meine Versuche wieder aufs neue bestätigt werden; denn das auf Gelatine- und Bouillonnährboden gebrachte Mundspülwasser zeitigte bei allen mir zu Gebote stehenden Mundwässern ein Wachstum der Bakterien, und zwar aus dem schon vorher angegebenen Grunde nach 48 Stunden ein so üppiges Wachstum, daß es mir bei dieser Anordnung des Versuches nicht einmal möglich war, durch eventuelle Zählung der einzelnen Kolonieen eine Differenz unter den Wässern hinsichtlich ihrer desinfizierenden Wirkungsfähigkeit zu machen. Diese ergab sich erst aus der zweiten Serie meiner Versuche, welche ein bestimmtes Resultat nach dieser Richtung zeitigten. Die Anordnung hierbei war folgende:

Die in Frage stehenden Versuchspersonen hatten unmittelbar nach dem Verlassen des Bettes ihre gewöhnlichen Mundwaschungen mit der Zahnbürste, aber unter Anwendung von Aqua communis, vorgenommen [illegible] wie gewöhnlich das übliche Frühstück verzehrt. 2 Stunden

nach diesem Frühstück wurden alsdann unter meiner Leitung Mundspülungen vorgenommen, und zwar wurde 3mal gegurgelt, je 1mal in 1 Minute mit 10 Tropfen der betreffenden Mundwässer auf 150 g Wasser. Das Mundspülwasser wurde wie vorher aufgefangen und wieder wie oben einer Untersuchung betreffs der Abstoßung der Epithelien und in bakteriologischer Beziehung vorgenommen.

Versuchsreihe 2.

Odol.

I. Versuchsperson.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung.

Nach Spülung mit Odol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: 178 Keime auf 1 ccm (gezählt mit der Lafar'schen Platte).

II. Versuchsperson.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung.

Nach Spülung mit Odol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: 1800 Keime auf 1 ccm.

III. Versuchsperson.

Sputum vor der Mundspülung; Starke Epithelabstoßung.

Nach Spülung mit Odol: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: 1200 Keime in 1 ccm.

Der Durchschnitt für Odol ergab: 1059 Keime in 1 ccm.

Kosmin.

I. Versuchsperson.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung.

Nach Spülung mit Kosmin: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: 42 Keime in 1 ccm (mit der Lafarschen Platte gezählt).

II. Versuchspersou.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung.

Nach Spülung mit Kosmin: starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: 60 Keime in 1 ccm.

III. Versuchsperson.

Sputum vor der Mundspülung: Starke Epithelabstoßung.

Nach Spülung mit Kosmin: Starke Abstoßung der Epithelien in 24 Stunden lang aufbewahrtem Spülwasser.

Keimbildung nach 48 Stunden: 30 Keime in 1 ccm.

Der Durchschnitt für Kosmin ergab: 44 Keime in 1 ccm.

Die weiteren in der obigen Weise geschilderten Versuchsreihen ergaben bei allen angewandten Mundwässern immer wieder eine starke Epithelabstoßung vor und nach der Mundspülung. So auch bei Stoma-

tol, Eukalyptus, Dr. Kuhlmann'sches Mundwasser und etlichen anderen. Nach 48 Stunden trat bei allen diesen eine Verflüssigung des Nährbodens ein, so daß eine Zählung der Keime unmöglich war. Das Resultat war also insofern ein überraschendes, als — außer Odol und Kosmin — keinem der geprüften Mundwässer eine auch nur einigermaßen antiseptisch wirkende Aeußerung zugesprochen werden kann.

Die Ueberlegenheit des Kosmins über Odol in desinfizierender Beziehung (nämlich im Durchschnitt 44 Keime in 1 ccm bei Kosmin gegenüber 1059 Keimen in 1 ccm bei Odol) ist zweifellos dem in ihm enthaltenen Formaldehydpräparate zuzuschreiben, da nach den bekannten Untersuchungen vieler Autoren Formaldehyd in stärkster Verdünnung (nach einigen sogar bis zur 1:1000000) noch entwickelungshemmend auf pathogene Keime wirken soll. Was gerade diesen Punkt anbelangt, so war mir besonders ein Widerspruch von Interesse, dessen Klarstellung eine objektive Untersuchung unter allen Umständen bringen mußte. Die Thatsache nämlich, daß einzelne Autoren zahnärztlicher Kreise diesem zur Zeit weitaus stärksten desinfizierenden Stoff (dem Formaldehyd) für die Mundwässer nicht nur ein großes Mißtrauen entgegenbringen, sondern es direkt als Aetzmittel hinstellen und perhorrescieren, scheint mir a priori im Widerspruch zu stehen mit der anderen Thatsache, daß wir Zahnärzte für die Behandlung und Bearbeitung der Zähne im Sinne einer gründlichen Desinfektion häufig und mit Vorliebe Formaldehydpräparate (Formogen und anderes) benutzen und recht brauchbare Resultate damit erzielen. Dazu kommt ferner, daß von medizinischer Seite die Reizlosigkeit und Unschädlichkeit schwacher (bis 1-proz.) Formaldehydlösungen anerkannt und erwiesen ist. Diese (1-proz.) Formaldehydlösung ist in einigen auf der ärztlichen Station der Abteilung für Sittenpolizei des kgl. Polizeipräsidiums zu Berlin ausgeführten Untersuchungen geradezu als ein Desinfektionsmittel hingestellt, „das allen Anforderungen entspricht, welche an ein solches zu stellen sind". Infolgedessen habe ich, um ganz sicher zu gehen und jede etwaige Täuschung auszuschließen, noch eine dritte Versuchsreihe angestellt, und zwar folgendermaßen: Eine Anzahl sterilisierter Uhrschälchen wurde mit je 2 ccm sterilisierten Wassers beschickt und dieses mit je einer Oese von 24 Stunden alten Agarstrichkulturen von Coli-, Typhus-, Diphtheriebacillen, Staphylo- und Streptokokken infiziert. Hiervon wurde nach 10 Minuten langer Einwirkung zunächst je eine Oese zu Kontrollzwecken in Agarstrich verwendet. Je eine Oese wurde dann in Bouillonnährböden gegeben, welche vorher mit je 3 Tropfen Odol, Kosmin, Stomatol etc. versetzt waren. Von diesen letzten Röhrchen wurden darauf unmittelbar nach dem Zusatz Agarstrichkulturen hergestellt, ebenso nach einer Stunde, nach 2, 6 und 12 Stunden. Alle diese Agargläser wurden einer Temperatur von 37° im Brütschrank ausgesetzt. Die Resultate wurden nach 24 Stunden geprüft und nach 48, 72 Stunden kontrolliert. Es ergab sich, daß Kosmin 9 Kolonieen Coli-Bakterien, Odol 32 solcher Kolonieen, Stomatol 43 aufwies. In ähnlich gesteigerten Quantitätsverhältnissen bewegten sich die Kolonieen der übrigen angestellten Kulturen von allen den in Angriff genommenen Mundwässern. Es ist natürlich, daß sowohl die angegangenen Kontrollkulturen wie auch die auf den oben besprochenen Nährböden aufgekommenen Keime auf ihre Identität geprüft wurden. Hieran schloß sich eine gleiche Versuchsreihe, die in derselben Art und Weise des Vorgehens bestand, nur

wurden die Bouillonnährböden mit 2-proz. Lösungen von Kosmin und Odol, sowie von Stomatol versetzt. Als Resultat ergab sich im Aufstrich auf Agar:

Für Kosmin nach 24 Stunden bei Staphylokokken eine ganz geringe Trübung des Kondenswassers, die nach 48 Stunden ein mäßiges Wachstum auf Agarnährboden zeigten;

für Odol bei Staphylokokken starke Trübung des Kondenswassers, die nach 48 Stunden ein sehr üppiges Wachstum auf Agarnährboden zeigten;

für Stomatol mit Staphylokokken starke Trübung des Kondenswassers mit sehr üppigem Wachstum auf Agar schon nach 24 Stunden;

für Kosmin mit Typhus nach 24 Stunden 5 Kolonieen;

für Odol mit Typhus nach 24 Stunden 27 Kolonieen;

für Stomatol mit Typhus nach 24 Stunden üppiges Wachstum.

Die übrigen Kulturen zeigten Wachstum in ähnlicher Weise.

Schließlich muß ich noch erwähnen, daß bei einer ununterbrochen und lange andauernden Einwirkung jedes der Mundwässer auf die Zähne selbst, sogar in konzentriertester Lösung, bei keinem der untersuchten Mundwässer irgendwelche Einwirkung auf die Zahnsubstanz oder den Schmelz der Zähne zu beobachten war. Die Zähne blieben in allen Fällen völlig intakt.

Wenn ich nun zum Schlusse kurz resumiere, so ergaben alle 3 Versuchsreihen eine wesentliche Differenz in dem Verhalten der verschiedenen Mundwässer in Bezug auf ihre keimtötende oder entwickelungshemmende Fähigkeit, während ihre sonstigen Wirkungen auf die Schleimhäute, insbesondere auf die Abstoßung der Epithelien keine, wenigstens keine nennenswerten Unterschiede erkennen ließen. Es stellte sich ferner heraus, daß von allen untersuchten Mundwässern ein desinfizierender oder auch nur einigermaßen antiseptisch wirksam zu nennender Effekt nur dem Kosmin und dem Odol, und zwar ersterem in erhöhtem Maße zugesprochen werden muß.

Es entsteht nun die Frage, welches Mundwasser für den alltäglichen Gebrauch zu bevorzugen sei. Um das zu entscheiden, muß man die Forderungen, welche an ein gutes Mundwasser gestellt werden dürfen, mit den verschiedenen Resultaten verschiedener Autoren vergleichen und auf diese Weise feststellen, ob und inwieweit etwa einem Vorzug in der Wirkung einerseits, andererseits ein Nachteil gegenübersteht. Nur auf diese Weise wird es möglich sein, ein objektives Urteil zu fällen. Von vornherein kann ich bei diesen Erwägungen alle untersuchten Mundwässer außer Kosmin und Odol als nicht einmal antiseptisch wirksame außer Acht lassen. Bei diesen letzteren fällt aber die Entscheidung zu Gunsten des Kosmins aus. Ich will ganz absehen von Berichten (Geheimr. Prof. Dr. Neisser, Therap. Monatsh. 1898), welche den im Odol befindlichen ätherischen Oelen eine schädliche Wirkung (Lippenekzem) zuschreiben, denn ätherische Oele sind, wenn auch vielleicht in geringerer Konzentration, in allen Mundwässern enthalten, ich will auch jene Aeußerungen (Dr. Roese) außer Acht lassen, welche dem Kosmin eine ätzende Wirkung zuschreiben, da meine Versuche und die Urteile medizinischer Sachverständiger eine solche ausschließen, so darf ich doch den durch meine Untersuchungen erhaltenen Resultaten hinsichtlich der keimtötenden oder entwickelungshemmenden Wirkung gerade dieser beiden wohl zur Zeit am meisten gebrauchten Mundwässer eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beimessen. Die sich hier ergebende

Differenz ist eine derartige, daß die Leistung des Kosmins in dieser Hinsicht eine geradezu überrachende ist.

Ausdrücklich aber möchte ich zum Schlusse noch betonen, daß Erwägungen, wie sie in vorstehenden Ausführungen angestellt sind, sich natürlich nur auf den Gebrauch der Mundwässer bei gesunden Menschen beziehen. Es wird selbstverständlich Sache jedes Zahnarztes sein und bleiben, bei seinen Patienten zu individualisieren und gegebenen Falles ein eigens zu receptierendes Mundwasser zu ordinieren.

Referate.

Böhi, U., Ueber pathogene Bewohner des Bodenschlammes der Limmat. (Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1900. No. 20.)

Durch subkutane Injektion von Bodenschlamm der Limmat gelang es Verf. zwei für Mäuse und Meerschweinchen pathogene Mikroorganismen aufzufinden, einen Kapselcoccus, der sich kulturell und morphologisch gleich verhielt wie der Diplococcus capsulatus Fränkel, und einen Kapselbacillus, den Verf. in die Gruppe des Bacillus aërogenes (Flügge) einreihen will oder der in naher Verwandtschaft steht zu folgenden Arten: Bac. capsulatus septicus (Bordone-Uffreduzzi), Bac. canalis (Rintaro-Mori), Bac. capsulatus (R. Pfeiffer).

Mischinfektionen der beiden Arten kamen in 5 Fällen vor. Auf künstlichen Nährböden verlor der Diplococcus bald seine Pathogenität, während sie der Kapselbacillus längere Zeit beibehielt.

Das Vorkommen der pathogenen Arten war ein verschiedenes, je nach der Stelle des Flusses, aus der die Schlammproben stammten. So konnten am Ausfluß der Limmat aus dem Zürichsee, wo der Fluß noch nicht durch die städtische Kanalisation verunreinigt ist, keine pathogenen Arten nachgewiesen werden. Dagegen fanden sich dieselben stets in den Proben, die in der Nähe der Hauptzuflußstellen der Kanalisationen in die Limmat entnommen wurden. Unterhalb derselben wurde der Diplococcus nie gefunden, während der Kapselbacillus in Proben, die an einer 10,5 km flußabwärts gelegenen Stelle geschöpft wurden, ebenfalls aufzufinden war. Durch den Tierversuch wurde weiter bestätigt, daß dieser Kapselbacillus aus der städtischen Kanalisation stamme und daß seine Stoffwechselprodukte keine nennenswerte Störung oder Schädigung des Tierkörpers veranlassen.

Die Versuche, anaërobe pathogene Arten aus dem Schlamm zu isolieren, fielen negativ aus. Thomann (Bern).

Kasselmann, Ueber die Bedeutung der Luftinfektion bei den wichtigsten Tierseuchen und über die Maßregeln gegen die Gefahr dieser Infektion. (Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. IV. Heft 2—5.)

Bei der Luftinfektion bildet die Eintrittspforte für die krankheitserreger der Respirationstraktus, seltener die äußere Haut. Der Respirationsapparat bildet nicht nur das Atrium für diejenigen pathogenen Organismen, die sich in den Luftwegen primär ansiedeln können, wie z. B. Tuberkel- und Rotzbacillen, sondern auch für die Blutbacillen, die

eine allgemeine Infektion bedingen und von den Lungenalveolen aus in den Luftstrom eindringen. Eine Infektion durch die unverletzte Haut findet nur dann statt, wenn das infizierende Agens in Form einer Salbe auf die Haut gebracht und in die Haarbälge eingerieben wird. Von diesen aus erfolgt der Eintritt des Infektionsstoffes in den Blut- und Lymphstrom (untersucht von Machnoff, Wasmuth und Oemler). Bei intakter Beschaffenheit der äußeren Decke ist demnach eine Ansteckung des Körpers von der Haut aus durch Luftinfektion wohl ausgeschlossen.

Bei der Tuberkulose der Rinder erweisen sich in 71 Proz. der Fälle die Atmungsorgane als alleiniger Sitz der tuberkulösen Prozesse. Die Beladung der Luft mit Tuberkelbacillen geschieht nicht direkt durch die Exspirationsluft der Kranken, die nach Cadéac, Malet und Tappeiner frei von Tuberkelbacillen ist, sondern nach Johne durch Vermittelung des beim Husten zeitweilig entleerten schleimig-eitrigen Sekretes. Ein Teil der beim Husten entleerten Auswurfsmassen wird von den Tieren wieder verschluckt, ein anderer Teil wird in Stücken durch die Nase, seltener durch das Maul ausgeworfen und gelangt auf den Boden des Stalles, in die Futtertröge etc. Ein dritter Teil wird beim Husten fein verstäubt und in Form feinster Dunstbläschen für einige Zeit in der Stallluft schwebend erhalten. (Beim Husten soll ein tuberkulöser Mensch nach Nuttall in 24 Stunden eine Billion Tuberkelbacillen entleeren können.) Besonders die in der Nähe des hustenden Tieres stehenden Rinder nehmen den Ansteckungsstoff direkt mit der Inspirationsluft auf. Jahrelang stehen die Rinder nebeneinander und sind gezwungen, in dem infizierten Dunstkreise zu atmen.

Die Staubinfektion spielt bei der Tuberkulose des Rindes keine große Rolle. Denn die tuberkulösen Neubildungen haben beim Rinde eine ausgesprochene Tendenz zu trockener Verkäsung und Verkalkung. Eiteriger Zerfall und sich daran schließende Ulceration in den Lungen wie beim Menschen sind beim Rinde relativ selten. Deshalb sind auch die virulenten schleimigen und eiterigen Sekrete in den Luftwegen des Rindes stets nur in spärlicher Menge vorhanden und werden von diesem auch nie in den kopiösen Massen ausgeworfen wie vom phthisischen Menschen.

Nach Cornet's Untersuchungen ist außerdem das trockene Sputum sehr hygroskopisch, es läßt sich sehr schwer im Mörser zu einem feinen Pulver verreiben. Diese Hygroskopicität des tuberkulösen Auswurfes, das Fehlen eiterig-ulcerativer Erweichungsherde in den Lungen tuberkulöser Rinder und der hohe Feuchtigkeitsgehalt der Stallluft beweisen, daß die Bedeutung der Staubinfektion für die Rindertuberkulose in Wirklichkeit nicht so groß ist, als man bisher angenommen hatte. Auch Flügge betont die Gefährlichkeit der beim Husten verspritzten flüssigen Sputumtröpfchen. Diese können sich im geschlossenen Raume ca. 5 Stunden schwebend erhalten. Nach Heymann findet eine Ausstreuung der tuberkulösen Dunstbläschen auf eine Entfernung von 50 cm statt; in einer Entfernung von $1^1/_2$ m konnten nur noch in Ausnahmefällen virulente Tröpfchen aufgefangen werden.

Außer den ausgehusteten Schleimmassen der Luftwege kommen die Exkremente bei Darmtuberkulose, der Harn und die Ausflüsse aus den Genitalien bei der Urogenitaltuberkulose und die tuberkulösen Organe geschlachteter oder verendeter Rinder als Quellen für die Staubinfektion in Betracht.

Als Beispiel für die Schnelligkeit der Ansteckung gesunder Rinder durch tuberkulöse führt Verf. zwei Fälle an. In dem einen dieser Fälle infizierte eine zugekaufte tuberkulöse Kuh in $2^1/_2$ Jahren 10 andere Rinder, in dem anderen Falle wurden durch eine tuberkulöse Kuh in einem Jahre 28 Tiere eines bis dahin gesunden Stalles infiziert.

Nocard hat beobachtet, daß in einem ausgezeichnet gehaltenen Bestande von 28 Tieren, unter denen nie Tuberkulose geherrscht hatte, plötzlich 2 Rinder an Tuberkulose erkrankten. Kurz darauf erkrankten 7 benachbarte Rinder in derselben Weise. Es stellte sich heraus, daß der Besitzer 3 Jahre vor der ersten Erkrankung einen mit hochgradiger Lungenphthise behafteten Viehwärter in Dienst genommen hatte. Dieser hatte während der Nacht über den zuerst erkrankten Kühen seine Lagerstätte und durch die von ihm nachts ausgehusteten Massen die Tiere infiziert.

In ähnlicher Weise werden auch die Papageien von den Menschen infiziert (36 Proz. der in der Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zur Behandlung kommenden Papageien sind nach Eberlein tuberkulös).

Ferner sind weitere Hilfsursachen der Luftinfektion bei Tuberkulose alle Krankheiten, welche die Respirationsschleimhaut ihres schützenden Epithels zeitweilig berauben oder welche stagnierende Sekrete liefern, in denen die Tuberkelbacillen sich ansammeln können. Nocard sieht die Entstehung dieser Hilfsursachen begünstigt durch den dauernden Aufenthalt der Rinder in einer mit Ausdünstungen, Kohlensäure und Ammoniak überladenen Stallluft und durch die Ruhe, zu der die Tiere jahraus, jahrein verdammt sind.

Beim Pferd und Schwein nimmt die Tuberkulose hauptsächlich von den Verdauungswegen aus ihre Entstehung, beim Hunde erkranken meist die Respirationsorgane primär.

Bei der Rotzkrankheit ist der Infektionsmodus fast in allen Fällen dem der Tuberkulose konform. Beim Rotz sind in $^9/_{10}$ der Fälle die Luftwege Sitz der primären Erkrankung. Ob die Exspirationsluft rotziger Pferde für sich allein Rotzbacillen enthält, wird nicht allgemein als sichere Thatsache anerkannt. Flügge zählt auch den Rotz „in die Kategorie der Krankheiten mit nicht flüchtigem Contagium“. Die vermeintliche Flüchtigkeit des Contagiums ist in Wirklichkeit nur „ein Lufttransport durch kleinste unsichtbare Sekrettröpfchen“. Außer mit der Exspirationsluft verläßt das Rotzcontagium den erkrankten Organismus mit dem Nasenausfluß und dem Sekrete der Wurmgeschwüre.

Die Möglichkeit einer Rotzinfektion durch Inhalation virulenten Staubes ist nicht zu bezweifeln. Loeffler hat die Rotzbacillen in eingetrocknetem Zustande 3 Monate lang entwickelungsfähig gefunden. Im Gegensatz hierzu fanden fast alle Experimentatoren das unzweifelhaft avirulente Sekret rotziger Pferde wenige Tage nach dem Eintrocknen nicht mehr ansteckend. In dem Nasenausfluß solcher Pferde sind nämlich (Loeffler) zahlreiche Organismen der verschiedensten Art enthalten, so daß in diesem Material Gärungs- und Fäulnisprozesse vor dem Eintrocknen fast immer statthaben. Cadéac und Malet fanden bei schnellem Eintrocknen die Rotzbacillen bis zu 6 Tagen virulent. Eine schnelle Entwickelung findet wohl nur bei den rotzigen Sekreten der Wurmgeschwüre, die an den Haaren haften bleiben und bei den Nasendejekten, die an die Haare der Haut abgestreift werden, statt. Diese

werden beim Putzen der Pferde mit dem Putzstaub in die Höhe gewirbelt und können so von benachbarten Tieren eingeatmet werden.

Ueber die Frage, ob die mit der Atmungsluft aufgenommenen Bacillen bis in die Lungen gelangen, diese also primär erkranken, bestehen noch Kontroversen.

Durch Luftübertragung kann auch eine rotzige Mundinfektion entstehen, wenn auch nicht außer Acht zu lassen ist, daß die meisten Hautrotzinfektionen durch Kontakt zustande kommen.

Die Conjunctiven sind ebenfalls eine stets offene Eintrittspforte für das Rotzcontagium, auch bei ihnen kommt die Luftinfektion nur selten in Frage.

Bei der natürlichen Entstehung des Milzbrandes ist die Bedeutung der Luftinfektion gering. Durch Inhalationsversuche ist experimentell der Nachweis geliefert, daß bei den verschiedensten Tiergattungen von den Luftwegen aus leichter und mit einer geringeren Zahl von Bacillen eine Allgemeininfektion hervorgerufen werden kann, als von den Verdauungsorganen aus.

Nach Enderlen sind wir berechtigt, in allen den Fällen das Eingedrungensein des Milzbrandcontagiums von den Lungenalveolen aus anzunehmen, wenn bei der Obduktion weder Darmherde noch Hautkarbunkel gefunden werden.

Beim Rauschbrand ist die Luftinfektion ohne Bedeutung.

Zu den Seuchen mit flüchtigem Contagium gehört die Rinderpest. Ihr Contagium gelangt hauptsächlich mit der Exspirationsluft pestkranker Tiere nach außen. Ferner haftet es an allen se- und exkreten, am Fleisch u. s. w. Vermöge seiner hochgradigen Flüchtigkeit hat es die Fähigkeit, aus diesen Teilen in die atmosphärische Luft überzugehen. Jedes pestkranke Tier ist von einem infektionsfähigen Dunstkreise umgeben, der bei hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft am größten ist. Auf eine Entfernung von 100 Schritt kann bei der Rinderpest eine Ansteckung durch die Luft noch stattfinden. Eine häufige Ursache für die Verbreitung der Rinderpest bildet die indirekte oder mittelbare Uebertragung, der Infektionsstoff kann sogar an zweite und dritte Zwischenträger abgegeben werden. Fest verpacktes Heu, das mit Rinderpestcontagium in Berührung war, ist nach 5 Monaten noch ansteckungsfähig.

Das Atrium für das Eindringen des Rinderpestcontagiums ist der Respirationsapparat.

Gleich flüchtig ist das Contagium der Pockenseuche der Schafe. Das über die Bedeutung der Luftinfektion bei der Rinderpest Gesagte kann fast in allen Fällen auf die Pockenseuche der Schafe übertragen werden.

Auch bei der Lungenseuche der Rinder wird das flüchtige Contagium vorzugsweise mit der Exspirationsluft der erkrankten Tiere abgegeben, und zwar ist es darin in so hohem Grade vorhanden, daß, wie Schütz und Steffen sagen, die Exspirationsluft der akut erkrankten Tiere mit einer zerstäubten Flüssigkeit vergleichbar ist, in der die infektiösen Krankheitserreger suspendiert sind. Die ausgeatmete Luft zeigt sich schon ansteckend vor dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Den infektiösen Charakter kann die Exspirationsluft 6—9 Monate behalten, da die Restitution in den Lungen, namentlich die Einkapselung nekrotisch gewordener pneumonischer Herde, häufig lange Zeit erfordert. Der Ansteckungsstoff der Lungenseuche wird auch durch Zwischenträger weiter verbreitet. Fleisch verendeter oder geschlachteter

lungenseuchekranker Rinder ist nach dem Erkalten nicht mehr infektionsfähig.

Das Contagium kann bei ruhiger Luft 30—50 Schritt, bei Zugluft 100—300 Schritt weit verschleppt werden.

Bei der Pferdestaupe (Influenza, Rotlauf- oder Darmseuche) ist die feuchte Exspirationsluft erkrankter Tiere der gewöhnliche Träger des Contagiums. Die Pferde infizieren sich meist durch gegenseitiges Beriechen, auch durch Zwischenträger wird die Pferdestaupe verschleppt. Das Contagium besitzt eine Tenacität von 6—8 Tagen, in Ausnahmefällen bis zu 2 Wochen.

Die einzige Seuche der Schweine, deren Contagium flüchtiger Natur ist, ist die Schweineseuche. Nach Schütz erfolgt in der Mehrzahl der Fälle die natürliche Ansteckung durch die Aufnahme der Bakterien mit der Außenluft, eine Ansicht, die nicht unbestritten ist. Nach Hueppe hängt es zweifellos von dem Modus der Infektion ab, ob die Schweineseuche als infektiöse Organerkrankung der Lungen oder des Darmes oder als Septikämie auftritt.

Zu den kontagiösen fakultativen Parasiten gehören die Streptokokken der Druse, die ebenso häufig wie die gewöhnlichen Eiterstreptokokken in der Luft verbreitet sind. Indes hat bei der Druse die direkte Ansteckung größere Bedeutung wie die miasmatische Infektion; als Träger des Drüsencontagiums fungieren die ausgeatmete Luft, die eiterigen Sekrete der Kopfschleimhäute und der Eiter der Lymphdrüsenabscesse. Auch bei der Druse spielt die Flügge'sche Tröpfcheninfektion eine große Rolle.

Bei der Maul- und Klauenseuche ist es schwer, etwas Bestimmtes über die Bedeutung der Luftinfektion zu sagen. Ueber die Eintrittsstellen des Contagiums in den Körper ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. Nach Dammann ist die Natur des Contagiums in der Hauptsache eine fixe, jedenfalls ist die Flüchtigkeit, wenn sie überhaupt ist, keine sehr große. Die oft flugartige Schnelligkeit der Ausbreitung ist durch die Vielseitigkeit des Verkehrs bedingt. Die Virulenz des Aphthenseuchecontagiums überdauert den Eintritt der vollständigen Eintrocknung des Vehikels nicht.

Auch bei der pektoralen Form der Wild- und Rinderseuche, dem bösartigen Katarrhalfieber der Rinder, der Lungenaktinomykose u. s. w. spielt die Luftinfektion eine mehr oder weniger große Rolle.

Bei den Seuchen mit ausschließlich fixer Natur des Infektionsstoffes ist die Luftinfektion ohne jede Bedeutung.

Am Schlusse seiner Ausführungen teilt der Verfasser die Maßregeln, durch die den Gefahren der Luftinfektion bei den Seuchen unserer Haustiere vorgebeugt werden kann, in solche, die die Aufnahme der in der Luft befindlichen Keime verhindern, solche, die den Eintritt von Infektionskeimen in die Luft verhindern und solche, wodurch die in der Luft schon befindlichen Infektionskeime daraus entfernt bezw. darin vernichtet werden.

Heine (z. Z. Rostock).

Berichtigung

zu dem Artikel von Dr. Ernesto Cacace, Die Bakterien der Schule.

Die größte Zahl der Bakterienkolonieen, die in der Normalschule zu Capua (Kindergarten) angetroffen wurde, betrug nicht, wie auf p. 656 angegeben, 103 000 000, sondern 198 000 000 auf das Gramm Staub.

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Bacialli, P., Sulla riduzione del colore fusco-indaco-carminico da parte di culture bacteriche. (Gazz. d. ospedali. 1901. 19. maggio.)

Mallory, F. B. and Wright, J. H., Pathological technique. A practical manual for workers in pathological histology and bacteriology, including directions for the performance of autopsies and for clinical diagnosis by laboratory methods. 2. ed., revis. and enlarg. With 137 illusts. Roy.-8°. 432 p. London (Saunders) 1901. 13 sh.

Rosenthal, G., Séparation des microbes anaérobies cultivés en tubes de gélose profonde par l'isolement et le lavage en boite de Pétri. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 33. p. 941—942.)

Smith, L., Flagella staining with night blue. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 2. p. 341—343.)

Morphologie und Systematik.

Boni, J., Ricerche sulla capsula dei batteri. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1901. No. 10. p. 417—430.)

Giles, G. M., Descriptions of four new species of Anopheles. (Entomol. monthly magaz. 1901. Aug. p. 196—198.)

Ribaga, C., Osservazioni circa l'anatomia del Trichopsocus Dalii Mc Lachl. (Riv. di patol. vegetale. Vol. IX. 1900. No. 1—5. p. 129—160.)

Thumm, Morphologie der Bakterien. (Verhandl. d. naturwissensch. Ver. in Hamburg-Altona 1900. 3. F. Bd. VIII. 1901. p. XXXVI—XXXVII.)

Biologie.
(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Barbagallo, P., Sulla durata della vitalità degli endoparassiti animali racchiusi entro gli organi dopo la morte dei loro ospiti. Ricerche sperimentali. (Rassegna internaz. d. med. mod. 1901. 1. aprile.)

Bokorny, Th., Ueber die Natur der Enzyme. (Pharmac. Centralhalle. 1901. No. 44. p. 681—684.)

Cao, G., La pretesa tossicità dei succhi degli elminti intestinali. Note critiche e sperimentali. (Riforma med. 1901. No. 217—219. p. 795—799, 810—814, 821—825.)

Ceconi, A. e Robecchi, P., Citotossina ovarica. Memor. riassuntiva. (Riforma med. 1901. No. 215, 216. p. 771—774, 783—787.)

Cevidalli, A., Esperienze ed osservazioni sulle citotossine pancreatiche. (Riforma med. 1901. No. 211. p. 724—729.)

Fernbach, A., Les diastases de la levure. (Annal. de la brasserie et de la distill. — Journ. de la distill. franç. 1901. No. 908. p. 513—516.)

Harden, A. and Rowland, S., Autofermentation and liquefaction of pressed yeast. (Journ. of the chemic. soc. 1901. Nov. p. 1227—1235.)

Henri, V., Loi de l'action de la sucrase. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 34. p. 945—947.)

— —, Action de la sucrase sur un mélange de saccharose et de sucre interverti. (Ibid. p. 947—949.)

Lafar, F., Technische Mykologie. Ein Handbuch der Gärungsphysiologie für technische Chemiker, Nahrungsmittelchemiker, Gärungstechniker, Agrikulturchemiker, Pharmaceuten und Landwirte. Mit einem Vorworte von E. Ch. Hansen. Bd. II. Heft 1: Eumyceten-

gärungen. Mit 68 Abbild. im Text u. 1 Tab. gr. 8°. p. 363—538. Jena (Gustav Fischer) 1901. 4 M.

Lesage, P., Germination des spores de Penicillium sur l'eau. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXXIII. 1901. No. 19. p. 756—758.)

Martirano, F., L'anopheles claviger ospite di un distoma. (Policlinico. 1901. 29. giugno.)

Overholser, M. P., Protozoal life in the blood of man and animals and some of its evolutionary phases in the bodies of suctorial insects. (Med. record. Vol. LX. 1901. No. 9. p. 324—328.)

Schütze, A., Weitere Beiträge zum Nachweis verschiedener Eiweißarten auf biologischem Wege. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 487—494.)

Ssinitzin, D. Th., Einige Beobachtungen über die Entwickelungsgeschichte von Distomum folium Olf. [Vorl. Mitt.] (Zool. Anz. 1901. No. 657/8. p. 689—694.)

Stenglein, M., Handbuch der Preßhefenfabrikation. 1. Abt.: Die Apparate und Einrichtungen von Preßhefefabriken. Mit 251 Abbild. XIV, 327 p. 2. Abt.: Das chemische und das mikroskopische Laboratorium des Hefebrenners. Mit 125 Abbild. u. 12 Taf. XII, 279 p. (Handbuch der chemischen Technologie. In Verbindung mit mehreren Gelehrten und Technikern bearb. u. hersg. von P. A. Bolley und K. Birnbaum. Nach dem Tode der Herausgeber fortgesetzt von C. Engler. Bd. IV. Gruppe 5. 1. u. 2. Abt. 61. u. 62 Lfg.) gr. 8°. Braunschweig (Friedr. Vieweg & Sohn) 1901. 20 M.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Boekhout, F. W. J. und **Ott de Vries, J. J.**, Ueber die Reifung der Edamer Käse. (Centralbl. f. Bakteriol. etc. II. Abt. Bd. VII. 1901. No. 23. p. 817—833.)

Fleischmann, W., Lehrbuch der Milchwirtschaft. 3. Aufl. Mit 80 Textillustr. u. 3 Tierbildern. gr. 8°. XII, 506 p. Leipzig (M. Heinsius) 1901. 10 M.

Kozai, Y., Weitere Beiträge zur Kenntnis der natürlichen Milchgerinnung. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 386—410.)

Laxa, O., Ueber die Spaltung des Butterfettes durch Mikroorganismen. (Arch. f. Hygiene. Bd. XLI. 1901. Heft 2. p. 119—151).

Montella, C., Influenza della fermentazione lattica sulla densità del siero di latte e variabilità della densità del siero in rapporto alla quantità di acqua aggiunta al latte. (Giorn. d. r. soc. ital. d'igiene. 1901. No. 10. p. 430—434.)

Ostertag, Untersuchungen über den Tuberkelbacillengehalt der Milch von Kühen, welche auf Tuberkulin reagiert haben, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber noch nicht zeigen. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 415—457.)

Tjaden, Koske, F. und **Hertel, M.**, Zur Frage der Erhitzung der Milch mit besonderer Berücksichtigung der Molkereien. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 219—354.)

Wohnungen, Abfallstoffe etc.

Barwise, S., The bacterial purification of sewage, being a practical account of the various modern biological methods of purifying sewage. Illustr. with Photogr. and Plans. London (C. Lockwood & Sons) 1901. 6 sh.

Rolants, E. et **Gallemand, E. A.**, La nitrification dans les lits bactériens aérobies. (Rev. d'hygiène. 1901. No. 11. p. 968—978.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Gerhardt, C., Die Therapie der Infektionskrankheiten. Mit Kurven im Text. V, 424 p. (Bibliothek von Coler. Bd. X.) Berlin (August Hirschwald) 1901. 8 M.

Malariakrankheiten.

Atti della società per gli studi della malaria. T. II. 8°. 329 p. Roma 1901.

Corput, G. M., The influence of certain trees in preventing the propagation of mosquitoes. (Publ. health rep. 1901. No. 44. p. 2529.)

Guibert, Du paludisme; de son mode de propagation, de son traitement. [Thèse.] Montpellier 1901.

Kleine, F. K., Ueber die Resorption von Chininsalzen. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 458—471.)

Kossel, H., Die neueren Bestrebungen zur Bekämpfung der Malaria. (Beitr. z. Kolonialpol. u. Kolonialwirtsch. 1901/2. Heft 7. p. 221—224.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bonnet, M., Relation d'une épidémie de rougeole observée à la clinique des maladies des enfants (hôpital suburbain). [Thèse.] Montpellier 1901.

Guttstadt, A., Die Verbreitung der venerischen Krankheiten in Preußen, sowie die Maßnahmen zur Bekämpfung dieser Krankheiten. (Ztschr. d. kgl. statist. Bur. 1901. Ergänzungsheft 20.) Imp.-4°. VI, 66 p. Berlin (Verlag d. kgl. statist. Bur.) 1901. 2 M.

Notes on the statistics of vaccination in Burma for the year 1900—1901. fol. 16 p. Rangoon 1901. 8 d.

Notes on vaccination in the North-Western Provinces and Oudh for the year 1900—1901. fol. 2, XII, 7a, 2 p. Allahabad 1901. 9 d.

Report on vaccination in the Madras Presidency for the year 1900—1901. fol. 40, 3 p. Madras 1901. 1 sh. 6 d.

Smallpox, its prevention, treatment, history. Cr.-8°. London (Miss F. White) 1901. 6 d.

Swaine, Ch. L., Notes on the annual returns of vaccination in the Hyderabad Assigned Districts for the year 1900—1901. fol. 11 p. Hyderabad 1901. 1 sh.

Varenne, La variole à Toulon pendant les années 1900—1901 (étude statistique et clinique). [Thèse.] Montpellier 1901.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Chancel, Un cas de contagion directe dans la dothiénentérie. (Echo méd. du Nord. 1901. 2. juin.)

Engelhardt, La bactériologie de la peste. (Marseille méd. 1901. 1. mai.)

Musehold, P., Die Pest und ihre Bekämpfung. (Bibliothek v. Coler. Bd. VIII.) X, 305 p. m. 4 Taf. gr. 8°. Berlin (August Hirschwald) 1901. 7 M.

Spartali, La peste en Asie Mineure. [Thèse.] Montpellier 1901.

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Manzone, L. e **Germano, J. B.**, Contribución al estudio del tratamento del tétano por el método Baccelli. 21 p. 8°. Buénos Ayres 1901.

Montalti, A., La cura Baccelli in un caso di tetano traumatico. Policlinico 1901. 18. maggio.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Biedert und **Biedert, E.**, Milchgenuß und Tuberkulosesterblichkeit. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 47. p. 1177—1180.)

Fütterer, G., Ueber die Aetiologie des Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Carcinome des Scrotums, der Gallenblase und des Magens. Mit 35 Abbildgn. im Text u. 3 Abbildgn. auf Taf. gr. 8°. VII, 124 p. Wiesbaden (J. F. Bergmann) 1901. 4 M.

Huyberechts, Th., Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire et d'une tumeur anévrismale par les rayons X. (Presse méd. belge. 1901. No. 45. p. 703—705.)

Koch, R., Ueber die Agglutination der Tuberkelbacillen und über die Verwertung dieser Agglutination. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 48. p. 829—834.)

Lemoine et **Carrière**, Des moyens à utiliser dans la lutte contre la tuberculose. (Nord méd. 1901. 1. mai.)

Olmer, D., Tuberculose et cancer primitif du poumon. (Marseille méd. 1901. 1. mai.)

Parel, A., Observations faites à l'hôpital des enfants de Bâle sur la tuberculose dans la première année de l'enfance. [Thèse.] Bâle 1901.

Pujol, Des rapports de la chlorose avec la tuberculose. [Thèse.] Montpellier 1901.

Sobotta, Zur Tuberkulosefrage. Sammelbericht. (Dtsche Praxis, Ztschr. f. prakt. Aerzte. 1901. No. 21. p. 710—716.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Jaeger, H., Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. In ätiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. (Bibliothek v. Coler. Bd. IX.) VIII, 256 p. m. 33 Texttaf. gr. 8°. Berlin (August Hirschwald) 1901. 7 M.

Woodhead, G. S., Diphtheria. Metropolitan asylum board. Fol. London (P. S. King) 1901. 7 sh. 6 d.

Pellagra, Beri-beri.

Anderson, A. R. S., Beri-beri on the R. J. M. surveying ships Investigator and Nancowry. (Indian med. gaz. 1901. No. 9. p. 330—332.)
Delany, T. H., A case of beri-beri in the China expeditionary force. (Indian med. gaz. 1901. No. 9. p. 329—330.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Lafon, L., Contribution à l'étude des arthrites à pneumocoques. [Thèse.] Montpellier 1901.

Atmungsorgane.

Dieulafoy, Comment savoir si une pleurésie sérofibrineuse franchement aiguë est ou n'est pas tuberculeuse? (Semaine méd. 1991. No. 48. p. 377—383.)
Heymann, B. u. Matzuschita, T., Zur Aetiologie des Heufiebers. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 495—499.)

Verdauungsorgane.

Moynier de Villepoix, Sur la présence d'oeufs d'entozoaires dans un calcul de l'appendice. (Gaz. méd. de Picardie. 1901. Juin.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Milzbrand.

Conradi, H., Erwiderung. (Betr. Baktericidie und Milzbrandinfektion.) (Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 411—414.)

Rotz.

Frothingham, L., The diagnosis of glanders by the Strauss method. (Journ. of med. research. Vol. VI. 1901. No. 2. p. 331—340.)

Maul- und Klauenseuche.

Winckler, Schmidt, Wiederum Neues zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. [Vorl. Mitteil.] (Hessische landwirtschaftl. Ztschr. 1901. No. 47. p. 457—458.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Eingabe der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte an das schweizerische Landwirtschaftsdepartement, betr. die Revision der Viehseuchengesetzgebung der Schweiz. gr. 8°. 146 p. Bern (Stämpfli & Cie.) 1901. 3 M.
Tierseuchen in Serbien vom 30. März bis 29. Juni 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 39. p. 916.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Braun, M., Trematoden der Chiroptera. [Aus: Annalen des k. k. naturhistorischen Hofmuseums.] Lex.-8°. p. 217—236 m. 1 Taf. Wien (Alfred Hölder) 1901. 2 M.
Neveu-Lemaire, M., Parasitologie animale. 212 p. avec fig. 12°. Paris (Soc. d'édit. scientif.) 1902.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Blumberg, M., Schlußwort zu der Entgegnung des Herrn Prof. Schleich auf meinen Artikel in No. 44 dies. Ztschr. (Dtsche med. Presse. 1901. No. 21. p. 170—171.)
Hess, O., Der Formaldehyd. Seine Darstellung, Eigenschaften und seine Verwendung als Konservierungs-, therapeutisches und Desinfektionsmittel, mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungsdesinfektion. 2. Aufl. gr. 8°. IV, 129 p. m. 11 Abbildgn. Marburg (N. G. Elwert) 1901. 2 M.

Lübbert, A., Ueber die Desinfektion der Hände. (Dtsche militärärztl. Ztschr. 1901. Heft 10/11. p. 559—563.)
Pfeiffer, R. u. **Friedberger, E.,** Ueber die im normalen Ziegenserum enthaltenen bakteriolytischen Stoffe (Ambiceptoren Ehrlich's). (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 48. p. 834—836.)
Römer, Untersuchungen über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Descendenten. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 46. p. 1150—1157.)
Seige, Ueber die desinfizierende Wirkung der Alkoholdämpfe. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.-A. Bd. XVIII. 1901. Heft 2. p. 362—369.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

Aoust, J., Contribution à l'étude expérimentale de la vaccination antirabique. [Thèse.] Montpellier 1901.
Arloing, F., Action favorisante du sérum antituberculineux vis-à-vis de l'infection par le bacille de Koch en cultures liquides homogènes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 34. p. 950—951.)
Gayraud, Du sérum antidiphtérique dans le traitement de la pneumonie. [Thèse.] Montpellier 1901.
Kuhn, Ph., Ueber eine Impfung gegen Malaria. Mit 1 Kurventaf. [Aus: Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene.] gr. 8°. 35 p. Leipzig (Johann Ambrosius Barth) 1901. 1,60 M.
Möllers, B., Beitrag zur Frage über den Wert des Tetanusantitoxins. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 47. p. 814—816.)
Rovatti, G. C., Contributo clinico alla sieroterapia antitubercolare. (Gazz. med. lombarda. 1901. 17. marzo.)
Veylon, De l'action de quelques antiseptiques sur le virus rabique; essai de vaccination au moyen du virus fix traité par les antiseptiques. [Thèse.] Montpellier 1901.

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XXIV.

Allgemeines und Vermischtes.

Treille, Vict., Étude sur le ver solitaire ou les ténias armés, ténias inermes etc. Le Botriocéphale et différents vers intestinaux de l'homme. Avec pls. lithogr., fig. et portr. 8°. 111 p. Paris (J. B. Baillière et fils) 1901. 2 frcs.
Weinland, E., Ueber den Glykogengehalt einiger parasitärer Würmer. (Sitzber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. Bd. XVI. München 1901. Heft 2. p. 121.)

Protozoa.

Mouton, H., Sur les diastases intracellulaires des amibes. (C. R. Soc. Biol. T. LIII. Paris 1901. No. 27. p. 801—803.)

Laveran, A. et **Mesnil, F.,** Recherches morphologiques et expérimentales sur le Trypanosome des rats (*Tr. Lewisi* Kent). (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XV. 1901. p. 673—713. Taf. XI—XII.)
— —, Sur les Flagellés à membrane ondulante des Poissons (genres *Trypanosoma* Gruby et *Trypanoplasma* n. gen.). (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXIII. 1901. p. 670—675. 4 fig.)
— —, Sur la nature bactérienne du prétendu trypanosome des huitres. (*Tryp. Balbianii* Certes.) (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. p. 883—885.)

Băsnoșano, Popovici A., Contribution à l'étude des parasites endoglobulaires du sang des Vertébrés. (Bull. Soc. Scient. Bucarest. T. X. 1901. No. 3/4. p. 329—335. 12 fig.)
Brault, J., Examen négatif du sang périphérique dans un certain nombre de cas de paludisme avéré (Algérie). (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 33. p. 935—937.)
Laveran, . . ., Essai de classification des hématozoaires endoglobulaires ou *Haematocytozoa*. C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 27. p. 798—801.)
Laveran, A. et **Mesnil, F.,** Deux Hémogrégarines nouvelles de Poissons. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXIII. 1901. p. 572—577.)

Vaney, C. et **Conte, A.**, Sur une nouvelle microsporidie, *Pleistophora mirandellae*, parasite de l'ovaire d'*Alburnus mirandella* Blanch. (C. R. Acad. Sc. Paris. T. CXXXIII. 1901. No. 17. p. 644—646.)

Mesozoa.

Caullery, M. et **Mesnil, F.**, Sur la phase libre de cycle évolutif des Orthonectides. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 30. p. 859—860.)

Trematodes.

Johnston, S. J., Description of a new Species of *Distomum* from the Platypus. [Contribution to a knowledge of Australian Entozoa. Part I.] (Proc. Linnean Soc. of New South Wales. July 31. 1901. — Abstr. Zool. Anz. Bd. XXIV. No. 653. p. 598.)

Looss, A., Trematoden aus Seeschildkröten. (cf. No. 15—16. p. 555—569, 618—625.)

Cestodes.

Cäsar, Franz, Ueber Riesenzellenbildung bei Echinococcus multilocularis und über Kombination von Tuberkulose mit demselben. [Inaug.-Diss.] 8°. 27 p. Tübingen 1901.

Nemathelminthes.

Fayon, P., Des accidents d'obstruction intestinale et d'appendicite dus aux Ascarides lumbricoïdes. [Thèse.] 8°. 44 p. Paris (libr. Vigot) 1901.

Hirudinea.

Brumpt, Ém., Note sur les Hirudinées du lac Arrumaya (Abyssinie). [Mission du Vicomte du Bourg de Bozas en Afrique centrale. I.] (Bull. Soc. Zool. France. T. XXVI. 1901. No. 4/7. p. 123—124.)

Crustacea.

Malaquin, A., Le parasitisme évolutif des Monstrillides. [Continuation.] (Arch. de Zool. Expér. et Gén. 3. sér. T. IX. 1901. No. 2. p. 161—232. Taf. VI—VIII.) [cf. No. 5. p. 223.]

Hexapoda.

Perrone, E., Sui costumi delle larve delle zanzare del genere *Anopheles* in relazione con le bonifiche idrauliche. (Ann. d'Igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 1. No. 5. p. 1—24.)

Sergent, Étienne, Sur l'existence des *Anopheles* en grand nombre dans une région d'où le paludisme a disparu. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 30. p. 857—859.)

Mantero, G., Materiali per un catalogo degli Imenotteri Liguri. Parte II. Crisidi e Mutilidi. [Res Ligusticae XXXI.] Genova 1901. (Ann. Mus. civ. di Stor. nat. Genova. Ser. 2. Vol. XX. [1899—1901.] p. 199—214.)

Becker, Theod., Die Phoriden. gr. 8°. 100 p. m. 5 Taf. u. 1 Abbild. im Text. Wien (A. Hölder) 1901. (Abhandl. d. k. k. zool.-bot. Ges. Wien. Bd. I. Heft 1.) 7,60 M.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Inseraten-Anhang.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald und **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —o— Jena, den 24. Dezember 1901. —o— **No. 23.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände. Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg. Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Anopheles claviger, Wirt eines Distomum.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Rom.]

Von Dr. **Fr. Martirano,** Assistenten.

Mit 4 Figuren.

Im Verlaufe des Winters und Frühlings untersuchte ich eine große Anzahl *Anopheles* auf Wunsch von Prof. Celli, der zu wissen wünschte, ob sich die Malariaparasiten im Magen und in den Speicheldrüsen der überwinternden Stechmücken erhalten können. Wenn dies der Fall gewesen, wäre ein neues Bindeglied zwischen der Epidemie des einen und des anderen Jahres gefunden worden.

Die *Anopheles*, die meist aus den Ställen stammten, wurden erst dann untersucht, wenn sie das aufgesogene Blut vollständig verdaut hatten. Im Winter dauert dies, wie bekannt, ziemlich lange.

Bis zum 15. März fand ich 1—5 Proz. der Stechmücken infiziert. Von da an bis Ende Mai fiel die Untersuchung sowohl des Magens wie der Speicheldrüsen stets negativ aus.

In den letzten infizierten Stechmücken fand ich dicke, Sporozoiten enthaltende Cysten und gelblich-braune Massen. Die Kapseln waren zum Teil zusammengeschrumpft. Einige enthielten grobe Granula; sie schienen mehr in Auflösung als in Entwickelung begriffen zu sein. Die gelblich-braune Masse und die zusammengeschrumpften Kapseln konnte ich vom Oktober ab häufig beobachten.

Bei diesen Untersuchungen fiel mir häufig in der Bauchhöhle der *Anopheles* die Anwesenheit eines winzigen Trematoden auf, den ich bei genauerem Studium als ein *Distomum* erkannte.

Im März bemerkte ich dieses kleine *Distomum* selten (auf 100 Stechmücken 1mal). Aber als ich mit Nadeln den Unterleib und die Eierstöcke der Stechmücke zerstückelte, fand ich, daß das Verhältnis der Stechmücken mit *Distomum* 10—20 Proz. und mehr erreichte. Im Mai und Juni waren sie in 50 Proz. aller Stechmücken vorhanden.

Selten fand ich eins allein.

Im Mai sah ich häufig 5—10 in jeder einzelnen. Oft saßen sie im hinteren Segmente des Unterleibes. Ich fand sie auch bei Präparierung der Speicheldrüsen. In den meisten Fällen war das kleine *Distomum* incystiert, manchmal fand ich es auch frei (im Thorax und im Unterleibe). Da es sich aber um zerstückelte Präparate handelt, ist es wahrscheinlich, daß die Kapseln beim Präparieren gebrochen sind. Die kleinen Cysten waren einerseits an den äußeren Wänden des Magens und des Oesophagus adhärent (siehe Fig. 4), andererseits an den Innenwänden des Abdomens.

Ich beschränke mich vorläufig auf eine Beschreibung dieses *Distomum*.

Es ist von minimalen Dimensionen. Die Cysten sind einem scharfsichtigen Auge kaum sichtbar und erscheinen als weißlich-leuchtende Punkte. Ihre Dimensionen schwankten zwischen 0,15 μ und 0,23 μ. Das freie *Distomum* ist 1,3 μ lang und etwa 0,20 μ breit.

Folgende charakteristische Merkmale sind ihnen bei Präparaten mit Kochsalzlösung (1-proz.) eigen.

Die Cyste (Fig. 1 u. 2) ist transparent, elastisch und widerstandsfähig. Das kleine *Distomum*, das fast den ganzen Raum einnimmt, ist sehr beweglich und macht mit seinem Vorderteile Versuche, aus seiner Umhüllung herauszukommen, aber ohne Erfolg. Wenn man das Präparat etwas drückt, bricht die Cyste und schrumpft zusammen, nur das junge *Distomum* schlüpft mit raschen Bewegungen heraus. Jede Cyste enthält ein einziges *Distomum*. Dieses hat einen platten, blattförmigen Körper von ovaler, etwas länglicher Form. Während des Fortbewegens, das sehr lebhaft ist, wird es schmal bandförmig.

Es hat eine dicke, glatte Oberhaut, 2 kleine Saugnäpfe (1 in der Mitte des Körpers am Bauche.

Der eine Saugnapf ist offen. Der muskulöse Pharynx ist dadurch sichtbar.

Der Verdauungsschlund ist in 2 Divertikel geteilt, die blind enden.

An den Seiten des Körpers im hinteren Segmente bemerkt man 2 große sexuelle Körper in Traubenform, die sich zu einem einzigen, nach hinten gerichteten Körper vereinigen. Außerdem sieht man aber auch eine große Anzahl Distomen in Cysten oder frei, in denen die

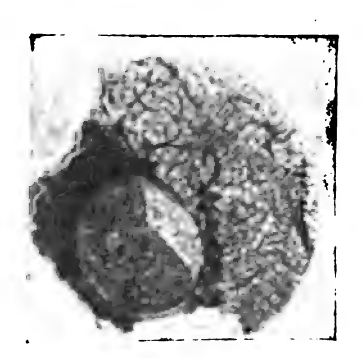


Fig. 1.

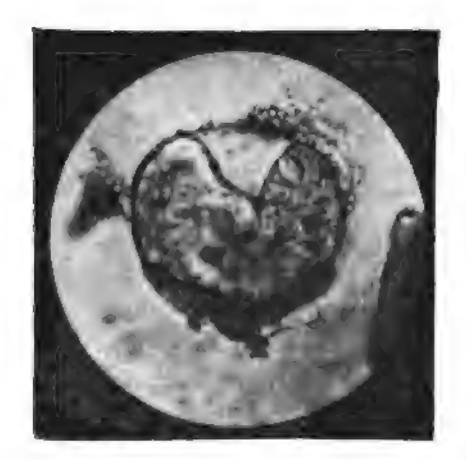


Fig. 3.

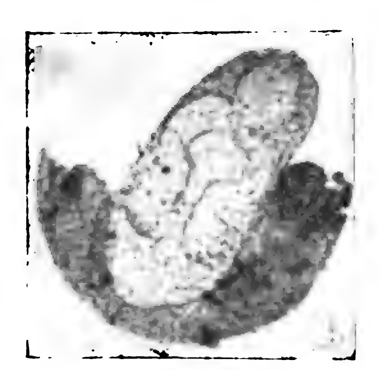


Fig. 2a.

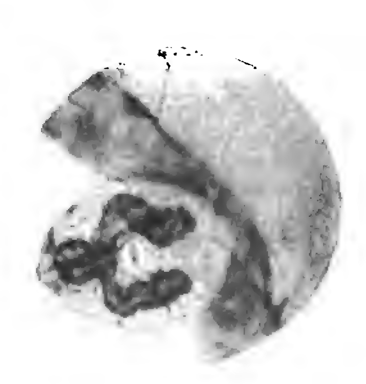


Fig. 2b.

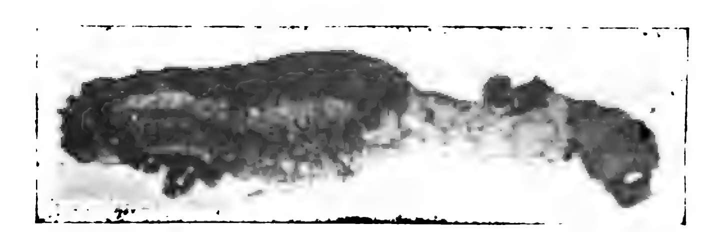


Fig. 4.

Fig. 1. Junges, incystiertes *Distomum*. (Starke Vergrößerung.)

Fig. 2a. Cyste, ein bei der Präparierung vom Magen abgetrenntes *Distomum* enthaltend. (Starke Vergrößerung.)

Fig. 2b. Incystiertes *Distomum*, in dem die Geschlechtsteile deutlich sichtbar sind. (Starke Vergrößerung.)

Fig. 3. Freies *Distomum*, im hinteren Segmente des Unterleibes gefunden. (Der betreffende *Anopheles* enthielt ebenfalls Filarien.)

Fig. 4. Oesophagus und Magen des *Anopheles claviger*, an deren äußerer Wand 3 incystierte Distomen hängen. (Kleine Vergrößerung.)

sexuellen Organe vollkommen fehlen. Bei den ungefärbten Präparaten kann man weiter keine Struktureinzelheiten beobachten.

Sicher ist, daß das kleine *Distomum* im Körper der *Anopheles claviger* einen Teil seines Lebenscyklus vollzieht.

Es ist bekannt, daß die Distomen meist Entoparasiten höherer Wirbeltiere sind (pathogen oder nicht), die einen mehr oder minder komplizierten Lebenscyklus haben, den sie in verschiedener Umgebung vollziehen. Von vielen weiß man noch nichts Genaueres.

Das Studium der Distomen ist deshalb nicht unwichtig, weil einige von ihnen, speziell in heißen Ländern, für den Menschen und die Haustiere gefährliche Parasiten sind. Ich weise auf *Dist. pulmon.*, das Ursache der Hämoptoë beim Menschen ist, auf *Dist. haematob.*, auf *Dist. hepatic.* hin.

Letzteres ist Ursache schwerer Viehseuchen, die Wiederkäuer befällt und im Frühjahr und Herbst unendlich viel Schaden anrichtet.

Viele Autoren haben den Zusammenhang zwischen Ueberschwemmungen und ähnlichen Seuchen hervorgehoben. Die saueren Wiesen sollen die Entwickelung auch befördern.

Nach Thomas hängen die Cysten der Distomen an dem Grase dieser Wiesen und das Vieh infiziert sich beim Fressen desselben. Auch der Mensch soll sich beim rohen Gemüseessen infizieren.

Looss giebt hingegen zu, daß das *Dist. haematob.* auch durch die Haut eindringen kann. In heißen Ländern tritt die menschliche Distomasis manchmal epidemisch auf. Genauere Mitteilungen fehlen leider über die Epidemieen. Ich will noch hinzufügen, daß Schmid und andere Autoren das Vorhandensein der Distomen mit Filarien in vielen Fällen nachgewiesen haben. Ich fand ebenfalls in den Malpighischen Gefäßen verschiedener *Anopheles*, die den kleinen Trematoden in Cysten oder frei enthielten, schwere Filariainfektion.

Bis jetzt kann ich noch nichts Näheres über den Verbleib der kleinen Distomen, die in den *Anopheles claviger* enthalten sind, noch die Art, wie sich letztere infizieren, berichten.

Die Hypothesen, die man geneigt wäre, aufzustellen, sind:

1) Daß die *Anopheles* in ihrem Larven- oder Nymphenzustand von dem Cercarium des *Distomum* infiziert werden.

Ich fand in der That in einem Präparate eine Cyste mit einem kleinen Anhängsel, das man für die Ueberreste des Schwanzes, des Cercariums, halten konnte.

2) Daß das *Distomum* in den Körper des anderen Wirtes eindringt, wenn der infizierte *Anopheles* Beute dieses wird, d. h. wenn sie z. B. mit dem Wasser, in dem sie gestorben ist, getrunken wird. Da aber die Larvenuntersuchung fehlt und wir auch den anderen Wirt der Distomen nicht kennen, um die Frage zu lösen, kann man experimentell noch nichts beweisen.

Die Filariastudien (Manson, Low, Bankroft, Grassi und Noë) haben zu hervorragenden Resultaten geführt und haben ein neues wunderbares Infektionsvehikel enthüllt. Die Stechmücken sind hier als aktives Vehikel thätig, da der Nematode beim Stechen in den neuen Wirt eindringt. Aber auf Grund analoger Fälle kann man keine positiven Schlußfolgerungen ziehen.

Auf jeden Fall bietet die Distomatosis, besonders die menschliche, vom ätiologischen Standpunkte aus noch ebensoviel Ungewißheiten wie bis vor kurzem die Filaria.

Ueber die Bedeutung anorganischer Salze für die Agglutination der Bakterien.

Erwiderung auf die von Dr. E. Friedberger erschienenen Bemerkungen[1]).

[Aus dem Institute für Bakteriologie zu Brüssel (Vorstand: Dr. Funck).]

Von Dr. **A. Joos.**

Wir haben vor einiger Zeit eine Arbeit veröffentlicht[2]), welche die Rolle, die den Salzen in der Agglutination zuzuschreiben ist, genau feststellen sollte.

Bekanntlich lenkte zuerst Bordet die Aufmerksamkeit auf die wesentliche Rolle, welche die aufgelösten Salze bei der Agglutination der Mikroben spielen.

Auch wir konnten ihre Wichtigkeit beobachten und wir haben sogar nachgewiesen, daß sich die Mikroben, soviel spezifisches Serum man ihnen auch beimengt, nicht agglutinieren, wenn die Mischung oder doch wenigstens die Bakterienleiber kein Salz enthalten. Wir haben zugleich auch dargethan, daß die Rolle des Salzes eine aktive und keine passive sei, wie Bordet annimmt: Es muß in die Verbindung der spezifischen Substanzen eintreten und sein Dazwischentreten beschränkt sich nicht darauf, die Beziehungen zu verändern, welche unter den molekularen Attraktionen der einzelnen Partikelchen der Mischung bestehen.

Unsere Untersuchungen haben uns dahin gebracht, die Agglutinationserscheinung von einem neuen Gesichtspunkte aus zu betrachten. Die thatsächlichen Ergebnisse unserer Versuche veranlaßten uns, die Hypothesen aufzugeben, welche sich auf die organische Natur der Mikroben gründen oder auf die Bildung eines extra bakterischen Niederschlages, der die in der Flüssigkeit schwebenden Mikroorganismen mit sich reißt. Die Theorie, welche ausschließlich Faktoren physikalischer Ordnung annimmt, läßt sich gleichfalls nicht experimentell nachweisen. Wir haben eine neue Theorie der Agglutinationserscheinung aufgestellt, welche uns von den Ergebnissen zahlreicher und mannigfaltiger Versuche diktiert worden ist. Diese in unserer letzten Arbeit nur angedeutete Theorie findet ihre Entwickelung in einer anderen Abhandlung, welche, eben im Druck befindlich, in Kürze erscheinen wird. Wir wollen hinzufügen, daß diese Theorie die logische Schlußfolgerung zahlreicher Versuche ist, und daß diese nicht angestellt wurden, um eine vorgefaßte Hypothese zu stützen, sondern um in systematischer Weise eine hinreichende Menge von Thatsachen zu sammeln, welche eine allgemeine Schlußfolgerung gestatten.

Die Thatsachen, welche wir in unserer früheren Abhandlung anführten, um die Rolle der Salze in der Agglutinationserscheinung zu bestimmen, wurden von Friedberger studiert und doch im allgemeinen für richtig befunden, indem er lediglich einige unwesentliche

1) Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXX. 1901. No. 8.
2) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXVI. Heft 3.

Punkte bestritten hat. Uebrigens führt Friedberger keine einzige Untersuchung an, welche unserer Ansicht Abbruch thun könnte; er hat die von uns erwähnten Versuche wiederholt und, einen von ihnen leicht modifizierend, die Ergebnisse bestritten, welche die Versuche in unserer Hand zu Tage gefördert hatten.

Wir wollen unsererseits die Arbeit Friedberger's einer kurzen Prüfung unterziehen und ihre Mängel darthun.

Vor allem ist der Dialysator, welchen Friedberger angewandt hat, unvollständig. Es ist dies derselbe Dialysator, den auch wir anfangs bei unseren Versuchen angewandt haben, den wir aber bald aufgaben. Die Dialysatoren von Schleicher und Schull genügen nicht für die Dialyse der Bakterien, da eine große Menge zu porös ist, und selbst diejenigen, welche im guten Zustande zu sein scheinen, lassen die Bakterien diffundieren. Die Mangelhaftigkeit dieses Apparates springt in die Augen, wenn man sieht, daß Friedberger genötigt war, das zur Dialyse benutzte Wasser zu sterilisieren, indem er es in eine Sublimatlösung aufnahm. Wir verwenden zu diesem Behufe große Kollodiumschlauche von 0,03—0,035 cm Breite, welche auf Glasröhren oder bodenlose Flaschen geklebt wurden. Diese Schläuche können vollkommen sterilisiert werden und sind ganz dicht; sie lassen keine Bakterien durchgehen und sind gleichzeitig für die Salze durchdringlich. So präpariert, stellen sie vorzügliche Dialysatoren dar, und da sie für die Bakterien absolut undurchdringlich sind, sind keinerlei Kontaminationen zu befürchten, weder in ihrem Inhalte noch in der Flüssigkeit, in welche sie getaucht werden.

Auch die Art und Weise, wie Friedberger das Ende der Operation erkennt, scheint an gewissen Unrichtigkeiten zu leiden. Vergessen wir nicht, daß die Dialyse in Wirklichkeit eine doppelte ist; man entfernt nicht allein das Salz, welches in der die Mikroben umgebenden Flüssigkeit aufgelöst ist, sondern man entfernt auch das in den Bakterienleibern enthaltene Salz, welches demnach durch ihre Membranen diffundieren muß. Daher finden wir es richtiger, das Salz nicht in der Flüssigkeit zu suchen, welche für die Dialyse gedient hat, sondern in der Bakterienemulsion selbst. Zu diesem Behufe entnehmen wir mittels einer sterilisierten Pipette einige Kubikcentimeter Emulsion, welche wir verdampfen, und worin wir sodann die Salze auf dem üblichen Wege aufsuchen.

Durch den von uns angezeigten Dialysiervorgang kann man mikrobische Emulsionen erhalten, in denen selbst die genaueste Analyse auch nicht die geringste Spur von Salzen zu entdecken vermag. Nichtsdestoweniger erscheinen die Mikroben, wenn die Operation richtig vollzogen wurde, in keiner Weise alteriert.

Friedberger hat, gleich uns, wahrgenommen, daß die Mischung von solchen Mikroben mit salzfreiem Serum keine Agglutination gestattet. Er hat gleichfalls bemerkt, daß die Zuführung einer kleinen Menge von NaCl, so wie wir es sagten, sofort die Immobilisation und die Flockenbildung der ursprünglich beweglichen und isolierten Mikroben herbeiführe.

Auch unsere Versuche betreffs der Fixierung der agglutinierenden Substanz durch die Mikroben wurden von Friedberger bestätigt.

Die zur Bildung eines Niederschlages in einer Mischung von dialysierter bakterischer Emulsion und dialysiertem Serum erforderliche geringste NaCl-Menge wurde bei unseren Versuchen ungefähr auf 1 mg pro Agarkultur festgesetzt. Diese Minimaldosis ruft jedoch noch nicht die voll-

ständige Agglutination hervor, wie Friedberger zu glauben scheint, da wir hinzufügen, daß der Umfang des Niederschlages in dem Maße zunimmt, als die in die Mischung eingeführte Salzmenge beträchtlich wird. Die Menge von 1 mg ist die Minimaldosis, welche erforderlich ist, um in 10 ccm Emulsion, welche eine Agarkultur und eine hinreichende Menge Serument hält, die charakteristischen Flocken zu erzeugen. Friedberger sagt uns nicht, welche Mindestmenge von NaCl bei seinen Versuchen die Agglutination bei einer dialysierten Kultur von Typhusbacillen herbeiführte. Er sagt bloß, daß 5 mg NaCl notwendig sind, um eine rasche Agglutination der Cholera herbeizuführen, daß sich jedoch auch bei minder starken Dosen von 3 und selbst von 2 mg die Erscheinung noch sehr deutlich, wenn auch bedeutend langsamer, vollzog.

Wir wollen selbstverständlich diese Versuche nicht bestreiten, und es ist möglich, daß die Choleravibrionen sich nur unter der Einwirkung einer stärkeren NaCl-Dosis agglutinieren, als die Typhusbacillen. Es ist auch wahrscheinlich, daß die Salzmengen, welche sich mit den spezifischen Substanzen verbinden, um die Agglutination hervorzubringen, je nach der Natur der letzteren verschieden sind. Es ist in der That wahrscheinlich, daß die spezifischen Substanzen der Choleravibrionen und des Choleraserums nicht mit denselben Substanzen der Typhusbacillen und des Typhusserums identisch sind. Sie stehen einander zweifellos sehr nahe, doch können wir nicht sagen, daß sie, mit der gleichen Menge von NaCl zusammengebracht, eine bestimmte Wirkung herbeiführen müssen. Diese Thatsachen sind gerade geeignet, unsere Theorie zu bestätigen; denn wir müssen annehmen, daß absolut gleiche Quantitäten verschiedener Verbindungen sich mit verschiedenen Quantitäten NaCl vereinigen müssen, eine Thatsache, welche wir übrigens später noch genau untersuchen wollen.

Wir sagten vorhin, die Menge des erzeugten Niederschlages sei proportional der beigefügten Menge von NaCl. Friedberger läßt dies nicht zu, erkennt aber an, daß die Raschheit der Agglutination im geraden Verhältnisse zu der Menge von NaCl stehe, welche der Mischung von Serum und dialysierten Mikroben beigesetzt wurde. Er giebt ebenfalls zu, daß die überstehenden Flüssigkeiten mehr oder weniger trübe bleiben (was offenbar einem mehr oder minder vollständigen Niederschlagsprozesse zuzuschreiben ist), je nach den Salzmengen, welche ihnen beigefügt worden sind. Diese beiden Thatsachen stehen jedoch im Gegensatze zu einander. Um Obiges zu beweisen, daß der erhaltene Niederschlag proportionell der beigefügten Salzmenge ist, genügt es, die Agglutination in Röhren hervorzurufen, deren Boden anstatt rund, ausgeweitet ist, bis er die Gestalt eines umgekehrten und sehr langen Kegels angenommen hat. Wenn man auf diesen Röhren mittels einiger Feilstriche gleiche Raumeinheiten anzeichnet, so sieht man, daß der Niederschlag, der mit 1 mg NaCl erhalten wurde, einen kleineren Raum einnimmt, als derjenige, der mit 2 oder 3 mg etc. NaCl herbeigeführt worden ist. Wir wissen wohl, daß die Höhe niemals ganz genau proportionell ist, denn je mehr der Rauminhalt des Niederschlages zunimmt, um so mehr häuft er sich im Niedergehen zusammen; aber man findet stets in Niederschlägen, welche unter denselben Bedingungen durch verschiedene und sehr kleine Dosen von NaCl erhalten wurden, sehr markierte Gegensätze, und zwar immer dieselben für die gleichen Mengen von Salz.

Wir wollen noch bemerken, daß die Beobachtung der Niederschlags-

nach einer bestimmten Zeit erfolgen muß, denn die bestehenden Verschiedenheiten vermischen sich allmählich. So weiß man z. B., daß es nicht ohne Bedeutung ist, die Höhe des Niederschlages im approximativen Albumin Dosierungsverfahren im Harn nach der Methode Esbach's nach 12, 24 oder 48 Stunden abzulesen.

Um Resultate zu erhalten, welche eine Vergleichung zulassen, müssen die Ablesungen immer nach Ablauf derselben Zeit erfolgen. Dasselbe gilt in unserem Falle: Man untersucht die Röhren nach einer bestimmten Zeit des Aufenthaltes im Brütschranke, welche aber natürlicherweise nicht so lange dauern darf, bis der Niederschlag sich vollständig verdichten konnte.

Wir fügen noch hinzu, daß, wenn einerseits der Rauminhalt je nach der Salzmenge variiert, welche identischen Gemengen bakterischer Emulsion und Serum beigefügt wurde, andererseits analoge, gleichfalls sehr deutliche Verschiedenheiten beobachtet werden können, wenn man die Faktoren wechseln läßt. In der That, wenn man in Mischungen, welche genau gleiche Mengen von Mikroben und NaCl enthalten, verschiedene Quantitäten von dialysiertem Serum einführt, so bemerkt man gleichfalls, daß der Rauminhalt des Niederschlages im geraden Verhältnisse zur beigefügten Serummenge steht.

Derselbe experimentelle Kunstgriff wie oben, kann auch hier mit Erfolg angewendet werden. Die Unterschiede sind sogar noch genauer, denn die Proportion des Serums, welches in die Reaktion eintritt, hat noch mehr Bedeutung für die Beschaffenheit des erhaltenen Produktes, als das Salz. Wenn man Mischungen, bestehend aus einem Ueberschusse von NaCl und verschiedenen Dosen von Serum ($^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$, 1 agglutinierende Dosis z. B.) in Röhren mit langem, konischem Ende centrifugiert, so bemerkt man noch sehr beträchtliche Unterschiede. Diese Thatsachen und ihre Folgen sind in unserer zweiten Arbeit über die Agglutination entwickelt.

Das NaCl ist offenbar nicht das einzige Salz, welches fähig ist, die Agglutination der Mikroben durch das spezifische Serum hervorzurufen. Schon vor Friedberger haben wir die Wirkung der meisten löslichen Salze auf ein dialysiertes Mischung von Serum und Typhusemulsion versucht, und die Resultate dieser Versuche bilden ein Kapitel unserer zweiten Abhandlung über die Agglutinationserscheinung. Wir wollen daher für den Augenblick nicht sehr ins Detail gehen. Wir führen aber an, daß die Resultate unserer Untersuchungen nicht mit den von Friedberger angeführten übereinstimmen. Dies rührt wahrscheinlich daher, daß der Letztere der Zusammensetzung der Salze nicht genügend Rechnung getragen hat. Er wandte demgemäß ziemlich konzentrierte Lösungen der Salze an, welche ohne Wasser krystallisieren, und weniger konzentrierte Lösungen von den Salzen, welche Krystallisationswasser enthalten.

Diese Versuche erscheinen uns sehr fehlerhaft, denn die verwendeten Lösungen hatten nicht dieselbe Stärke. Außerdem ist wohl die Menge von 0,6 Proz. Salz ein wenig stark und gestattet nicht, die Erscheinung mit genügender Genauigkeit zu verfolgen.

Bei unseren Versuchen haben wir eine viel niedrigere Menge des Salzes verwendet (Maximum 0,1 Proz.), und die Lösungen waren derart bereitet, daß alle die gleiche Menge reinen Salzes, ohne Krystallisations wasser gerechnet, enthielten.

Wir vermochten auf diese Art beträchtliche Unterschiede wahrzu-

nehmen, zunächst in der Raschheit, mit welcher die Erscheinung zu Tage tritt, und dann in dem Aussehen des erhaltenen Niederschlages. So haben die alkalischen Chlorüre alle eine merklich gleichartige Wirkung, während z. B. Chlorür und Jodür desselben Metalls offenbare Unterschiede aufweisen.

Wenn man im allgemeinen sagen kann, daß die Alkalisalze von analoger Zusammensetzung merklich dieselbe Wirkung auf die Agglutinationserscheinung haben, muß man doch bemerken, daß sich einige Ausnahmen vorfinden und daß diese Regel nicht ganz fix ist. So z. B. wird eine Typhusemulsion durch NaCl etwas langsamer agglutiniert als durch NH_4Cl oder KCl; PO_4HK_2 und $PO_4H(NH_4)_2$ geben Niederschläge mit Dosen, an welchen PO_4HNa_2 ganz unwirksam bleibt. Im Gegenteile haben z. B. die Bromüre, Jodüre, Nitrate, Sulfate von K, Na und NH_4 merklich dieselbe Wirkung.

Diese Verschiedenheiten haben uns sogar veranlaßt, die Frage eingehender zu studieren, und wir wiederholten unsere Versuche unter Anwendung von Lösungen, deren Stärke in Molekülgramm berechnet war, und die somit alle dasselbe osmotische Vermögen hatten.

Diese Versuche sind noch nicht beendet und werden den Gegenstand einer späteren Veröffentlichung bilden.

Andererseits finden wir es nicht notwendig, die Agglutinationserscheinung in 7 Phasen einzuteilen. Wir für unseren Teil unterscheiden nur 2: 1) den Augenblick, wo die Agglutination anfängt, was binnen 2 Stunden geschehen muß, 2) den Augenblick, wo sie vollständig geworden ist. Weiter legen wir Nachdruck auf das Aussehen des Niederschlages, worauf Friedberger augenscheinlich nicht achtet, welches aber bei den uns beschäftigenden Versuchen von Wichtigkeit ist.

In dem 3. Kapitel seiner Abhandlung findet Friedberger unsere Theorie unwahrscheinlich, nachdem er ihr eine falsche Auslegung gegeben. Wir haben thatsächlich behauptet, daß die Erscheinung der Agglutination chemischer Natur sein müsse, und wir begründen diese Ansicht durch einige Versuche; doch geben wir dieser Behauptung nicht die enge Bedeutung, welche ihr unser Gegner beilegt.

Friedberger sagt: „Das Eiweiß kann ja bekanntlich sowohl als Säure wie als Base funktionieren, aber es ist nicht anzunehmen, daß der Säurecharakter ein so ausgesprochener sei, daß eine echte chemische Umsetzung mit den verschiedensten Salzen eintrete."

Von diesem Gesichtspunkte aus wäre unsere Theorie allerdings unhaltbar.

Allein die in der Chemie beobachteten Reaktionen beschränken sich nicht auf die doppelten Zersetzungen allein. Es giebt noch eine beträchtliche Menge anderer, unter denen wir z. B. die Bildung der Doppelsalze oder die Verbindungen durch direkten Zusatz anführen, welche in der organischen Chemie so zahlreich sind. So z. B., wenn sich ein Molekül Platinchlorür mit 2 Molekülen Chlorkalium oder mit 2 Molekülen NaCl unter Absorption von 6 Molekülen Wasser verbindet, vollzieht sich eine Reaktion, welche sehr wohl in den Bereich der Chemie gehört. Dasselbe ist der Fall, wenn wir ein Molekül Aluminiumsulfat sich unter Absorption von 6 Molekülen Wasser mit einem Molekül Kaliumsulfat verbinden sehen oder mit einem Molekül Natriumsulfat unter Ausscheidung von 4 Molekülen Wasser.

Analoge Fälle ereignen sich auch in der organischen Chemie: Verbindet sich nicht der Harnstoff direkt mit den alkalischen Chlorüren, z. B.,

um ein neues Gemenge zu ergeben, ohne daß das letztere das Ergebnis einer Doppelzersetzung ist?

Wir könnten noch zahlreiche Beispiele direkter Addition anführen, in denen neue Körper durch molekulare Verbindung entstehen, welche sehr verschieden von der typischen chemischen Reaktion ist, wie Friedberger sie versteht. Wir glauben aber, daß es Niemandem einfallen wird, das Studium der Doppelsalze oder der durch direkten Zusatz erhaltenen Verbindungen aus der Chemie zu verweisen.

Indem wir sagten, daß die Agglutinationserscheinung chemischer Natur sei, wollten wir nur das Eine behaupten, daß die spezifischen Substanzen, indem sie unter Vorhandensein von Salz aufeinander wirken, sich eng verbinden, ohne daß wir damit im voraus über den Mechanismus der Reaktion aburteilen wollten. Wir haben nur dies Eine behauptet: Die Agglutinationserscheinung ist keine physische Erscheinung; die Bindung der spezifischen Substanzen kann nicht mit den Erscheinungen der molekulären Attraktion noch mit derjenigen der Porosität verglichen werden, und die Niederschlagung der Flocken ist nicht ausschließlich durch eine Veränderung der Oberflächentension der Partikelchen, welche sich in Suspension befinden, hervorgerufen.

Denn wir dürfen nicht vergessen, daß sich die Agglutinationserscheinung in 2 deutlich verschiedene Phasen teilt: In der ersten fixiert sich die agglutinierende Substanz auf der agglutinierbaren Substanz der Mikroben durch einen Prozeß, der uns unbekannt war, und den wir feststellen wollten, in der zweiten Phase vereinigen sich die solcherart mit agglutinierender Substanz geladenen Mikroben in Flocken, welche rasch den Boden der Versuchsröhre erreichen.

Kann nun diese Niederschlagung der Mikroben einem chemischen Niederschlage verglichen werden oder kommt sie vielmehr einer Sedimentationserscheinung gleich? Dies war die zweite Frage, welche wir beantwortet haben wollten.

Diese zweite Frage findet ihre teilweise Lösung in dem Aufsatze, dessen Schlußfolgerungen von Friedberger bestritten werden, weil man die Agglutination der Typhusbacillen in salzfreien Lösungen herbeiführen kann, wenn, wohlverstanden, die Bakterien vorher mit Salz imprägniert worden sind. Was auch immer unser Gegner davon halten mag, so ist dieser Versuch sehr bezeichnend und gelingt jedesmal, wenn man entsprechend operiert. Hierzu rührt man die mit NaCl imprägnierten und vereinigten Mikroben in einer Lösung von dialysiertem Serum an, welche hinreichend konzentriert ist, um eine sofortige Agglutination hervorzurufen. Wenn man sodann filtriert, so konstatiert man, daß die filtrierte Flüssigkeit gar kein NaCl oder doch nur eine unbedeutende Spur davon enthält, unfähig, die Agglutination zu bewirken. Letzteres wird bewiesen, wenn man Bacillen und dialysiertes Serum hinzufügt. Andere in unserer zweiten Arbeit citierte Versuche bestätigen unsere Auffassung und bringen die Agglutinationserscheinung einem wahren chemischen Niederschlage näher.

Wenn in dem uns beschäftigenden Phänomen die Rolle des Salzes einfach nur physischer Art wäre, wenn sein Eingreifen mit einem Färbungsphänomen vergleichbar wäre, gefolgt von einer Aenderung in den molekularen Attraktionen, welche einerseits zwischen den in der Schwebe befindlichen Partikelchen und der umgebenden Flüssigkeit andererseits bestehen, so müßten alle die Mikroben der Emulsion demselben Einflusse unterliegen. Dies ist aber nicht der Fall. Wenn wir eine dialysierte Emulsion von Typhusbacillen mit gleichfalls dialysiertem

Serum zersetzen, eine kleine Menge von NaCl hinzufügen, so sehen wir einen Teil der Bacillen sich zu Boden setzen, während die anderen suspendiert bleiben, ohne im geringsten alteriert zu sein.

Kann man sagen, daß das ganze NaCl verwendet worden ist, um den Niederschlag hervorzubringen? Offenbar nicht! Die nicht niedergeschlagenen Bacillen können einen Teil davon absorbiert haben, doch hat sich dieser Teil nicht mit der spezifischen agglutinierenden Substanz verbunden. Es ist wahrscheinlich, daß diese agglutinierbare Substanz nur einen minimalen Bruchteil der Bakterienleiber bildet, und sie ist für sich allein nicht geeignet, sich mit NaCl zu verbinden. Die Bakterienleiber selbst absorbieren infolge ihrer Fähigkeit, Salze aufzunehmen, ferner der Porosität oder die Affinität ihrer Bestandteile für die salzigen Substanzen eine gewisse Menge derselben, und nur der Teil, welcher sich mit den spezifischen Substanzen des Serums und des Mikroben verbindet, hat einen werkthätigen Einfluß bei der Erscheinung der Agglutination.

Bezüglich der ersten Frage, welche von Friedberger übrigens mit der zweiten verwechselt wird, kommen zu ihrer Lösung zwei Faktoren in Betracht, da zum Niederschlage der agglutinierbaren Substanz Salz und agglutinierende Substanz gleichzeitig zusammentreten müssen. Dies festgestellt, blieb nur noch zu bestimmen, in welcher Weise sich diese 3 Substanzen vereinigen. Sie können sich chemisch verbinden, um einen neuen Körper zu bilden, oder aber sich nur einfach zusammensetzen oder addieren, wie dies bei den Erscheinungen der Porosität geschieht. Wie bereits erwähnt, bildet die Natur dieser Verbindung den Gegenstand unserer zweiten Abhandlung über die Agglutination. Wir werden daher über diesen Gegenstand nur einige Worte sagen.

Nur eins wollen wir bemerken: Wäre die erste Phase der Agglutinationserscheinung ein Phänomen der Porosität, vergleichbar den Farberscheinungen z. B., so müßte man annehmen, daß alle in der Emulsion befindlichen Mikroben in derselben Zeit dieselbe Menge agglutinierender Substanz und Salz aufnehmen, ganz wie die Fibern sich gleichmäßig färben, wenn man sie während der gleichen Zeit in dieselbe Farbelösung getaucht hält.

Der Versuch zeigt, daß dem nicht so ist. Wenn man z. B. eine kleine Dosis Serum, welche unzureichend ist, um eine vollständige Agglutination herbeizuführen, einem Gemenge von Mikroben in Emulsion und von Salz beifügt, so agglutiniert sich bloß ein Teil der Mikroben. Wenn man, um den Niederschlag zu sammeln, centrifugiert, so beobachtet man ohne Mühe, daß die noch in Emulsion befindlichen Mikroben in nichts verändert sind; wenn man der obenauf schwimmenden Flüssigkeit neue Dosen von Serum beifügt, so bemerkt man, daß man, um eine vollständige Agglutination zu erhalten, soviel beifügen muß, daß die Summe der Teildosen zusammen jener Dosis gleich ist, welche — auf einmal zugesetzt — die Agglutination hervorruft.

Zu demselben Ergebnisse gelangt man, wenn man das Salz in geringen Dosen einem Gemisch von Serum und dialysierter Bakterienemulsion beifügt.

Dies erinnert ganz an die fraktionierte Niederschlagung eines Salzes, welches bei jedesmaligem Hinzufügen des Reagenzes eine gewisse Menge von Molekülen absetzt, die übrigen aber intakt läßt.

Und nun, nachdem wir die Bedeutung, welche unserer Theorie zuzumessen ist, genau begrenzt haben, wollen wir auf die Einwürfe Friedberger's zurückkommen.

Wir haben durch ein sehr einfaches Experiment nachgewiesen, daß eine gewisse Menge NaCl infolge der Agglutination der Mikroben aus der Lösung entnommen worden ist, und daß diese Menge beträchtlicher war, als jene, welche derselben Lösung durch dieselbe Menge von Mikroben entzogen wurde, wenn diese letzteren sich nicht agglutinieren. Dieser Versuch gelingt nur dann, wenn man eine sehr kleine Quantität Salz und ein sehr aktives Serum anwendet. Diesen Bedingungen scheint Friedberger nicht entsprochen zu haben, zum mindesten was das Serum anlangt, da Friedberger zugiebt, in der filtrierten Mischung, in welcher sich die Agglutination vollzogen hatte, einen Niederschlag von Albumin erhalten zu haben. Dieser Niederschlag, von Albumin durch die Beifügung von Silbernitrat hervorgerufen, macht offenbar den Versuch fruchtlos und beweist, daß der Experimentierende unter sehr ungünstigen Bedingungen gearbeitet hat. Hätte er aktives Serum verwendet, so wären die Ergebnisse ganz andere gewesen.

Es ist zu beachten, daß man, um betreffs der Agglutinationserscheinung genaue Experimente zu veranstalten, mit einem wirklich aktiven Serum arbeiten muß, und nicht — wie Friedberger es gethan hat — mit Seren, welche bei $^1/_{1210}$—$^1/_{400}$—$^1/_{180}$ agglutinieren[1]). Wir haben bei unseren Versuchen immer nur solche Sera verwendet, welche eine in 10 ccm physiologischer Lösung aufgeschwemmte Typhuskultur bei einer Dosis von weniger als $^1/_{10000}$ agglutiniert haben. Wir haben beobachtet, daß man mit den schwachen Seren, welche unser Entgegner angewandt hat, keine konstanten Resultate erhalten kann.

Andererseits hatte es nicht den mindesten Wert, wenn er den Versuch unternahm, das in der Mischung enthaltene Salz vor und nach der Agglutination zu dosieren. Die Konzentration der Salzlösung ist zu stark. In der That beziehen sich die gegebenen Ziffern (4,66 ccm Silbernitratlösung) auf 0,054 g NaCl per 10 ccm Lösung. Wir aber haben gesagt und werden es später beweisen, daß man in den Mengen NaCl, welche von gleichen Quantitäten agglutinierter und nicht agglutinierter Bacillen absorbiert worden sind, nur dann einen Unterschied wahrnimmt, wenn die Salzlösungen äußerst verdünnt waren. Die Salzmenge, welche bei diesem Versuche verwendet wurde, ist aber mehr als zehnfach stärker, als jene, welche selbst nach Friedberger eine vollständige und rasche Agglutination bewirkt. Wie kann man nun mit solchen Untersuchungsmethoden zu genauen Resultaten gelangen, um so mehr, als der Unterschied, welcher zwischen den Mengen von NaCl, welche von agglutinierten und normalen Mikroben absorbiert werden, fast überaus klein ist?! Der Beweis der Mangelhaftigkeit der von Friedberger angewandten Methode findet sich in überzeugender Weise in den Ziffern, welche der Autor liefert. Er sagt auf p. 340, daß 5 mg NaCl genügen, um eine dialysierte, in 10 ccm Wasser eingerührte Kultur zu agglutinieren. p. 344 findet er dagegen, daß zur Agglutinierung derselben Menge von Typhus 0,0114 g NaCl erforderlich seien. Wir nehmen, da der Autor mit seinen Anweisungen ziemlich haushälterisch ist, an, daß die von ihm erwähnten 10 ccm dichter Bacillenemulsion 40 ccm physiologischer Lösung beigefügt 5 Agarkulturen entsprechen (wie er auf p. 358 sagt) und daß das Volumen der Mischung nach Zusatz von Serum 50 ccm nicht zu viel übersteigt.

Wir wollen indes bemerken, daß es möglich ist, merkbare Unterschiede zwischen den Mengen von NaCl wahrzunehmen, welche durch

1) Mertens, Beiträge zur Immunitätsfrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 24.)

die agglutinierten und welche durch die nicht agglutinierten Mikroben absorbiert worden sind. Zu diesem Behufe muß man mit verdünnten Lösungen von NaCl operieren, welche ziemlich beträchtliche Mengen von Mikroben (z. B. 2 Kulturen auf 10 ccm) enthalten.

Um ein Beispiel anzuführen, wollen wir die folgenden Ziffern nehmen:

Titration einer filtrierten Typhusemulsion vor der Agglutination:	0,0187 g NaCl
„ „ „ „ nach „ „	0,0157 g „
Absorbierte Menge von NaCl:	0,003 g NaCl

Wir wollen hinzufügen, daß die Ergebnisse solcher Versuche höchst unbeständig sind und von vielen Umständen abhängen. Außerdem ist es unerläßlich, sich solcher Bacillen zu bedienen, welche ganz frei von NaCl und anderen salzigen Substanzen sind.

Wäre andererseits der Versuch Friedberger's exakt, so würde er unsere Theorie keineswegs beeinträchtigt finden. Wenn wir gezeigt haben, daß die agglutinierten Bacillen in den verdünnten Salzlösungen mehr Salz absorbieren als die nicht agglutinierten Bacillen, so haben wir zugleich auch anerkannt, daß dieser Unterschied äußerst gering und durch Dosierung schwer festzustellen sei. Wir haben demselben auch keinen besonderen Wert beigemessen, sondern einfach die Thatsache konstatiert, welche uns genügend bemerkenswert, jedoch nur als ein für den Nachweis unserer Theorie nur nebenher dienender Umstand geschienen hat.

Wichtig ist, daß man die Agglutination in einer salzfreien Lösung erzeugen kann. Dies beweisen wir, indem wir in dialysiertem Serum Bacillen einrühren, welche mit NaCl imprägniert sind, um so eine sofortige Agglutination hervorzubringen. Wenn wir hierauf durch die Filtrierkerze filtrieren, so kann man sich überzeugen, daß die Lösung nicht die mindeste Spur von NaCl aufweist.

Friedberger's Titrationsversuch unterstützt sogar unsere Theorie. Es ist vollkommen richtig, wenn er anführt, daß, wenn sich Salz im Ueberflusse in einer Lösung befindet, wo Mikroben agglutiniert worden sind, dieselben weniger davon absorbiert haben, als normale Mikroben, welche sich unter denselben Bedingungen befunden haben. Man kann thatsächlich nachweisen, daß agglutinierte Mikroben die Salze in Lösung schwieriger absorbieren als die normalen Mikroben, was uns ergiebt, daß sie durch ihre Agglutination eine so tiefgehende Modifikation erleiden, daß dieselbe nicht durch eine einfache physische Veränderung verursacht worden sein kann.

Diese Thatsache kann, wenn man will, mit dem osmotischen Phänomen in Verbindung gebracht werden. Um aber diese Erscheinungen hervorzurufen, muß die Zusammensetzung des Mikroben tiefgehend geändert und seine Membran semipermeabel geworden sein. Wir wissen, daß die Typhusbacillen im normalen Zustande eine dialysierende, für die Elektrolyten durchdringliche Membran besitzen. Es könnte sich daher keinerlei Erscheinung von osmotischem Drucke ergeben, wenn nicht die Natur dieser Membran selbst geändert worden wäre.

Wir wissen weiter, daß die Agglutination die Membran nicht in diesem Sinne geändert hat, denn sie ist niemals den Salzen gegenüber ganz undurchdringlich.

Jedoch neue Versuche, die wir noch nicht abgeschlossen haben, scheinen uns darzuthun, daß es unmöglich ist, den agglutinierten Mikroben das ganze NaCl, das sie enthalten, zu entziehen, während dasselbe den normalen Mikroben mit Leichtigkeit entzogen werden kann.

Schlußfolgerungen.

Alle diese Thatsachen lassen demnach unsere Theorie über die Natur des Phänomens der Agglutination unberührt. Weit davon entfernt, sie zu erschüttern, stärken die Einwände Friedberger's dieselbe und wir können sie folgendermaßen zusammenfassen:

Die Agglutinationserscheinung zerfällt in zwei ganz bestimmte Phasen:

Die erste ist diejenige, in der sich die spezifischen Substanzen mit dem Salze verbinden;

die zweite ist jene, in der die durch diese Verbindung modifizierten Mikroben sich in Flocken vereinigen und auf den Boden des Gefäßes sinken.

Die erste Phase verdankt ihre Entstehung einer chemischen Verbindung, analog derjenigen, welche bei der Bildung der Doppelsalze oder gewisser durch direkte Addition entstehender Zusammensetzungen vorliegt. Sie rührt nicht von einer molekularen Juxtapposition her, wie die Färbungs- oder Porositätserscheinungen.

Die zweite Phase ist in allen Punkten einem chemischen Niederschlage vergleichbar und kommt nicht ausschließlich von einem Bruche des molekularen Aequilibre der Mischung, welches durch die Auflösung von Salz entstanden ist.

Wir müssen noch aufmerksam machen, daß, wenn man genaue Versuche über die Agglutination der Mikroben anstellen will, es unerläßlich ist, ein sehr aktives Serum zu verwenden. Die schwachen Sera geben nur zweifelhafte und unbeständige Resultate. Man erhält übrigens leicht in weniger Zeit ein Serum, welches bei $^1/_{10000}$ agglutiniert, wenn man in die Bauchhöhle von Meerschweinchen oder Kaninchen lebende Kulturen injiziert. Die Immunisation mittels abgetöteter Kulturen vollzieht sich langsamer und liefert im allgemeinen ein weniger aktives Serum.

Brüssel, 1. Oktober 1901.

Das Schwanken der Alkalicität des Gesamtblutes und des Blutserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen.

Von **Gustav von Rigler,**

o. ö. Professor der Hygiene an der Universität zu Kolozsvár (Klausenburg), Ungarn.

(Fortsetzung.)

Ich glaube, zwischen den vielen in dieser Richtung versuchten Chemikalien den gewünschten Stoff im Aethylalkohol gefunden zu haben. Wenn man frisches Blut in absoluten Alkohol tropft, so koaguliert dieses, wie allgemein bekannt, in Form feiner Flocken. Dieses Coagulum ist von braunroter Farbe und, wenn es sich setzt, ist die Flüssigkeit im oberen Teile farblos, angenommen, daß das richtige Verhältnis eingehalten wurde. Vergebens tauchen wir in diesen oberen farblosen Teil der Flüssigkeit empfindliches rotes Lackmuspapier, die für die Alkalicität bezeichnende Farbenänderung finden wir nicht (siehe auch die Arbeit von Fodor und Rigler).

Ganz anders stehen die Verhältnisse, sobald wir zu der Mischung von Alkohol absol. und Blut destilliertes Wasser hinzugeben. Wenn wir nach Zusammenschütteln und Absetzenlassen das Experiment mit

rotem Lackmuspapier wiederholen, können wir die durch die Alkalicität verursachte Farbenänderung sehr gut sehen. Saugen wir aber statt des einfachen Eintauchens des Lackmuspapiers die durch einen passenden kleinen Trichter filtrierte und so auch von den letzten Spuren des herumschwimmenden, störenden farbigen Niederschlages befreite Flüssigkeit nach Fodor in ein haardünn ausgezogenes Glasröhrchen und lassen, indem wir dessen Ende auf das rote Lackmuspapier setzen, die Flüssigkeit in dasselbe aus einem Punkte ausströmen, dann haben wir die reinste und stärkste alkalische Reaktion vor uns.

Die Art des Vorgehens glaubte ich damit gefunden zu haben.

Es blieb aber noch eine aufzuklärende Frage, nämlich die, ob der Alkohol, während er die Entfärbung bewirkt, nicht auch zugleich die säurebindende Fähigkeit des Blutes oder Blutserums verändert.

Auf diese Frage konnte ich direkt nicht antworten, und ich glaube, daß es auch nicht möglich ist. Ich versuchte die Lösung auf Umwegen folgendermaßen:

Ich entnahm den Versuchstieren Blut und centrifugierte es solange, bis ich ganz farbloses, wasserklares Serum gewann. Die eine Hälfte dieser Proben titrierte ich nach Fodor, die andere untersuchte ich nach der oben beschriebenen Weise mit $^1/_{50}$ normaler Schwefelsäure auf ihre Alkalicität. Die Ergebnisse waren sozusagen dieselben. Die Experimente wiederholte ich vielmals und mit verschiedener Quantität Blutserum, immer mit demselben Resultate.

Ich supponierte daher mit Recht, daß mein Vorgehen, was das Blutserum anbelangt, keine derartigen Veränderungen zustande bringt, welche die Alkalicität desselben bei Titrieren mit $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4 beeinflußt.

Daß diese Beobachtung auch auf das Gesamtblut mit großer Wahrscheinlichkeit anwendbar ist, entnehme ich daraus, daß auch bei diesem, gerade wie beim Blutserum, das Quantum der verbrauchten $^1/_{50}$ Säure mit der Vermehrung oder Verminderung der titrierten Menge mit der größten Genauigkeit Schritt hielt.

Zum Beweise mögen die folgenden zwei Tabellen dienen:

Tabelle 1.

Die Alkalicität des Blutserums gesunder Kaninchen nach Fodor und Rigler.

No.	1 ccm Blutserum = ccm $^1/_{50}$ norm. H_2SO_4 nach Fodor	nach Rigler
1	2,40	2,55
2	2,35	2,30
3	2,375	2,325
4	2,40	2,35
5	2,30	2,20
6	2,30	2,35
7	2,275	2,40[1])
8	2,50	2,25
9	2,10	2,10
10	2,25	2,25

Die größte Differenz entspricht 0,15 ccm $^1/_{50}$ normalen H_2SO_4, welche 6,3 Proz. der nach Fodor gemessenen Alkalicität gleichkommt.

1) Das Serum ist etwas rötlicher Farbe.

Tabelle 2.

Kaninchen. 1—6 ccm Gesamtblut titriert und die Alkalicität auf 1 ccm berechnet.

No.	1 ccm Gesamtblut = ccm $^1/_{50}$ H_2SO_4		
1	3,00 (4 ccm Blut)	3,01 (6 ccm Blut)	—
2	3,63 (3 „ „)	3,64 (6 „ „)	—
3	3,40 (1,5 „ „)	3,42 (4,0 „ „)	—
4	3,81 (3 „ „)	3,81 (6 „ „)	—
5	3,01 (4 „ „)	3,01 (6 „ „)	—
6	2,75 (1 „ „)	2,75 (3 „ „)	2,72 (6 ccm Blut)
7	3,05 (1 „ „)	3,03 (4 „ „)	3,04 (5 „ „)
8	4,075 (1 „ „)	4,080 (4 „ „)	4,020 (5 „ „)
9	3,625 (1 „ „)	3,610 (4 „ „)	3,650 (5 „ „)
10	3,45 (1 „ „)	3,45 (2 „ „)	3,41 (4 „ „)
11	3,60 (1 „ „)	3,51 (2 „ „)	3,60 (3 „ „)
12	3,50 (1 „ „)	3,475 (2 „ „)	3,480 (5 „ „)
13	3,70 (1 „ „)	3,75 (2 „ „)	3,716 (6 „ „)
14	3,52 (1,5 „ „)	3,533 (3 „ „)	3,59 (5 „ „)
15	3,06 (1,5 „ „)	3,05 (3 „ „)	—
16	3,35 (1 „ „)	3,30 (5 „ „)	—
17	3,325 (1 „ „)	3,333 (3 „ „)	3,350 (6 „ „)
18	3,65 (2 „ „)	3,60 (3 „ „)	3,590 (4 „ „)
19	3,80 (1 „ „)	3,85 (2 „ „)	3,83 (3 „ „)

Die größte Abweichung beträgt 1,47 Proz.

Ich stellte zahlreiche Versuche an, ob die nach meiner Methode gewonnenen Resultate wirklich Endresultate sind, d. h. ob das titrierte Serum bezw. Gesamtblut nach Stunden, sogar nach Tagen (2×24 Stunden) noch immer so reagiert, als nach Beenden des Titrierens. Bei sämtlichen Experimenten war das Ergebnis, daß die Reaktion (Neutralität) des eiumal titrierten Blutes bezw. Blutserums Stunden und Tage hindurch bleibt oder, was gleichbedeutend ist, daß mit meiner Methode sämtliche, sowohl im Blute als im Blutserum sich befindenden säurebindenden Bestandteile neutralisiert werden. Diesen Beweis liefert auch, daß nach Beendigung des Titrierens, wenn man minimale überflüssige Säure zur Flüssigkeit hinzugiebt, die sauere Reaktion Stunden und Tage hindurch unverändert blieb.

Was die Empfindlichkeit dieser Titriermethode anbelangt, so ist sie 0,05 ccm $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4, das ist $^1/_{20000}$ Normalsäure gleich. Diese große Empfindlichkeit ist nur durch Benutzen des mit größter Sorgfalt hergestellten Lackmuspapieres und durch Ueberführung der Probeflüssigkeit auf das Papier nach Fodor gegeben. (Mit der alten Tüpfelmethode kann man im besten Falle $^1/_{2500}$ Normalsäure nachweisen.)

Die auf der bekanntgegebenen Basis ruhenden Blutuntersuchungen veranstaltete ich in folgender Weise:

Das auf den Rücken gelegte Versuchstier spannte ich auf einen mit entsprechendem Fixierapparate versehenen Tisch und suchte die Vena jugularis auf. Aus dieser saugte ich das Blut in die an einem Ende mit einer Pravaz-Nadel verbundene Glasröhre, und zwar so, daß ich diese mit einer größeren, starkwandigen Flasche verband, aus welcher ich vorher mittels Wassersauger die Luft womöglich entleerte.

Das in die Röhre strömende Blut teilte ich sofort in zwei Teile. Den einen Teil goß ich in eine 3—4 ccm enthaltende Glascentrifugenröhre, den anderen Teil schüttete ich in eine genau abgewogene (ca. 50 ccm enthaltende), mit Kautschukpfropf verschlossene Flasche, in welche ich vor dem Abwägen 10 ccm absoluten (96-proz.) Alkohol gegossen hatte. Das nach dem Centrifugieren gewonnene, wasserklare,

kaum bemerkbar gelblich gefärbte Serum wurde auch in eine 10 ccm absoluten Alkohol enthaltende Flasche gebracht. Beide Flaschen wog ich nochmals ab; die Gewichtszunahme ergab das Gewicht des zu untersuchenden Blutes resp. Blutserums.

Diese Blutproben ließ ich $^1/_2$ Stunde lang zugestopft stehen, goß dann 10 ccm auf seine Neutralität untersuchtes destilliertes Wasser hinzu und ließ sie wieder durch $^1/_2$ Stunde stehen.

Jetzt folgte das Titrieren mit $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4, und zwar so, daß ich aus der mit Säure behandelten Flüssigkeit, mittels einer kleinen Pipette eine Probe nehmend, dieselbe in eine solche, 8—10 cm lange, an einem Ende haardünn gezogene Glasröhre blies, in deren trichterartige Verengerung gut ausgewaschene Glaswolle gepreßt war. Die hier durchsickernde Flüssigkeit kommt ganz rein und farblos in das haardünne Ende der Glasröhre. Die anfangs hier ausfließende Flüssigkeit ließ ich solange in der ursprünglichen Flüssigkeit zurück, bis in der haardünnen Röhre nur soviel zurückblieb, wie diese ohne Austropfen zurückbehielt. Jetzt stellte ich das Ende des Röhrchens senkrecht auf das in doppelter Schicht aufeinandergelegte rote Lackmuspapier und ließ die Flüssigkeit in das Papier sickern. Als dies geschehen war, besah ich, ob auf dem Punkte, den zuvor das Ende des Röhrchens bedeckte, sich eine blaue Färbung zeigt oder nicht. Als auf dem roten Lackmuspapiere eine Farbenänderung sich kaum mehr zeigte (bei Vergleich mit destilliertem Wasser), erprobte ich die Flüssigkeit auch auf blauem Lackmuspapiere und gab solange noch tropfenweise $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4 hinzu, bis — wie Fodor that — keine blaue Färbung mehr auf dem roten Papiere, und auf dem blauen Papiere sich eine geringe rote Färbung zeigte, welche auch beständig bleibt.

Die gewonnenen Werte rechne ich — gleich Fodor — nicht auf NaOH über, sondern gebe sie in den folgenden Tabellen auf 1 g Blut bezw. Blutserum ausgedrückt.

Wie zu sehen, ist der ganze Vorgang einfach und nur eine Modifizierung der Fodor'schen Titrierung.

Daß mit meiner Methode thatsächlich sämtliche säurebindenden Bestandteile des Blutes und Blutserums bestimmbar sind (und nicht, wie mit der Limbeck'schen besonders die anorganischen Blutsalze), erhellt in erster Reihe daraus, daß sie mit der von Fodor gleiche Resultate giebt, aber auch aus diesem einzigen Beispiele, welches ich in folgendem Ausweise gebe:

Tabelle 3.

	Nach Fodor	Nach Rigler
	1 g = $^1/_{50}$ norm. H_2SO_4	
Ochsenblut	—	5,15
dessen Asche	1,95	1,95
Ochsenblutserum	2,35	2,35
dessen Asche	1,18	1,175

Endlich möchte ich noch bemerken, daß ich bei den weiter unten mitgeteilten Untersuchungen das Gesamtblut bezw. Blutserum nicht nach Volumen, sondern nach Gewicht maß.

Zum Weglassen der Volumenmessungen veranlaßte mich jener Umstand, daß ich bei Abmessen des frischen Blutes mit der Pipette die durch Gerinnung verursachten Fehler fürchtete. Es ist natürlich, daß die mit Milligrammgenauigkeit vollführten Gewichtsbestimmungen bedeutend mehr Zeit beanspruchen, als mit dem Abmessen mittels Pipette. Be-

sonders viel Zeit, wenn wir mit der gewöhnlich gebrauchten analytischen Wage arbeiten.

Die neue Kuhlmann'sche Wage meines Institutes enthob mich dieser Schwierigkeit, denn nach Einübung brauchte ich bis zu 1 mg Genauigkeit nie mehr als 1 Minute, die Genauigkeit aber überstieg die mit gewöhnlichen analytischen Wagen erreichbare und blieb trotz der vorgenommenen, mehr als 4000 Messungen bis zum heutigen Tage.

III.

Wenn wir die Verhältnisse und Schwankungen des Blutes und Blutserums beim kranken Tiere der Wahrheit gemäß beobachten wollen, müssen wir unsere Arbeit mit der Untersuchung des Blutes und Blutserums gesunder Tiere beginnen. Daß man bei derartigen Forschungen Schlüsse nur aus vielen Experimenten ziehen kann, weiß Jeder, der sich mit derartigen Untersuchungen befaßte. Im weiteren gebe ich über 300 Versuchstiere Aufschluß, bemerke aber schon hier, daß ich die Frage weder durch diese 300 Tierversuche, noch durch die über 2000 Titrierungen für gelöst halte.

In den Arbeiten der Forscher, die die Blutalkalicität gesunder Tiere studierten, finden wir für gewöhnlich die sogenannten Durchschnittszahlen und neben ihnen Daten, wie die Alkalicität des Blutes bezw. Blutserums nach Alter, Gewicht, Tiergattung und Geschlecht u. s. w. sich ändert.

Das Gewicht und die Alkalicität des Blutes und Blutserums bei den zu meinen Versuchen verwendeten zahlreichen und zu 12 Gattungen gehörenden Tieren zeigt die folgende Tabelle in der 2., 3., 4. Kolumne. Zu diesen fügte ich noch eine aus Berechnung gewonnene, aus welcher wir erfahren, wie viel Prozent die Alkalicität des Blutserums der des Blutes ausmacht. Ich hielt diese Zahlen für interessant, weil ich derartige in der Litteratur nicht mitgeteilt gefunden habe und weil dieselben die außerordentliche Mannigfaltigkeit, welche zwischen dem Blute einzelner Individuen nicht nur in der Alkalicität, sondern auch in Betreff der ganzen chemischen Struktur ohne Zweifel besteht, am besten beweisen, obwohl die diese Mannigfaltigkeit bedingenden Gründe durch unser heutiges Wissen nicht zu klären sind.

Aus der Tabelle 4 geht hervor, daß die Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums, auch zu ebenderselben Gattung gehörender Tiere, zwischen weiten Grenzen sich ändert. In Bezug auf die Tiergattungen kann man nicht behaupten, daß irgend eine — wenigstens unter den untersuchten 12 Gattungen — durch besondere Höhe oder Niedrigkeit der Alkalicität hervorragt.

Selbst das kann ich nicht einmal sagen, daß bei meinen Versuchstieren zwischen dem Gewicht (Alter) und der Alkalicität ein derartiger Zusammenhang ausweisbar wäre, daß z. B. die Alkalicität des Gesamtblutes oder Blutserums bei einem Tiere größeren Gewichtes ceteris paribus höher wäre, als bei leichteren (jüngeren) Tieren.

Denn, wenn wir in der Tabelle nur die an Zahl überwiegenden Rubriken der Kaninchen durchsehen, fällt sogleich auf, daß beim Gesamtblute das Maximum der Alkalicität: 5,44 bei dem mittelschweren, 1320 g (No. 43), das Minimum aber mit 2,30 einmal bei dem 690 g schweren (No. 268) und dann mit 2,34 beim 1650 g schweren (No. 294) zu finden

Tabelle 4.
Die Alkalicität des Blutes und des Blutserums gesunder Tiere.

No.	Das Gewicht des Tieres	1 g = ccm $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4 beim Blute	1 g = ccm $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4 beim Serum	Alk. des Blutserums in Proz. der des Blutes
		Kaninchen		
1	1500	3,00	1,50	50,0
2	1950	3,63	1,50	41,2
3	1650	3,41	1,78	52,2
4	2100	3,81	1,36	35,7
5	1870	3,01	1,15	38,2
6	1580	2,75	1,90	69,3
7	1852	3,04	2,10	69,0
8	1950	4,05	2,10	51,9
9	1670	3,63	2,125	58,6
10	1850	3,45	2,25	65,5
11	2010	3,59	2,55	71,0
12	1850	3,48	2,30	66,0
13	1650	3,73	2,325	62,3
14	1950	3,550	2,35	66,2
15	1750	3,055	2,20	72,0
16	1465	3,325	2,35	70,6
17	1690	3,35	2,96	88,3
18	1580	3,61	2,55	70,6
19	1155	3,82	2,25	58,8
20	1820	4,70	2,21	47,0
21	1550	4,96	1,90	38,0
22	2020	4,65	1,87	40,2
23	1500	4,79	2,43	50,7
24	1850	4,55	1,88	41,3
25	1230	4,81	1,88	39,0
26	1150	3,67	2,14	58,3
27	1380	3,85	1,89	49,0
28	1750	3,54	1,67	47,1
29	750	5,13	2,16	42,1
30	2000	3,26	1,92	58,8
31	1570	4,47	2,36	52,8
32	1470	3,89	1,98	50,9
33	1350	4,22	2,15	50,9
34	2120	3,88	2,10	54,1
35	1550	4,38	1,70	38,8
36	2650	2,40	—	—
37	2000	3,72	1,90	51,0
38	1550	3,09	2,19	70,9
39	1700	3,05	2,16	70,7
40	1800	3,52	—	—
41	1650	3,58	1,81	50,5
42	1280	3,88	1,95	50,2
43	1320	5,44	2,53	55,6
44	1370	4,55	2,14	47,0
45	1490	5,10	2,62	51,3
46	1350	4,13	2,62	63,4
47	1450	4,88	2,23	45,7
48	1570	4,55	2,50	54,9
		Meerschweinchen		
49	98	2,56	1,74	67,9
50	105	—	1,77	—
51	350	2,17	1,77	81,5
		Taube		
52	—	3,25	2,24	68,9
53	—	3,19	2,25	70,5
54	—	3,08	2,04	66,2

No.	Das Gewicht des Tieres	1 g = ccm 1/50 normaler H_2SO_4 beim Blute	beim Serum	Alk. des Blutserums in Proz. der des Blutes
		Huhn		
55	950	3,55	—	—
56	760	2,93	1,92	65,5
57	850	2,75	1,54	56,0
		Ente		
58	1560	3,13	1,725	55,1
		Weiße Maus		
59	—	2,98	—	—
60	—	2,63	—	—
61	—	2,65	—	—
62	—	3,16	—	—
		Katze		
63	2500	2,79	1,53	54,8
64	3600	3,88	1,67	43,0
		Kaninchen		
65	1700	3,71	2,32	62,5
66	1730	4,68	2,04	43,5
67	2100	3,30	2,36	71,5
68	2150	3,74	2,36	63,1
69	1920	4,41	1,59	36,0
70	2150	3,84	1,94	50,5
71	1190	2,92	2,09	71,5
72	2020	4,10	1,90	46,3
73	2430	3,59	2,47	68,8
		Huhn		
74	785	3,07	1,48	48,2
75	850	3,07	2,50	81,4
		Kaninchen		
76	1240	3,32	1,95	58,7
77	1300	3,54	2,55	72,0
78	1460	3,47	2,35	67,7
79	1260	3,61	2,17	60,1
80	1700	3,81	2,41	63,2
81	1410	3,78	2,59	68,5
82	1490	3,44	2,31	67,1
83	1260	3,47	1,99	54,1
84	1220	3,28	2,32	70,7
85	1560	3,51	1,85	52,7
86	1540	4,59	2,13	46,4
87	1290	3,43	2,62	76,3
88	1500	3,17	2,89	91,1
89	1570	3,31	2,54	76,7
90	1390	3,51	2,19	62,3
91	1350	3,87	2,39	61,7
92	1420	4,34	2,32	53,4
93	1580	4,00	1,57	39,1
94	1210	3,91	2,54	64,9
95	1430	3,91	2,12	54,2
96	1440	4,18	2,29	54,7
97	1570	2,89	—	—
98	1340	2,82	2,14	75,8
99	1580	4,18	2,19	66,0
100	1570	3,03	2,27	74,9
101	1200	4,73	2,68	56,6

No.	Das Gewicht des Tieres	1 g = ccm $^1/_{10}$ normaler H_2SO_4 beim Blute	beim Serum	Alk. des Blutserums in Proz. der des Blutes
		Kaninchen		
102	1580	3,39	2,50	73,7
103	1470	3,12	2,12	67,9
104	1640	3,61	2,06	57,0
105	1900	3,46	2,20	63,5
106	1430	3,24	2,60	80,2
107	1320	3,63	2,65	73,0
108	1340	3,43	—	—
109	1400	3,10	2,60	83,8
110	1380	3,00	2,53	84,3
111	1620	3,03	2,85	94,0
112	1570	3,11	2,84	91,0
113	1720	3,19	2,15	67,3
114	1420	3,00	2,28	76,4
		Hund		
115	7200	3,81	1,63	58,0
		Kaninchen		
116	2280	2,36	2,12	89,0
117	1890	3,67	1,92	52,3
118	1640	3,47	1,87	53,9
119	2170	3,14	1,75	55,7
120	2000	4,35	2,04	46,9
121	1910	3,31	2,01	60,7
122	1780	3,30	2,18	66,0
123	1750	3,04	2,10	69,0
124	1840	3,04	1,99	65,4
125	1640	3,05	2,07	67,8
126	1780	3,12	2,27	72,7
127	2180	3,19	2,33	73,0
128	1870	2,95	1,94	65,5
129	1950	3,53	2,13	60,3
130	2140	2,90	2,13	73,4
131	1910	2,98	1,94	65,1
132	2160	3,11	2,17	69,7
133	1760	3,00	2,17	72,3
		Maus		
134	12,0	3,75	—	—
135	13,5	3,33	—	—
136	11,6	3,07	—	—
137	14,1	4,06	—	—
		Spatz		
138	20,0	3,35	—	—
139	18,5	4,00	—	—
140	17,0	3,24	—	—
141	17,8	3,73	—	—
142	20,5	3,48	—	—
143	19,5	4,44	—	—
144	17,5	3,40	—	—
		Lerche		
145	29,0	2,67	—	—
146	30,5	2,91	—	—
		Maus		
147	11,5	3,55	—	—
148	12,1	3,85	—	—

No.	Das Gewicht des Tieres	1 g = ccm $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4 beim Blute	beim Serum	Alk. des Blutserums in Proz. der des Blutes
		Hund		
149	9800	3,33	1,95	58,5
		Katze		
150	3500	3,75	2,175	58,0
		Taube		
151	250	3,58	2,19	61,1
152	310	3,41	2,05	60,1
153	296	3,71	2,15	57,9
		Kaninchen		
154	2000	2,79	2,07	74,2
155	1150	3,03	2,04	67,3
156	1350	3,03	2,21	72,9
157	1670	3,02	2,14	70,8
158	850	2,94	2,06	70,0
159	1400	2,89	2,03	70,2
160	1750	2,95	2,07	70,1
161	1450	3,67	2,23	60,7
162	1520	3,06	1,95	63,7
163	1920	3,13	1,94	61,9
164	1720	3,45	1,92	52,8
165	1290	3,30	2,05	62,1
166	1210	3,40	1,60	47,0
167	1200	3,16	2,00	63,2
168	1550	3,28	2,09	63,7
169	1800	3,18	1,93	60,7
170	1100	3,49	2,14	61,3
171	1580	2,89	1,95	67,4
172	1300	3,45	2,08	60,2
173	1380	3,36	2,11	62,7
174	930	3,41	2,05	60,1
175	1620	3,18	2,00	62,9
176	1200	3,50	2,23	63,7
177	1200	3,25	2,06	63,3
		Ammer		
178	29,0	3,08	—	—
179	29,5	2,78	—	—
180	30,0	2,85	—	—
181	30,5	2,47	—	—
182	29,5	2,53	—	—
183	30,0	2,63	—	—
184	30,6	2,77	—	—
185	20,5	2,12	—	—
		Kaninchen		
186	1430	3,44	1,79	52,0
187	1120	3,07	2,14	69,7
188	780	3,32	—	—
189	1160	3,03	2,18	71,9
190	840	3,62	2,11	58,2
191	1520	2,88	2,23	77,4
192	1690	3,55	2,10	59,1
193	1300	3,75	2,17	57,8
194	1340	3,675	1,94	52,7
195	1590	3,12	2,01	64,4
196	1140	3,23	—	—
197	1570	3,32	—	—

No.	Das Gewicht des Tieres	1 g = ccm $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4 beim Blute	beim Serum	Alk. des Blutserums in Proz. der des Blutes
		Kaninchen		
198	2010	2,94	1,97	67,0
199	1460	3,10	—	—
200	1130	3,13	1,92	61,3
201	1280	2,78	—	—
202	1630	3,06	—	—
203	2050	3,22	—	—
204	1400	3,33	1,83	54,9
205	830	3,30	2,00	60,6
206	1120	3,46	2,01	58,1
207	1180	3,43	2,07	60,3
208	1650	3,20	2,05	64,0
		Pferd		
209	—	2,79	1,81	64,8
		Kaninchen		
210	1830	2,56	1,82	71,1
211	880	2,51	2,05	81,3
212	1790	3,12	1,90	60,9
213	1290	2,97	2,00	67,3
214	1580	2,47	2,17	87,8
215	880	2,95	2,13	72,2
		Ratte		
216	90	2,17	1,75	80,6
217	92	3,03	2,25	74,2
		Ochse		
218	—	3,08	1,88	61,0
219	—	3,03	1,77	58,4
220	—	2,85	2,17	76,1
221	—	3,17	2,26	71,3
		Kalb		
222	—	2,93	2,11	72,0
223	—	2,83	1,96	69,2
224	—	2,91	2,05	70,4
225	—	3,15	2,07	65,7
226	—	3,10	2,15	69,3
		Ochse		
227	—	3,20	2,23	69,6
228	—	3,13	2,03	64,8
229	—	2,96	2,06	69,5
		Schaf		
230	—	3,26	2,26	69,3
231	—	3,55	2,12	59,7
232	—	3,68	1,95	52,9
233	—	3,58	1,93	53,9
234	—	3,33	2,00	60,0
235	—	2,64	1,92	72,7
		Ratte		
236	95	2,34	2,19	93,5
		Kaninchen		
237	1510	2,73	1,875	68,6
238	880	3,2	1,91	59,6
239	1130	3,12	1,84	58,9

No.	Das Gewicht des Tieres	1 g = ccm $^1/_{50}$ normaler H_2SO_4 beim Blute	beim Serum	Alk. des Blutserums in Proz. der des Blutes
		Kaninchen		
240	1250	2,61	1,96	75,1
241	1450	2,61	1,90	72,7
242	700	2,93	2,17	74,0
243	1170	3,00	1,90	63,3
244	870	3,13	1,92	61,3
245	1100	2,95	2,30	77,9
246	1500	2,25	2,00	61,5
247	880	3,05	2,07	67,8
248	1000	2,83	1,9	67,1
249	2000	2,87	2,34	81,5
250	1220	3,06	2,13	69,6
251	1490	3,00	1,78	59,3
252	1750	3,08	1,76	57,1
253	1470	3,00	2,11	70,3
254	880	2,80	1,66	59,3
255	1300	2,58	2,04	79,0
256	1250	2,88	2,01	69,7
257	1400	3,00	2,04	68,0
258	1900	2,70	1,98	73,3
259	900	2,68	1,82	67,9
260	1100	2,89	1,96	67,7
261	1020	2,77	1,78	64,2
262	740	3,03	1,90	66,0
263	950	2,76	1,76	63,7
264	1050	2,68	2,00	78,3
265	900	2,90	2,01	69,3
266	850	3,20	2,08	65,0
267	690	2,70	1,70	62,9
268	690	2,30	—	—
269	1040	2,80	1,68	60,0
270	1740	2,64	1,75	66,2
271	550	3,12	—	—
272	500	2,69	—	—
273	1420	2,81	1,88	61,8
274	790	3,04	1,92	63,1
275	645	2,69	1,80	66,9
276	1410	2,66	1,92	72,1
277	710	2,84	2,00	70,4
278	820	2,71	1,64	60,5
279	1190	2,62	1,62	61,8
280	1200	2,59	1,90	73,3
281	620	2,87	1,74	60,6
282	1450	3,00	1,92	64,0
283	1190	2,88	1,54	53,4
284	1000	3,24	1,90	58,6
285	1270	2,72	2,02	74,2
286	1080	2,82	1,85	65,6
287	1170	3,04	1,90	62,5
288	1100	2,94	1,71	58,1
289	1600	2,70	1,00	62,2
290	850	2,89	1,94	67,1
291	1300	2,86	1,95	68,1
292	950	2,69	2,05	76,5
293	700	2,50	2,13	85,2
294	1650	2,34	2,02	86,3
295	1320	2,43	2,05	84,3
296	900	2,85	1,87	65,6
297	1490	2,02	1,80	61,6
298	1800	2,54	1,95	76,7
299	830	2,61	2,15	82,3
300	1870	2,58	2,00	77,5

ist. Das Blutserum verhält sich ähnlich, denn das Maximum mit 2,96 ist bei dem 1690 g schweren Kaninchen (No. 17), das Minimum aber mit 1,15 bei dem 1870 g schweren (No. 5) zu finden. Vergebens ist unsere Mühe auch dann, wenn wir die Durchschnitte suchen. Die mit dem Gewichte zusammenhängende Regelmäßigkeit werden wir darin nicht finden können.

Eben darum werde ich die besondere Betonung derartiger Durchschnittszahlen sowohl bei gesunden als auch bei kranken Tieren, ebenso bei Menschen vermeiden, denn aus der Litteratur sehe ich aus den bei kranken Menschen je einmal vorgenommenen Blutuntersuchungen derartige Schlüsse deduziert, welche — weil ohne Grund — unrichtig sind und nur zu Mißverständnissen Anlaß geben.

Ebenso fehlerhaft wäre es, wenigstens was meine Versuchstiere anbelangt, aus dem hohen Grade der Alkalicität des Gesamtblutes auf hohe Serumalkalicität sowohl im absoluten als relativen Sinne zu schließen und umgekehrt. In Berücksichtigung dieser Thatsachen wundern wir uns nicht, daß wir die in Proz. ausgedrückten höchsten und niedrigsten Werte der Alkalicität des Blutes und Blutserums anderswo finden, als wir hoffen. So sehen wir das Maximum mit 91,1 Proz. bei jenem 1500 g schweren Kaninchen (No. 88), dessen Gesamtblut 3,17, das Blutserum 2,89 ccm $^1/_{50}$ H_2SO_4 Alkalicität zeigt. Das Minimum mit 35,7 Proz. bei jenem (No. 4), dessen Gewicht 2100 g, die Alkalicität des Gesamtblutes 3,81, des Blutserums aber 1,36 ccm $^1/_{50}$ n. H_2SO_4 entspricht. Auch in dieser Rubrik würden wir vergebens eine Regelmäßigkeit zeigende Durchschnittszahlen suchen. Auch hier finden wir solche nicht.

Ich muß daher glauben und sagen, daß bei den 300 Tieren, mit welchen ich arbeitete, das Gewicht auf die Höhe der Alkalicität des Blutes und Blutserums und auf deren gegenseitiges Verhältnis keinen Einfluß hat. Auch selbst die Gattung der Tiere zeigt keinen auffallenden Einfluß auf die Alkalicität des Blutes, insofern die Werte und Schwankungen, welche wir bei den Kaninchen sahen, auch bei den übrigen 11 Gattungen zu beobachten sind.

Nur eines ist bestimmt, und zwar, daß das Blut jedes gesunden Tieres alkalischer ist oder, richtiger gesagt, mehr Säure binden kann, als das Blutserum desselben.

Ich habe schon früher bemerkt, daß ich es für irrig halte, wenn jemand aus der einmal vollführten Blutuntersuchung eines Tieres (oder Menschen) Folgerungen ziehen will.

Diese Meinung brachte es mit sich, daß, bevor ich die Wirkung verschiedener krankheitserregender und heilender Stoffe auf die Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums der Versuchstiere untersucht hatte, zuvor durch längere Zeit beobachtete, ob die Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums bei gesunden Tieren Schwankungen zeigt und in welchem Grade.

Ich glaube kaum, bemerken zu müssen, daß die Blutentnahmen sowohl bei diesen als auch bei sämtlichen Tieren immer in derselben Tageszeit, sogar in derselben Stunde (vormittags 8—10 Uhr), 1—2 Stunden nach der ersten Fütterung, geschah. Die Tiere bekamen die ganze Zeit hindurch dasselbe Futter.

Die Daten der folgenden Tabelle (No. 5), in welchen der Zähler der

Brüche die Alkalicität 1 g Gesamtblutes, der Nenner die Alkalicität 1 g Blutserums in ccm $^1/_{50}$ n. H_2SO_4 ausgedrückt zeigt, beweisen besser als jede Erörterung.

Tabelle 5. (Gesunde Tiere.)

No.	Gewicht	0 Stunde	24 Stdn.	2×24 Stunden	3×24 Stunden	4×24 Stunden	7×24 Stunden
20	1820	4,70/2,21	4,55/2,25	—	4,47/2,24	—	—
21	1550	4,96/1,90	4,85/1,93	—	/1,93	—	—
47	1450	4,88/2,23	—	4,86/2,21	—	4,90/2,28	4,79/2,30
48	1570	4,55/2,50	—	4,41/2,45	—	4,42/—	4,42/2,47
65	1700	3,71/2,32	—	3,71/2,39	—	3,69/2,24	3,69/2,24
66	1730	4,68/2,04	—	4,71/2,03	—	4,65/2,03	4,52/2,02

Die Tabelle zeigt hinlänglich, daß in der Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums gesunder Versuchstiere die Schwankung eine sehr kleine ist. Noch deutlicher steht diese Thatsache vor uns, wenn wir aus den Daten berechnen, wieviel Proz. der Originalalkalicität die maximale, minimale und mittlere Schwankung ausmacht.

Tabelle 6.

	Beim Blute		Beim Blutserum	
	Zunahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Maximum	0,61	4,89	3,00	3,45
Minimum	0,40	0,53	1,57	0,89
Durchschnitt	0,52	2,67	2,31	1,63

All dies beweist deutlich und bestärkt jene, auf Tiere sich beziehende, von allen Forschern, besonders aber von Fodor auf das Blutserum ausgesprochene Thatsache, daß zwar bei unter gleichen Verhältnissen lebenden gesunden Tieren in der Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums ein kleines Schwanken besteht, dieses aber sowohl auf- als abwärts sehr gering ist. In meinen Fällen betrug es zusammen nicht mehr als 6 Proz. der Originalalkalicität.

IV.

Interessanter und wichtiger, als das Studium des Gesamtblutes und Blutserums gesunder Tiere betreffs der Alkalicität schien es mir, zu beobachten, welche Veränderungen sich einstellen in der Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums durch Einimpfung von pathogenen Mikroorganismen verschiedener Art und Virulenz.

Insgesamt untersuchte ich diese Wirkung von 11 verschiedenen Mikroorganismen, und zwar jeden an 6 zu 6 Kaninchen. Die Infizierung geschah mittels einer 2×24-stündigen Agarkultur des betreffenden Mikroorganismus, welche ich mit 15 ccm destillierten Wassers zusammen

schüttelte, bis ich eine möglichst homogene Flüssigkeit gewann. Von dieser Flüssigkeit impfte ich jedem Tiere subkutan 1 ccm auf 1 kg Körpergewicht.

Die erste Blutentnahme geschah unmittelbar vor der Infektion. Zum zweiten Male, mit Ausnahme weniger Fälle, nach 24 Stunden, zum dritten Male nach 2 oder 3×24 Stunden, zum vierten Male nach 4 oder 5×24 Stunden, zum fünften Male — wenn der Tod nicht früher eintrat — nach 7—8×24 Stunden. Bei dieser letzten Gelegenheit wurde das Tier gewöhnlich getötet.

Das Quantum $^1/_{50}$ n. H_2SO_4, welches auf 1 ccm fällt, zeigt auch hier beim Gesamtblut der Zähler, beim Blutserum der Nenner.

Ich bin mir dessen bewußt, daß die Tabellen die Wirklichkeit nur grob zeigen, denn in den Zeiträumen zwischen den Untersuchungen konnten auch andere Schwankungen vorkommen. Diese aber bei ebendenselben Kaninchen in 8 Tagen 8mal zu beobachten, schien mir nicht ratsam, denn das oft entnommene kleine Blutquantum würde sich schließlich summieren und könnte so die gefundenen Werte beeinflussen; anderenteils aber würde ich die Tiere durch die öfteren Eingriffe den Wundinfektionskrankheiten mehr ausgesetzt haben und damit zugleich der Alkalicitätsveränderung ihres Blutes.

Endlich bemerke ich noch, daß ich kein einziges Tier durch Wundinfektionskrankheit verlor. Einige blieben durch Luftembolie während der Blutentnahme auf dem Operationstische. Diese sind in den Tabellen bezeichnet.

---

1) Bei tödlicher Anthraxinfektion.

In seiner schon mehrfach citierten Mitteilung beschreibt Fodor die bei Anthraxinfektion im Blutserum sich einstellende Alkalicitätsveränderung so, daß ca. 10 Stunden nach der Infektion die Alkalicität zunimmt, um dann besonders von der 24. Stunde bis zum Tode schnell und in großem Maße abzunehmen.

Aus den geschilderten Gründen sind in den Tabellen nur die 24-stündigen bezw. die nachher eintretenden Schwankungen zu finden und so blieb die Erhöhungsperiode aus.

Ich bemerke, daß der Infektionsstoff, welchen ich von Prof. Löte bekam, sehr virulent war und sich prompt wirkend zeigte, indem alle 6 Tiere schon in der 36. Stunde agonisierten, daher getötet wurden.

(Fortsetzung folgt.)

Ein keim- und wasserdichter Doppelverschluss für Flaschen.

[Aus dem des Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf (Direktor Prof. Dr. Lenhartz).]

Von Dr. H. Schottmüller.

Mit 1 Figur.

Die Methoden, welcher man sich bisher bei bakteriologischen Arbeiten und allgemein auch in der ärztlichen Praxis bedient, um ein Gefäß keim- und zugleich luft- resp. wasserdicht zu verschließen, sind bekanntlich folgende: Entweder wird die Oeffnung des Gefäßes mit einem

Wattebausch verschlossen und darüber eine Gummikappe gezogen, oder man wendet wohl auch nur die Gummikappe (Deutsch. R. G. M. 1103) an.

Beiden Methoden haften mannigfache Uebelstände an, von denen ich nur auf einige hinweisen möchte. Die letztere kann überhaupt nur dann benutzt werden, wenn die in der Flasche befindliche Flüssigkeit das Aufkochen verträgt. Denn nur dann schließt die Gummikappe die Flasche luft- und wohl auch keimdicht ab, wenn sie infolge der Luftverdünnung, welche beim Erhitzen der Flaschen entstanden ist, beim Abkühlen fest angesaugt wird.

Und ferner ist nach einmaligem Oeffnen des Verschlusses ein erneutes Sterilisieren erforderlich, falls der Inhalt der Flasche nicht verbraucht worden ist und wieder in der geforderten Weise verwahrt wer-







den soll. Bei dem erstgenannten Verschluß mit Gummikappe und Wattebausch ist zunächst häufig sehr störend, daß die Flüssigkeit die Watte berühren und durchtränken kann, wodurch dann die Eigenschaft der Watte das Eindringen von Keimen in die Flasche zu verhindern, in Frage gestellt wird. Ferner bleibt bei diesem Verfahren der Rand des Flaschenhalses nicht steril und muß derselbe daher, bevor man die Flüssigkeit ausgießen kann, abgeglüht werden. Dadurch geht Zeit verloren und häufig springt das Glas.

So entstand bei mir der Wunsch, einen Verschluß zu konstruieren, dem die genannten Mängel nicht anhaften. Das Ziel war erreicht, wenn die Gefäße zunächst mit einem eingeschliffenen Glasstopfen und dann mit Watte verschlossen werden konnten. Ersterer schließt luft- und wasserdicht, die Watte erhält den Inhalt steril. Die Vereinigung der beiden Verschlüsse geschah in folgender Weise (s. Figur).

Der Glasstopfen wird wie ein Zapfen in eine kleine Glasglocke eingeschmolzen. Wird nun der Stopfen in die Flaschenöffnung eingesetzt, so umgiebt die Glasglocke wie ein Mantel den Flaschenhals, und zwar wird die Höhe der Glocke so bemessen, daß sie fast bis zur Basis des Flaschenhalses reicht. Wird nun um den Flaschenhals Watte in mehreren Lagen gewickelt, und zwar in solcher Dicke, daß beim Aufsetzen der Glocke die Innenseite derselben auch von der Watte innig berührt wird, so ist auf diese Weise ein keimdichter Verschluß gewährleistet.

Zweckmäßig schien es mir noch, die Flasche mit einem doppelten Rande versehen zu lassen, damit beim Ausgießen der Flüssigkeit der Wattering nicht benetzt wird. Ferner soll die Glocke den Stopfen überragen, damit die Glocke auch hingesetzt werden kann, ohne daß der Stopfen die Unterlage berührt und mit Keimen in Berührung kommt.

Die Vorteile der geschilderten Einrichtung sind folgende:

Der Verschluß ist in den genannten Punkten unbedingt zuverlässig und außerordentlich schnell und leicht zu bewerkstelligen. Die Flasche kann beliebig oft geöffnet werden und ihr Inhalt in gewünschter Menge ausgegossen werden, ohne daß man im allgemeinen eine Verunreinigung zu fürchten braucht. Ein Verdunsten der Flüssigkeit oder Auslaufen derselben aus der Flasche ist unmöglich. Wünscht man eine Kontrolle, daß die Flasche nach erfolgter Füllung nicht wieder geöffnet ist, so genügt es dazu, einen Papierstreifen zugleich an die Stopfenglocke und den Flaschenbauch zu kleben.

Die Sterilisation der Flaschen erfolgt in bekannter Weise entweder dadurch, daß sie ungefüllt trockner Hitze von 150° für 1/2 Stunde ausgesetzt werden oder in der Weise, daß sie schon mit Flüssigkeit angefüllt an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je für 1/2 Stunde ins siedende Wasserbad oder in den Dampfstrom gebracht werden und so mit dem Inhalt zugleich sterilisiert werden. Während der Sterilisation darf der Stopfen nur lose im Flaschenhals sitzen, damit die Luft ventilieren kann. Nach erfolgter Sterilisierung wird die Glocke dann fest aufgedrückt [1]).

Die Art der Verwendung der Flaschen kann ja eine sehr mannigfache sein, ich will nur bemerken, daß ich sie mit Vorliebe zur Aufbewahrung von Serum und Blut benutzte. Letzteres namentlich dann, wenn es zur bakteriologischen Untersuchung entnommen ist und an Ort und Stelle, z. B. in der Privatpraxis, nicht sofort die Kulturen angelegt werden können. Da nun das intra vitam entnommene Blut, noch ehe man das Laboratorium erreicht, gerinnt, so habe ich die diesen Zwecken dienenden Flaschen mit einer Anzahl Glasperlen beschickt und defibriniere damit das Blut sofort nach der Entnahme.

Referate.

Roeger, Metapneumonischer Absceß mit dem Diplococcus pneumoniae in Reinkultur. [Aus dem Marienhospital in Stuttgart, chirurgische Abteilung.] (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 41.)

1) Die Herstellung der Flaschen hat die Firma Warmbrunn, Quilitz u. Co. Berlin C., Rosenthalerstr. 40, übernommen. Ihre Fabrikate stehen unter Gesetzesschutz. D. R.P. 124520.

Nachweis von Diplococcus pneumoniae Fraenkel durch Färbung und Züchtung in dem Eiter eines zwischen der Rektusmuskulatur und der hinteren Fascie 8 Wochen nach einer rechtsseitigen Lungenentzündung entstandenen kindskopfgroßen Eiterherdes, nachdem unmittelbar im Anschlusse an die Lungenerkrankung sich bereits am linken Brustbeinrande ein kleinerer Weichteilabsceß gebildet hatte.

Schmidt (Berlin).

Lop et **Bonus,** Pneumococcie aigue généraliseé à début péritonéal, 36 heures après l'accouchement. (Gazette des hôpitaux. 1900. No. 97.)

Ein bemerkenswerter Fall von hoch fieberhafter Bauchfellentzündung, die am 2. Tage nach einer ohne Störung verlaufenden Geburt einsetzte. Eine örtliche krankhafte Veränderung an den Geschlechtsteilen bestand nicht, wohl aber stärkere Stuhlverhaltung mit leichter Darmentzündung (Enteritis mucosa). Am 12. Tage trat eine Vereiterung des linken Handgelenkes, am 25. eine Ohrspeicheldrüsenschwellung, am 30. eine lobäre Pneumonie hinzu. Die bakteriologische Untersuchung des Gelenkeiters, der Scheidenabsonderung des Drüsenpunktionssaftes und des Speichels zur Zeit der Parotitis ergab Reinkulturen von Diplococcus lanceolatus. Derselbe war höchstwahrscheinlich vom Darme aus in die Bauchhöhle und in den übrigen Körper übergewandert.

Schmidt (Berlin).

Pinna, G. und **Marini, G.,** Bakteriologisches Studium über die Schuppen der Masernkranken. (Il Policlinico. 1900. No. 7.)

Verff. haben ihre Aufmerksamkeit auf die Schuppen der Masernkranken gerichtet; bei der bakteriologischen Untersuchung derselben, bei einem Krankenmateriale von 11 Fällen wurden, wie natürlich, zahlreiche verschiedene Bakterienarten isoliert. Nur eine besondere Mikrobenspecies konnte von den Verff. nicht mit anderen bekannten Arten identifiziert werden. Sie wurde bei 7 Kranken gefunden und hatte eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus aureus und mit dem Cereus aureus. Die Reinzüchtung geschah ohne Schwierigkeiten.

Dieser Mikroorganismus ist für Hunde ziemlich pathogen; die endovenöse Einspritzung von 1 ccm verursacht bei solchen Tieren den Tod in 48—60 Stunden. Bei subkutaner Einverleibung wurden mannigfaltige Abscesse hervorgerufen; die endoperitoneale Einspritzung war dagegen wirkungslos.

Auch bei Kaninchen und Meerschweinchen fiel die intraperitoneale Einspritzung negativ aus; bei subkutaner Einverleibung wurden sehr starke Infiltrationserscheinungen verursacht.

Verff. wollen diesen Mikroorganismus nicht als den spezifischen Erreger der Masern betrachten; sie glauben nur, eine neue pyogene Art entdeckt zu haben, der sie den Namen Staphylococcus pyogenes haemorrhagicus gegeben haben. A. Cantani (Neapel).

Wormser, E., L'infection de la cavité utérine pendant les suites de couches. (La semaine médicale. 1900. 7. nov.)

Verf. versuchte klinisch und experimentell die Frage zu entscheiden, ob die während der Schwangerschaft und Geburt aseptische Uterushöhle auch während eines fieberlosen Wochenbettes in diesem Zu-

stande verharrt, bezw. ob es im Genitalschlauche Saprophyten giebt, die puerperale Infektion hervorbringen können, entsprechend dem Krönig-Kocher'schen Begriff der Autoinfektion — während bekanntlich Ahlfeld darunter im weiteren Sinne jede beliebige Uebertragung, ob auf unmittelbarem oder auf dem Blutwege, versteht. Verf. stellte nun im Verlaufe der 2. Wochenbettswoche bei 100 fieberlosen Frauen in der Klinik 84mal Keime im Wochenfluß fest; alle Mütter befanden sich indessen wohl bis auf 24 mit leichten Temperatursteigerungen (37,5—38°) in den ersten 10 Tagen. Es wurde Wert darauf gelegt, mindestens 1/4 ccm auf den Nährboden auszusäen; im übrigen wurde bei der Entnahme und Züchtung das Verfahren nach Döderlein angewandt. (Letzterer fand in 2 Reihen in 89 bezw. 83 Proz. Asepsis der Gebärmutterhöhle.) Ferner hat Verf. nach dem Hofmeier'schen Scheidendesinfektionsverfahren während des ganzen letzten Jahres (1899) gearbeitet und unter 1225 Wochenbetten 86,7 Proz. fieberlose Fälle gehabt, während in den beiden Jahren vorher bei Weglassung der Ausspülung in 81,9 Proz. (933 Wöchnerinnen) und in 84,5 Proz. (1066 Frauen) kein Fieber bestand. Die geringe Besserung 1899 kann nicht auf die vaginale Desinfektion bezogen werden, da der Unterschied von 1897 zu 1898 noch größer ist. Die Frage ist klinisch also noch nicht entschieden. — Auf experimentellem Gebiete erklärt Verf. die Casellischen Versuche, der durch Einführung von Streptokokken in die Vagina trächtiger Kaninchen deren Tod an Sepsis erzielte, nicht für einwandsfrei, weil Bouillon als Nährboden mit übertragen worden sei, weil nach Menge und Krönig bei schwangeren Weibern eingeführte Streptokokken schnell zerstört werden, und weil bei der Einbringung vermutlich kleine Verletzungen hervorgebracht wurden, so daß die Keime nicht als Saprophyten, sondern als Parasiten weiter lebten. Es wurden nun in 5 Fällen vorzeitiger Geburt nach strenger äußerlicher Desinfektion keimfreie Bougies in die Uterushöhle eingeführt und nach 24 Stunden zurückgezogen. Aus dem Schleimpfropf an der Spitze der Bougies wuchsen 4mal Kulturen. Drei von diesen Kranken hatten normalen Geburtsverlauf, nur eine (bei manueller Placentarlösung) etwas Fieber. Demnach scheinen die Scheidenkeime im allgemeinen unfähig, Störungen hervorzurufen. — Daß in der 2. Woche bei 80 Proz. die Gebärmutterhöhle nicht mehr aseptisch ist und trotzdem nicht häufiger Fieber auftritt, erklärt sich daraus, daß die Lochien, in denen die Keime sich halten können, alles mit fortschleppen; nur bei Stauung derselben, z. B. durch Anteflexion, tritt schnelle Vermehrung, „Fäulnisfieber, Eintagsfieber“, ein. Dagegen bedeutet Fieber in der 1. Woche entweder nur Fibrinaufsaugung (wie 3 eigene Fälle mit keimfreien Lochien zeigen) oder — wenn schon zu dieser Zeit Keime vorhanden sind — schwere Sepsis durch Aufsaugung bei noch nicht wiederhergestelltem Epithel und bei noch offenen Blut- und Lymphbahnen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Infektionen, besonders der schwereren, kommen die Keime von anderen Orten her, besonders von den Händen. Verf. fordert deshalb prophylaktisch strengste Antisepsis derselben, die Benutzung von Handschuhen, äußere und Scheidendesinfektion, letztere aber nur bei länger dauernden Geburten und zumal nach dem Abfluß des Wassers, das durch seine Alkalescenz den saueren Vaginalschleim neutralisiert. Prognostisch kommt nur der klinische Befund in Betracht, während man für die Diagnose zunächst den etwaigen Belag kleiner Vulva- und Vaginawunden prüft,

darauf die Adnexe und die Schleimhaut des Cervikalkanals besichtigt und schließlich durch eine Glasröhre Lochialabsonderung aus der Uterushöhle anzusaugen sucht. Findet man darin keine Bakterien, so ist ein Resorptions- oder extragenitales Fieber anzunehmen. Sind fast ausschließlich Streptokokken im Präparate, so ist an eine Streptokokkenendometritis zu denken. Erst wenn alles dies erfolglos bleibt, kommt die Ausstattung auf Placentarreste zu ihrem Rechte. — Impfungen auf Virulenz sind unsicher, denn der Grad der letzteren und die Widerstandskraft des Körpers sind verschieden. Die einfache bakteriologische Untersuchung dagegen ist auch in der Praxis ausführbar und besonders zu fordern vor Anwendung der Serotherapie des Antistreptokokkenserums.

Schmidt (Berlin).

Sołowij, A., Ueber das Verhalten des Cervixsekretes bei Schwangeren in bakteriologischer Hinsicht. [O zachowaniu się wydzieliny szyi macicy pod względem bakteryologicznym u ciężarnych.] (Przegląd lekarski. 1900. No. 21, 22.) [Polnisch.]

Das Cervixsekret wurde vom Verf. vermittelst einer Platinöse und sogleich danach vermittelst eines kleinen, harten, sterilen Wattetampons entnommen. Vor Entnahme des Sekretes wurde die Vaginalportion im Milchglasspekulum vermittelst steriler, trockener Wattebäuschchen sorgfältig gereinigt. Die Schwangeren wurden mindestens 48 Stunden vor der Sekretentnahme nicht untersucht. Das Sekret wurde mikroskopisch untersucht und auf Zuckerglycerinbouillon geimpft. Nach weiteren 48 Stunden wurden die in Bouillon gefundenen Mikroorganismen auf zahlreiche Nährboden übergeimpft, eventuell Tierversuche angestellt. Unter den untersuchten 30 Schwangeren (13 primiparae, 17 multiparae) fand Verf.: 2mal Streptokokken, 2mal Fraenkel-Weichselbaumsche Diplokokken, 7mal Sarcina, 2mal Soor, je 1mal Micrococcus albus, nichtpathogener Bacillus, ein anderer näher unbestimmter Bacillus, 9mal nichtpathogene Mikrokokken, 2mal näher unbestimmte Mikrokokken, 1mal nichtpathogener Vibrio, endlich 16mal Bacillus vaginalis Döderlein. — Die Anwesenheit von Mikroorganismen im Cervixsekrete wurde insgesamt bei 26 Untersuchten festgestellt; nur bei 4 fehlte jede Bakterienflora. Von den gefundenen Streptokokken zeigte nur eine, von einem der Fälle stammende Art deutliche Pathogenität. Daraus wäre zu schließen, daß im Cervixsekret Schwangerer mehrere nichtpathogene Streptokokkenarten leben können. Die Mehrzahl der gefundenen Mikrokokken ließ sich weiter nicht kultivieren. Sarcina ist vermutlich bei Einführung des Spekulum aus der Scheide in die Cervix übertragen worden. Die sämtlichen angeführten Mikroorganismen fand Verf. nach Sekretentnahme vermittelst des Wattetampons; dagegen bei Entnahme vermittelst der Platinöse war Verf. imstande, nur 2mal nichtpathogene Bakterien nachzuweisen, sonst blieb die geimpfte Bouillon steril. Daraus glaubt Verf., in Uebereinstimmung mit Walthard und Menge, schließen zu dürfen, daß in der Cervix uteri oberhalb des äußeren Muttermundes keine Organismen vorhanden sind. Dafür spricht auch der häufige (in 53,3 Proz. der Fälle) Befund von Bacillus vaginalis Döderlein nach Sekretentnahme vermittelst des Wattetampons. Dieser Bacillus ist imstande, nur auf saurem Nährboden zu leben, wurde also bestimmt durch die Untersuchung selbst aus der Scheide in die Cervix übertragen.

Ciechanowski (Krakau).

Calkins, G., Lymphosporidium Truttae, nov. gen. nov. sp. The cause of a recent epidemic among brook trout, Salvelinus fontinalis. (Zool. Anz. Bd. XXIII. 1900. p. 513—520. 6 figs.)

Im Sommer 1899 raffte eine unbekannte Krankheit sämtliche Bachsaiblinge einer Züchterei auf Long Island hin. Die krankhaften Erscheinungen waren teils innerer Natur, teils gaben sie sich äußerlich als runde, scharf umschriebene Gruben an den Seiten oder auf dem Rücken, die sich oft bis zu den Organen der Leibeshöhle erstreckten, kund; ebenso oft traten große Substanzverluste in der Haut und im Muskelfleische auf oder es wurden Auge, Unterkiefer, Schwanz und Flossen zerstört. Wider die naheliegende Vermutung, daß die Epidemie durch Myxosporidien hervorgerufen sei, sprach das Fehlen von Cysten als Hülle der zahllos in den verschiedensten Organen auftretenden Sporen, sowie der für die Myxosporidien so bezeichnenden fadentragenden Kapseln, die sich mittels der Methoden von Goulay und Thélohan nicht nachweisen ließen. Die Sporen fand Verf. zu großen Ansammlungen mit Bakterien vereinigt im Darmkanal, ferner in den Lymphräumen um Darm, Leber und Niere etc., sodann im Mesenterium und Bindegewebe und in der Körpermuskulatur, endlich in der Schwimm- und Gallenblase, sowie in den Blutgefäßen. Ihr Hauptsitz schien der Hoden zu sein, während sie in den übrigen Drüsengeweben kaum vorkamen. Vermutlich dringen die Parasiten bei der Nahrungsaufnahme in den Darm ein und entwickeln sich daselbst zu homogenen Sporen von Birnenform, welche endogen winzige Keime (Sporozoiten) bilden. Diese verlassen ihre Bildungsstätte wahrscheinlich durch einen Einriß, um sich im Hoden um die einzelnen Läppchen herum anzusammeln, während sie sich im Darme der Beobachtung entzogen. Alsdann sollen sie nach C.'s Vermutung weitere Entwickelungsstadien innerhalb von Epithelzellen und in den Lymphsäcken durchlaufen, zur Beobachtung kamen die Keime indessen erst wieder in einer amöboiden Form, als welche sie in die Muskelzellen der Leibeshöhle eindringen, um hier zur sporenbildenden Form heranzuwachsen. Diese Form zeigt deutlich retikuläre Struktur (NB. an fixiertem und gefärbtem Materiale) mit undeutlicher Scheidung in Ekto- und Endoplasma, jedoch keinen Kern. Weiterhin vertauschen die Stadien das Muskelgewebe wieder mit den Lymphräumen — vielleicht nach einer Konjugation — und erzeugen innerlich die Sporen. Indem diese wahrscheinlich mit den Faeces entleert werden, dürfte die Ausbreitung des Leidens zustandekommen, dessen Wirkung Verf. sich so denkt, daß die kolossalen Sporenmengen die Lymphbahnen verstopfen und somit Atrophie und gangranösen Zerfall der Gewebe herbeiführen. Bei der Unmöglichkeit, die beschriebenen Organismen bei den Myxo-, Sarco- und Hämosporidien oder Coccidien unterzubringen, hält Verf. es für ratsam, für sie und die von Thélohan und Henneguy beschriebenen Parasiten aus dem Krebse (Compt. rend. soc. biol. T. V. 1892. p. 44) die Gattung Lymphosporidium zu schaffen. — Die Disposition für die Epidemie, sowie Abwehrmaßregeln bleiben unbekannt. Arnold Jacobi (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Uhlenhuth, Neuer Beitrag zum spezifischen Nachweis von Eiereiweiß auf biologischem Wege. [Aus dem hygienischen Institut Greifswald.] (Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 46.)

Nach Analogie der bekannten Versuche von Ehrlich, Morgenroth, v. Dungern, Moxter u. s. w., welche spezifische Antikörperbildung durch Einspritzung von Toxinen, Bakterien, Körperzellen und schließlich Zellprodukten hervorbrachten, hat Verf. durch Einverleibung von Hühner- oder Taubeneiereiweißlösung in die Bauchhöhle und die Verdauunkswege im Blutserum von Kaninchen das Auftreten von bei 60° beständigen Stoffen erzielt, von denen geringe Spuren Hühner- oder Taubeneiereiweiß (selbst noch in der Verdünnung 1 : 100000) zur Gerinnung brachten. Alle möglichen anderen Eiweißkörper, Nutrose, Somatose u. s. w., blieben unbeeinflußt. Normales Kaninchenserum gab diese Reaktion niemals. Schmidt (Berlin).

Rouget, J., Séro-pronostic de la fièvre typhoïde. (Archives de médecine et de pharmacie militaires. 1900. No. 3.)

Verf., der schon vor mehreren Jahren in klinisch ausgesprochenen, zum Teil durch die Leichenschau bestätigten Typhusfällen das Fehlen der Widal'schen Reaktion festgestellt und dann stets sehr schweren, wenn nicht tödlichen Verlauf beobachtet hat, war auch fernerhin bestrebt, die Schwankungen der Agglutinationskraft des Typhusserums in Einklang zu bringen mit dem Krankheitsverlauf und hat deshalb tägliche Blutuntersuchungen angestellt. Dabei zeigten sich einesteils, wie mehrere Reihen darthun, sehr große, durch die Krankheitszeichen, insbesondere den Fieberverlauf, nicht zu erklärende Verschiedenheiten, selbst von einem Tage zum anderen. Bei anderen Kranken fand sich hin und wieder positive, dazwischen hindurch ganz unregelmäßig negative Widal'sche Reaktion, weshalb der Bakteriologe die Typhusdiagnose erst im verneinenden Sinne stellen darf, wenn er mehrere Tage hintereinander die Agglutination vermißt hat. Noch andere Blutproben zeigten dauernd einen ziemlich gleichmäßigen Agglutinationswert mit nur geringen Schwankungen. — Eine prognostische Bedeutung spricht Verf. indessen diesen Abarten nur in bedingtem Maße zu; bei der letzten Form scheint der Verlauf ein leichterer zu sein, bei den großen Schwankungen dagegen ein schwererer, was mit Courmont's Beobachtungen übereinstimmt. Außerdem deutet ein Anschwellen und Hochbleiben der Agglutinationskraft in der Genesungszeit auf Rückfälle und Komplikationen hin. Die „Agglutinationsprognose" läßt sich aber immer erst nachher stellen, wenn man die gesamte Agglutinations- und die Fieberkurve vergleichen kann. Die Serumprobe kann also die sonstige Untersuchung und Ueberwachung der Typhuskranken nicht ersetzen. Schmidt (Berlin).

Müller, Ueber die Verwendung des von Hesse und Niedner empfohlenen Nährbodens bei der bakteriologischen Wasseruntersuchung. (Arch. f. Hygiene. Bd. XXXVIII. 1900. Heft 4.)

Auf Grund zahlreicher vergleichender Untersuchungen über die Brauchbarkeit des von Hesse und Niedner empfohlenen Albumoseagars an Stelle der bis jetzt üblichen Fleischwassernährböden kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Auf dem Albumoseagar gedeihen weit mehr Arten von Wasserbakterien als auf den gebräuchlichen alkalischen Bouillonnährböden.

2) Die Differenz der auf beiden Nährböden erhaltenen Keimzahlen ist am größten bei längere Zeit (über Nacht) gestandenem Leitungswasser, geringer bei laufendem Leitungswasser, am geringsten jedoch bei stark verunreinigten Wässern, wie Flußwasser, Bachwasser etc. und bei Wasser, dem direkt Kot oder zersetzter Harn beigemischt wurde.

Es sind aber die Vorzüge des Albumoseagars vor den bisher gebräuchlichen Nährböden nicht so bedeutende, daß derselbe geeignet erschiene, sie aus der Technik der bakteriologischen Wasseruntersuchung zu verdrängen. Denn ein Nährboden, der, wie der vorliegende, gerade die in reinem, unverdächtigem Wasser lebenden und sich reichlich vermehrenden Bakterienarten vor allen anderen begünstigt, vermag die zwischen gutem und schlechtem Wasser in bakteriologischer Hinsicht bestehenden Unterschiede eher zu verschleiern als aufzudecken. Geringe Beimengungen von Harn, Kot oder anderen Verunreinigungen zum Wasser, welche ja gerade in der Praxis eine Rolle spielen und welche von unseren gebräuchlichen Nährböden mit großer Deutlichkeit angezeigt werden, werden auf dem Albumoseagar keine in die Augen fallenden Veränderungen hervorrufen können, da derselbe von der großen Menge der harmlosen und für

die hygienische Beurteilung des Wassers bedeutungslosen Wasserbakterien vollkommen beherrscht wird. Umgekehrt wird ein völlig untadelhaftes Wasser, wenn es zufällig mehr von jenen Wasserbakterien enthält, die auf den Bouillonnährböden nicht auskeimen, unter Umständen schon als verunreinigt imponieren müssen, wenn man sich bei der Untersuchung des Albumoseagars bedient. Dieser Nachteil des neuen Nährbodens ist zwar nach Verf.'s Ansicht wohl geeignet, dessen sonstige nicht zu unterschätzende Vorzüge (leichte Herstellbarkeit, Konstanz der Zusammensetzung) vollständig aufzuwiegen. Die Verwendbarkeit desselben zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit von Filterwerken hatte Verf. nicht Gelegenheit zu prüfen. Thomann (Bern).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Jess, Ueber Immunität und Immunisierungsversuche. (Vortrag, gehalten in der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg. 1901.)

Im Eingange seines Vortrages bespricht Jess zunächst das Kapitel Immunität und geht ein auf die Theorieen von Pasteur, Chauveau, Buchner, Metschnikoff, Nuttall, Kossel, Bordet und auf die neuere Seitenkettentheorie von Ehrlich. Nachdem Jess dann die natürliche Resistenz erläutert hatte, und die Theorie von Wassermann, welche als Ursache der angeborenen Resistenz das Vorhandensein von Komplementen im Organismus annimmt, erwähnte, geht er über zu der erworbenen Immunität und erläutert das Zustandekommen des Antitoxins an der Hand der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie. Im weiteren Verlaufe kommt Redner zur Besprechung der von R. Pfeiffer im Blutserum gefundenen baktericiden Stoffe. Nachdem die von Ehrlich für das Zustandekommen der Bakterienimmunität aufgestellte Theorie besprochen ist, geht J. auf seine eigenen Versuche über. Er hat seit Jahren Versuche gemacht, um Geflügel gegen Geflügelcholera zu immunisieren. Neuerdings hat er im Verein mit Piorkowski ein Immunserum gegen Geflügelcholera hergestellt. Nach den von Wassermann veröffentlichten Versuchen ist J. der Ansicht, daß die Wirkung sowohl des von ihm und Piorkowski hergestellten Geflügelcholeraserums als auch des Druseserums wesentlich günstig beeinflußt wird durch Beigabe von frischem, normalem Blutserum. Dieses Verfahren wurde bereits von Wassermann in der Deutschen med. Wochenschr. 1900, p. 285 empfohlen. Es eignet sich nicht jedes Blutserum, jedoch fand J., daß das Pferdeblutserum recht gute Dienste leistet. J. nimmt an, daß in dem Körper manchen Geflügels das Komplement, welches — um mit der Ehrlich'schen Theorie zu sprechen — die Aufgabe hat, die Bakterien aufzulösen, nicht in genügenden Mengen vorhanden ist. Da jedoch der mit dem Immunserum den Tieren injizierte Immunkörper nur dann zu wirken vermag, wenn genügend Komplement vorhanden ist, so injiziert J. den Hühnern und den Pferden, welche an Geflügelcholera resp. an der Streptokokkeninfektion (Druse) leiden, mit dem normalen Serum vorher genügende Mengen Komplement. In den angestellten Versuchen hat diese Methode recht gute Resultate ergeben, und es wird, nachdem in Seuchengängen die Wirkung dieser Immunisierung erprobt ist und sie

sich auch in der Praxis während des Herrschens von Epidemieen gut bewährt hat, das Serum nunmehr vertrieben werden. Im Anschluß daran berichtete J. noch über Versuche, welche er mitder von Bordet angegebenen Methode unternommen hat, um Pferdeblut und Pferdefleisch zu erkennen. Es ist nicht immer leicht, einem Stück Fleisch anzusehen, ob dasselbe vom Rind oder Pferde stammt, und die übliche Methode, welche in dem Nachweis von Glykogen besteht, ist sehr zeitraubend. J. hat deshalb Kaninchen teilweise mit defibriniertem Pferdeblut und teils mit Fleischsaft behandelt. Das von diesen Kaninchen gewonnene Blutserum wirkte nachher in Pferdeblut- und Fleischsaftlösung specifisch koagulierend, so daß Verf., soweit seine Versuche dies zulassen, darin eine wertvolle Methode zur Erkennung von Fleischsorten begrüßt. Inwieweit jedoch diese Methode auch für Fleischkonserven, Wurst etc. anwendbar ist, müssen erst weitere Versuche ergeben, welche noch angestellt werden. Immerhin empfiehlt J., daß die Bordet-Uhlenhut'schen Versuche, welche bisher nur für die gerichtliche Medizin bestimmt waren, auch für die Fleischbeschau, soweit dies angeht, nutzbar zu machen. Nachdem J. dann noch hingewiesen hatte, daß solche spezifische Koaguline auch durch Injizieren von Kuhmilch, Spermatozoen, Leukocyten etc. erzeugt werden können, schließt er sich den bereits von Römer in der Deutsch. med. Wochenschr. ausgesprochenen Hoffnungen an, daß es gelingen werde, auch spezifisch auflösende Substanzen für die Zellen pathologischer Neubildungen zu ermitteln.

Autorreferat.

Dzierzgowski, S. K., Zur Frage der Vererbung von künstlicher antidiphtheritischer Immunität. [Przyczynek do sprawy dziedziczenia sztucznej odpornośćì przeciw błonicy.] (Gazeta lekarska. 1900. No, 22.) [Polnisch.]

Es ist festgestellt worden, daß die Immunität gegenüber der Diphtherieinfektion durch die Nachkommenschaft nur von der Mutter her vererbt wird. In Anbetracht dieser Thatsache bezweckte Verf., zu eruieren, unter welchen Bedingungen bezüglich der Immunisierungsmöglichkeit sich die Spermatozoen, bezw. die Eier befinden, und wodurch die Möglichkeit der Fötusimmunisierung im intrauterinen Leben bedingt wird. Um diesen Fragen näherzutreten, untersuchte Verf. die antitoxische, bezw. antibakterielle Kraft der die Spermatozoen und die Eier von immunisierten Tieren (Pferden) umgebenden Flüssigkeit, wozu er sich des Hodenextraktes bezw. der aus den Graaf'schen Follikeln vermittelst einer Pravaz-Spritze aspirierten Flüssigkeit bediente. Die Hodenflüssigkeit besaß bei stark immunisierten Pferden höchstens 1 I.-E.; dagegen besaß die Follikelflüssigkeit ungefähr soviel I.-E. wie das aus denselben Tieren stammende Blutserum. Unzweifelhaft steht also das Ei unter besseren Bedingungen bezüglich der Uebertragungsfähigkeit der Immunität auf die Nachkommenschaft, als das Spermatozoon, welches, wie dies aus anderen Experimenten des Verf.'s zu ersehen ist, im Vas deferens von einem kaum 0,2—0,4 I.-E. besitzenden Sperma umgeben ist und ebenfalls durch das Hinzukommen von Prostata- und Cowpersdrüsensekreten, welche nur 0,13—1 I.-E. besitzen, in kaum günstigere Verhältnisse gelangt. Dagegen gelangt das Ei aus den günstigen Verhältnissen des Graaf'schen Follikels auf die Uterusschleimhaut, deren Säfte, nach den Untersuchungen des Verf., an Gehalt

der Antitoxine dem Blutserum nur um 30—40 Proz. nachstehen. Wie es nun mit der Fötusimmunisierung vor der Placentabildung steht, läßt sich vorläufig nicht entscheiden; Verf. glaubt jedoch annehmen zu dürfen, daß eine Möglichkeit der Immunisierung in den ersten Perioden des intrauterinen Lebens des Eies nicht von der Hand zu weisen ist. Nach erfolgter Placentabildung wird dagegen die Fötusimmunisierung nicht mehr möglich, weil die Placenta weder für die Toxine, noch für die Antitoxine permeabel ist. Durch genaue Untersuchungen des der Placenta zu- und abgeführten Blutes betreffs der antitoxischen Kraft und des Gehaltes an Globulinen und Albuminen vermochte Verf. eben festzustellen, daß in der Placenta die Antikörper nicht vernichtet werden; in dieser Hinsicht wirkt also die Placenta elektiv; der feinere Mechanismus dieses Vorganges ist vorläufig unbekannt; der Fötus bezieht nämlich vom mütterlichen Blute die Albumine und die Globuline, es vermag demnach die Placenta in näher unbekannter Weise die antitoxischen Globuline aufzuhalten, obwohl sie für die normalen Globuline durchlässig ist. Für Toxine ist Placenta ebenfalls impermeabel, sonst wäre im Fötusblut Antitoxin enthalten. Die Fruchtwässer kommen bei der Fötusimmunisierung wegen ihrer schwachen antitoxischen Eigenschaften nicht in Betracht, weil ihre antitoxische Kraft zu derjenigen des Blutserums nur wie 1:600 sich verhält. — Aus dem Vorstehenden wäre zu schließen, daß die (relativ schwache) Immunität der Nachkommenschaft immunisierter Mütter hauptsächlich in der durch das Ei im Graaf'schen Follikel erworbenen Immunität ihren Ursprung hat. Um zu erklären, warum die Immunität der Nachkommenschaft relativ schwach ist, hat Verf. untersucht die Verminderung der aktiven Immunität der erwachsenen immunisierten Tiere von dem Abbrechen des Immunisierungsverfahrens angefangen. Es wurde nun festgestellt, daß sich die aktive Immunität sehr rasch vermindert, daß sie z. B. nach $7^1/_2$ Monaten ungefähr $^1/_{20}$, nach $11^1/_2$ Monaten kaum noch $^1/_{270}$ des ursprünglichen Immunitätsgrades ausmacht. Die passive Immunität — die Fötusimmunität dürfte am ehesten als passiv erachtet werden — fällt, wie dies von Bomstein u. A. nachgewiesen worden ist, noch rascher, als die aktive. Sogar angenommen, daß die Immunisierung des Eies nicht nur im Graaf'schen Follikel, sondern auch in den ersten Perioden des intrauterinen Lebens von statten geht, nimmt sie in der Periode der Placentabildung entschieden ihr Ende; von dieser Periode angefangen, erleidet die erworbene Immunität nunmehr eine rasch progrediente Verminderung. — Die von Vaillard beobachtete interessante Thatsache, daß die gleichzeitig geborene Nachkommenschaft einer und derselben Mutter bezüglich des Immunitätsgrades untereinander differieren kann, wird vom Verf. auf die Abstammung aus verschiedenen Graaf'schen Follikeln bezogen. Verf. hat nämlich festgestellt, daß die antitoxische Kraft der Follikelflüssigkeit in verschiedenen Follikeln verschieden sein kann, was durch ungleichzeitige Entwickelung der Follikel erklärt werden dürfte. Die Unterschiede des Grades der Immunität bei der gleichzeitig geborenen Nachkommenschaft könnte aber auch in anderer Weise erklärt werden und nämlich dadurch, daß die befruchteten Eier entsprechend dem Ueberwiegen der väterlichen oder der mütterlichen Einflüsse während der weiteren Entwickelung einer Abschwächung oder einer Verstärkung der Immunität anheimfallen. — Die Immunität der Nachkommenschaft von künstlich immunisierten Tieren hat mit der angeborenen, dauerhaften

Refraktärität nichts Gemeinsames; durch ihr im extrauterinen Leben rasches Verschwinden wird sie als im Fötalleben erworbene passive Eigenschaft gekennzeichnet. Ciechanowski (Krakau).

Nicolas, J., Note sur l'acquisition de l'agglutinabilité par un bacille de Loeffler primitivement nonagglutinable. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1900. 19 octobre.)

Ein ursprünglich allen Agglutinationsversuchen trotzender Diphtheriebacillus zeigte nach fleißigem Ueberimpfen auf gewöhnliche Bouillon nach 1 Jahre Agglutinationsfähigkeit bis 1 : 1000.
R. Scheller (Berlin).

Papasotiriu, Notiz über den Einfluß des Petroleums auf den Diphtheriebacillus. [Aus dem hygienischen Institute der Universität Würzburg.] (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 40.)

Um die angebliche Heilwirkung von Petroleumpinselungen bei Diphtherie zu prüfen, wurden Diphtherie-Glycerinagar-Kulturen den Dämpfen von Petroleum ausgesetzt, ferner mit Petroleumflüssigkeit überschichtet, schließlich mit Petroleum innig gemischt. In keinem Falle fand irgendwelche Wachstumshemmung statt. Schmidt (Berlin).

Marx, Die Wertbestimmung des Schweinerotlaufserums. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jahrg. IX. 1901. No. 6. p. 53—55.)

Verf. legt unter Hinweis auf die Mängel der Lorenz'schen Prüfungsmethode des Rotlaufserums die theoretischen Erwägungen dar, die seinem Versuche zur Verbesserung dieser Methode vorangingen, und schlägt dann eine neue Methode vor, welche darin besteht, „daß grauen Mäusen das zu prüfende Serum erst subkutan, um dieselben zu immunisieren, appliziert wird und dann nach 24 Stunden die Impfung mit Kultur intraperitoneal erfolgt". F. Braem (Berlin).

Küster, Baron, Ueber Operationshandschuhe. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXII. 1900. Heft 2. p. 339—345.)

Dettmer, H., Bakteriologisches zur Händedesinfektion unter besonderer Berücksichtigung der Gummihandschuhe. (Ebenda. p. 384—397.)

Letzterer erklärt, es ist nicht gelungen, Keimfreiheit der Hände zu erzielen: Das Schleich'sche Desinfektionsverfahren erweist sich bei exakter bakteriologischer Prüfung in nichts den anderen Desinfektionsverfahren überlegen.

In Dampfstrom sterilisierte Gummihandschuhe können sicher steril über die Hand gestülpt werden.

Während der Operation sich an der Außenseite der Handschuhe ansiedelnde Keime können mit Sicherheit durch Abspülen mit sterilem, 1mal zu wechselndem Wasser in $^1/_2$—1 Minute entfernt werden. Man kann also durch Anwendung sterilisierter Gummihandschuhe die von den Händen her drohende Wundinfektionsgefahr eliminieren.

Küster stellt seinen Standpunkt dahin fest, daß durch die Handschuhe kein wesentlicher Schutz vor der Wundinfektion durch unsere Hände gewährleistet wird. Im Gegenteil: Je komplizierter wir den bei einer Operation nötigen Apparat gestalten, desto mehr Fehlerquellen

schaffen wir. Daher verzichten wir wohl am besten auf das Tragen von Handschuhen und lernen und lehren lieber eine gewissenhafte und zweckmäßige Händedesinfektion, deren Methoden sich ja mit der Zeit gewiß noch immer mehr vervollkommnen werden.

E. Roth (Halle a. S.).

Fraenkel, C., Ueber die bakteriologischen Leistungen der Sandplattenfilter (Fischer in Worms). (Hygien. Rundschau. 1900. No. 17.)

Zu den Versuchen verwendete Verf. ein kleines cylindrisches Filter von 52 cm Höhe und 14 cm Durchmesser, sowie ein großes Element von 1 qm Ausdehnung mit etwa 18—20 cm starken Wandungen und einem inneren Hohlraume von 20 mm Weite. Als Rohwasser diente Marburger Leitungswasser und Wasser der Lahn, dem stets eine Prodigiosus-Aufschwemmung zugesetzt wurde. Im Filtrate, das bei Anwendung des kleinen Apparates resultierte, war die Keimzahl nicht geringer wie im Rohwasser und Bac. prodigiosus konnte in fast gleich großer Menge nachgewiesen werden, wie im unfiltrierten Wasser. Beim großen Filter trat eine keimbindende Kraft in unverkennbarer Weise hervor, aber sie hatte sich doch in sehr engen Grenzen bewegt, das Filtrat enthielt auch hier wieder den Bac. prodigiosus. Auf Grund dieser Resultate kann Verf. dem Sandplattenfilter in bakteriologischer Hinsicht einen Vorzug vor dem Sandfilter nicht einräumen. Dagegen soll die Brauchbarkeit des ersteren für andere Zwecke, als die der Reinigung eines verdächtigen Oberflächenwassers, z. B. zum Behufe der Enteisenung, in keiner Weise bezweifelt werden. Thomann (Bern).

Brix, Besichtigung englischer Kläranlagen, welche mit Oxydationsfiltern (Bakterienbeete) ohne Anwendung von Chemikalien arbeiten. (Gesundheit. 1900. No. 15.)

Verf. war Mitglied einer Kommission Sachverständiger, welche im Juni dieses Jahres die Besichtigung einiger englischer Kläranlagen vorgenommen hat. Besichtigt wurden die Kläranlagen von Hampton, Exeter, Yeovil und Manchester.

Das Studium der englischen Einrichtungen hat dem Verf. gezeigt, daß in England eine mächtige Bewegung zu Gunsten der Klärung der Abwässer ohne Chemikalien durch Oxydationsfilter herrscht und daß auch bei den strengen Anforderungen, die in England an die Reinigung der Abwässer gestellt werden, dieses so erfolgreiche und im Betriebe so außerordentlich billige Reinigungssystem zur fast ausschließlichen Anwendung kommen wird. Die Hauptsache dabei sind die Oxydationsfilter (Bakterienbeete) selbst und deren Dimensionierung sowie die Vorreinigung des Abwassers. Nach gehöriger Vorklärung desselben auf mechanischem Wege sichert eine doppelte Filtration durch die sogenannten Bakterienbeete unter allen Umständen ein vollkommenes Resultat.

Für deutsche Verhältnisse von besonderem Interesse ist die zum Schlusse vom Verf. geäußerte Ansicht, daß das auf den Berliner Rieselfeldern ankommende Wasser durch Behandlung in einer richtig konstruierten Oxydationsfilteranlage bei zweimaliger Filtration eine derartig vollkommene Reinigung erfahren und so klar, geruchlos und nicht mehr nachfaulend sein würde, daß das geklärte Wasser nicht nur anstandslos

in die Spree geleitet werden könnte, sondern zur Vermehrung des Wasserquantums eines jeden Wasserlaufes sehr willkommen sein würde.

Prüssian (Wiesbaden).

Elsberg, C. A., Ein neues und einfaches Verfahren der Katgutsterilisation. (Centralbl. f. Chir. 1900. No. 21.)

Es wird allgemein anerkannt, daß die Chirurgie heute noch kein einfaches, gründliches und praktisches Verfahren der Katgutsterilisation besitzt. Die meisten Chirurgen pflegen das Katgut durch langes Verweilen in antiseptischen Lösungen steril zu machen, andere durch trockene Hitze, wieder andere durch Auskochen in verschiedenen Flüssigkeiten; das letztere Verfahren ist zwar das sicherste, leidet aber an 2 Mißständen: Die meisten der Lösungen und ihrer Dämpfe sind entzündbar und das Katgut wird zuweilen morsch und unbrauchbar. Nun ist es ein in der Chemie allgemein anerkanntes Prinzip, daß organische Substanzen in den Flüssigkeiten unlösbar sind, durch welche sie aus ihren Lösungen gefällt werden. So wird Eiweiß durch Ammonium sulfuricum aus seinen Lösungen gefällt; darum ist Eiweiß in konzentrierten Lösungen von Amm. sulf. unlöslich. Diese Eigenschaft diente E. als Grundlage seines Sterilisationsverfahrens, das sich kurz dahin zusammenfassen läßt:

1) Durch Chloroformäther entfettetes Katgut wird fest und in einer einzigen Lage auf kleine Glasrollen gewickelt;

2) diese Rollen werden in einer gesättigten Lösung von Amm. sulf. in kochendem Wasser 10—30 Minuten lang gekocht (für Chromkatgut wird 1 : 1000 wässerige Chromsäurelösung anstatt Wasser genommen);

3) wenigstens $^1/_2$ Minute lang in warmem oder kaltem sterilen Wasser, Karbol- oder Sublimatlösung gründlich ausgewaschen und

4) in Alkohol aufbewahrt.

Die Zeit der Sterilisation kann auf 4—10 Minuten abgekürzt werden dadurch, daß man an Stelle des Wassers eine 2-proz. Karbollösung nimmt. Bakteriologische Untersuchungen bewiesen, daß das Katgut stets nach 5 Minuten langem Kochen steril ist. Eine Tabelle zeigt dies für Katgutfäden, die mit Anthraxsporen, Staphyloc. aur. und Katgut-Bacillus α (Brunner) infiziert waren.

Das Katgut soll nichts von seinen physischen Eigenschaften verlieren und von den menschlichen Geweben gut vertragen werden.

Kümmel hat in der Sitzung des ärztlichen Vereins Hamburg am 27. November 1900 dasselbe Verfahren für die Sterilisation der Katheter empohlen, nur zieht er als Aufbewahrungsort die trockene in sterilem Glase oder diejenige in flüssigem Paraffin vor (vergl. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 50). Mühlschlegel (Stuttgart).

Krönig, Zur Wahl des Nahtmaterials. [Aus der Universitätsfrauenklinik in Leipzig.] (Dtsch. med. Wochenschr. 1900. No. 44 und 45.)

Bei der Entscheidung der Frage, ob zur Naht in der Tiefe resorbierbares oder nicht aufsaugungsfähiges Material vorzuziehen sei, stellt Verf. als Bedingungen auf: Sichere Sterilisierung, leichte Handhabung, guter Einfluß auf Wundverlauf und Narbenbildung. — Im Gegensatze zu Kocher's abfälliger Beurteilung sind mehrere zuverlässige Verfahren, Katgut keimfrei zu machen, be-

kannt: vor allem die Hofmeier'sche (Formaldehydhärtung und Auskochung) und die Krönig'sche (mehrstündige Trocknung, 1-stündige Erhitzung in Cumol auf 160°, Aufbewahrung in Alkohol oder besser in Benzin, das in den Petri'schen Schalen schnell verdunstet und völlig trockene Fäden zurückläßt). Durch diese Methode wird die Zugfestigkeit, wie Stich experimentell gezeigt hat, gegenüber dem rohen Katgut nur unwesentlich — bei dem Hofmeier'schen Verfahren dagegen um 75 Proz.! — und keinesfalls in höherem Grade herabgesetzt, als bei der Seide, die ja auch durch die Zubereitung leidet. Der Nachteil einer gewissen Sprödigkeit der dickeren Katgutsorten läßt sich durch Befeuchtung mit keimfreiem Wasser leicht beseitigen. Der Nachweis des Einflusses auf den Wundverlauf ist durch die Verschiedenheiten in der Blutstillung, in der Hand- und Instrumentenasepsis, in dem Zeitpunkte der Wundnachschau, in der subjektiven Ansicht über erste Wundverklebung, in der Heilungsneigung an verschiedenen Körperstellen sehr erschwert. Jedenfalls hatte die Leipziger Frauenklinik bei der Bauchdeckennaht mit Cumolkatgut nur in 10 Proz. meist nur kurzdauernde Wundeiterungen, wogegen bei versenkter Seide, die sicherlich als Fremdkörper mechanisch reizend wirkt, Poppert bei jeder 3. oder 4. Herniotomie und Abel unter 52 Kaiserschnitten 9mal Fadeneiterungen, oft mit langwierigem und sehr unangehmem Verlaufe, feststellte. Bei der Seide besteht zudem die Gefahr, durch deu zunächst keimfreien, beim Gebrauch aber verunreinigten Faden Keime zu übertragen und einen Herd in der Tiefe zu schaffen, was bei Katgut infolge der schnellen Aufsaugung weniger zu befürchten ist. Auch der antiseptisch imprägnierte Seidenstoff ist, wie sich 2mal nachweisen ließ, vor späterer Staphylokokkeninfektion nicht geschützt. Ob im Katgut angeblich vorhandene, aber noch nicht nachgewiesene Bakterientoxine reizend wirken, ist zweifelhaft; sie könnten durch die Erhitzung auf 160° zerstört werden. Auch bei der Unterbindung der Gefäße ist guter Erfolg, nie eine Nachblutung bemerkt worden. Was endlich die Frage der Narbenfestigkeit anlangt, so wurden bei 239 Bauchschnitten nur in 6—12 Proz. Bauchbrüche beobachtet. Gesteigertem Druck, z. B. bei Hustenstößen, muß man allerdings durch mehrere unterstützende Bauchwand-Seitennähte entgegenwirken.

Ueber die Zweckmäßigkeit der nicht imbibitionsfähigen, nicht aufsaugungsfähigen Stoffe (Collodiumzwirn) liegen noch keine Dauerbeobachtungen vor; Fadeneiterungen sind aber auch dabei keine Seltenheit.

Auf Grund dieser Erfahrungen wird in der Leipziger Frauenklinik Seide nur noch bei der Uterusnaht nach Kaiserschnitt verwandt.

Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von
San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,
Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Biffi, U., A proposito di un nuovo metodo di isolamento del bacillo del tifo. (Riforma med. 1901. No. 213. p. 748—751.)

Leishman, W. B., Note on a simple and rapid method of producing Romanowsky staining in malarial and other blood films. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 757—758.)

Mackenzie, W. L., A simple and portable spray pump for disinfection. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2126. p. 898—900.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Berlese, A. N., Saggio di una monografia delle peronosporacee. (Riv. di patol. vegetale. Vol. IX. 1900. No. 1/5. p. 1—126.)

Boni, I., I. Ricerche sulla flora batterica del polmone sano. II. Ricerche sulla capsula dei batteri. III. Sui progressi della batteriologia. [Relazione.] 8°. 96 p. e 1 tav. Milano (G. Murari) 1901.

Braddon, W. L., On undescribed haematozoa of malaria in the Malay Peninsula; and on blood-plates as true haematoblasts. (Journ. of trop. med. Vol. IV. 1901. No. 18. p. 299—301.)

Howard, L. O., Mosquitoes. How they live, how they carry disease, how they are classified, how they may be destroyed. 8°. New York (Maclure, Phillips & Co.) 1901.

Noel, P., Le Chrysomphalus minor, Cochenille. (Naturaliste. 1901. No. 353. p. 261.)

Speiser, P., Einiges über die Verbreitung und Verschleppung ektoparasitischer Insekten. (Insektenbörse. 1901. No. 48. p. 379—380.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

Lasserre, Désinfection des caisses à eau par le flambage. (Arch. de méd. navale. 1901. No. 10. p. 311—312.)

Pottevin, H., Sur la recherche des eaux contaminées. (Rev. h'hygiène. 1901. No. 11. p. 961—968.)

Thresh, J. C., A simple method of water analysis. Especially designed for the use of medical officers of health. 3. ed. 12°. 58 p. London (Churchill) 1901. 2 sh. 6 d.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Ehrlich, B., Die Reinigung des Obstes vor dem Genusse. (Arch. f. Hygiene. Bd. XLI. 1901. Heft 2. p. 152—176.)

Hesse, W., Ueber die Abtötung der Tuberkelbacillen in 60° C warmer Milch. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. V. 1901. Heft 5/6. p. 321—325.)

Pader, J., Les dégats de l'Anobium paniceum. (Bullet. de la soc. centr. de méd. vétérin. 1901. No. 20. p. 384—387.)

Schüepp, H., Ueber die Beurteilung der Tuberkulose in der Fleischbeschau. (Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1901. Heft 6. p. 287—290.)

Wohnstätten etc.

Rapp, Ein Beitrag zur Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd ohne Apparate. (Apotheker-Ztg. 1901. No. 90. p. 805—806.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Discussion on the pathology of pneumococcus infection. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 760—766.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Malariakrankheiten.

Billet, A., Sur l'apparition simultanée des moustiques du genre Anopheles et des premiers cas de paludisme dans la région de Constantine. (Compt. rend. de l'acad. d. scienc. T. CXXIII. 1901. No. 11. p. 457—459.)
Grixoni, G., L'agglutinazione del sangue malarico; contributo alla diagnosi e cura del paludismo. (Gazz. d. ospedali. 1901. 12. maggio.)
Hanley, A. H., The anti-malarial campaign in West Africa. (Journ. of trop. med. Vol. IV. 1901. No. 18. p. 301—302.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Diffloth, P., L'inoculation et la vaccination au 18. siècle. (Rev. scientif. T. XVI. 1901. No. 13. p. 398—401.)
Nijland, A. H., Tiende jaarverslag van het parc-vaccinogène en zesde jaarverslag van het Instituut-Pasteur te Weltevreden over 1900. (Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. Deel 41. 1901. Aflev. 4. p. 469—509.)
v. **Ortynski, H.**, Beitrag zur Kasuistik der Impfblattern (Vaccina generalisata). (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 39. p. 1804—1807.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Barrada, S., Bacteriología de la fiebre amarilla. (Rev. de la Soc. méd. argentina. 1901. Mayo/Jun.)
Flexner, S., A comparative study of dysenteric bacilli. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 786—788.)
Gorgas, W. C., The work of the sanitary department of Havana, with special reference to the repression of yellow fever. (Med. record. Vol. LX. 1901. No. 10. p. 361—364.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Dehler, A., Beitrag zur Behandlung des Tetanus traumaticus. (Münch. med. Wchschr. 1901 No. 36. p. 1417.)
Kumiston, W. H., A case of streptococcus infection following labor; operation and recovery. (Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXXVII. 1901. No. 10. p. 619—621.)
Preußen. Reg.-Bez. Kassel. Verfügung, betr. die Beaufsichtigung der Hebammen beim Auftreten von Kindbettfieber. Vom 21. Dezember 1900. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 39. p. 908.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Fournier, A., La prophylaxie du mal vénérien. Doit-on, ou non, dans les centres scolaires, éclairer les élèves des classes supérieures sur les dangers des affections vénériennes; et, si oui, dans quelle mesure et comment? (Rev. d'hygiène. 1901. No. 9. p. 769—783.)
Friedmann, F. F., Untersuchung über Vererbung von Tuberkulose. Eine Statistik der II. medizinischen Klinik der Königlichen Charité von 1885—1901. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 47. p. 813—814.)
Haga, J., De schaduwzijden van het Reglement op de prostitutie in Nederlandsch-Indië. (Geneesk. tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 41. 1901. Aflev. 4. p. 531—538.)
Hess, K., Ueber die Diagnose, speziell die Frühdiagnose, der Lungentuberkulose. (Dtsche Praxis, Ztschr. f. prakt. Aerzte. 1901. No. 21. p. 697—710.)
Lemanski, W., Les sanatoria de fortune dans la cure de la tuberculose. (Bullet. de l'hôpital civil franç. de Tunis. 1901. Mai.)
Lubarsch, O., Ueber den Wert des mikroskopischen Tuberkelbacillennachweises für die ärztliche Praxis. (Dtsche Aerzte-Ztg. 1901. Heft 20. p. 457—459.)
Prowe, Gonorrhöe und Prostitution. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 45. p. 1142—1144.)
Ribbert, H., Ueber die parasitäre Natur des Carcinoms. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 47. p. 811—813.)

Weisswange, F., Zur Verhütung der Tuberkulose. (Dtsche Krankenpflege-Ztg. 1901. No. 16. p. 243—248.)

Weyner, E., Die extragenitalen Syphilisendemieen in Ungarn. (Janus. 1901. Livr. 9. p. 481—484.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Garvie, J., Influenzal pneumonia. (Indian med. gaz. 1901. No. 9. p. 332—335.)

Rheumatismus.

Poynton, F. J. and **Paine, A.**, The present position of the bacteriology of rheumatic fever. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 779—781.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Kleine, F. K., Ueber Schwarzwasserfieber. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 472—486.)

Smith, F. and **Taylor, M. L.**, Two cases of blackwater fever. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 12. p. 776—777.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Murison, C. C., A veldt sore: a case for diagnosis. (Indian med. gaz. 1901. No. 9. p. 339.)

Smith, H., Oriental sore. (Indian med. gaz. 1901. No. 9. p. 338—339.)

Nervensystem.

Lazarus-Barlow, W. S., The bacteriology of posterior basic meningitis. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 766—767.)

Verdauungsorgane.

Abercrombie, P. H., Case of primary chancre of the tonsil: probable infection from a tonsillotome. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 809.)

Bryant, J. H., Pneumomococcu speritonitis. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2125. p. 767—771.)

Chrétien, H., Péritonite pneumococcique. (Poitou méd. 1901. Mai.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Appel, J., Ein Fall von Bakteriurie, durch einen typhusähnlichen Bacillus bedingt. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 355—371.)

Augen und Ohren.

v. Hippel, E., Neuere Forschungen über die Aetiologie und Behandlung der Blennorrhoea neonatorum. (Aerztl. Mitteil. aus und für Baden. 1901. No. 16. p. 213—216.)

Oppenheimer, E., Die Ergebnisse einer Schuluntersuchung auf Trachom in Berlin N. (Berl. klin. Wchschr. 1901. No. 47. p. 1195—1196.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

Silberschmidt, W., Zur bakteriologischen Diagnose der Aktinomykose. (Dtsche med. Wchschr. 1901. p. 816—817.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

Säugetiere.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Stand der Tierseuchen in Bosnien und der Herzegowina im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 39. p. 916.)

Tierseuchen in Bulgarien im 2. Vierteljahre 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesund.-A. 1901. No. 39. p. 915—916.)

Tuberkulose (Perlsucht).

Tempel, M., Beitrag zur Uebertragungsmöglichkeit der Tuberkulose vom Menschen auf das Schwein. (Empir. Fleischbeschauer. 1901. No. 22. p. 169.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Anderson, S., An outbreak of cattle plague in China. (Indian med. gaz. 1901. No. 9. p. 327—328.)

Braun, Eine neue Seuchenkrankheit, sog. „Fütterungsrauschbrand" der Schafe. (Dtsche Landwirtschafts-Ztg. 1901. No. 38. p. 224.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Swine-fever Order of 1901. Order of the Board of Agriculture, dated 28th August 1901 Fol. 2 p. London 1901.

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Froehner, Zur Behandlung der Schafräude. (Deutsche tierärztl. Wchschr. 1901. No. 38 p. 385—387.)

Vögel.

Müller, Wie kann den Geflügelseuchen vorgebeugt werden? (Landwirtschaftl. Ztschr. f. d. Rheinprov. 1901. No. 39. p. 460.)

Wirbellose Tiere.

Neumann, P., Ist die Faulbrut heilbar? (Leipz. Bienenztg. 1901. Heft 10. p. 145—150.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Bormans, A., Contributo allo studio delle disinfezioni con preparati di mercurio (ossicianuro e joduro mercurico-potassico in soluzioni alcaline). (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1901. No. 20. p. 778—788.)

Geret, L., Einwirkung steriler Dauerhefe auf Bakterien. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 46. p. 1836—1839.)

Hédon, C., Sur les températures de coagulation des sérums dialysés. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 32. p. 901—903.)

Jacoby, M., Ueber Ricinimmunität. (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., hrsgeg. v. F. Hofmeister. Bd. I. 1901. Heft 1/2. p. 51—77.)

Krönig, Die Verwendung fabrikmäßig sterilisierten Nahtmaterials in der Praxis. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 44. p. 1746—1747.)

Mc Crae, J., Notes upon the agglutinations obtained by intraperitoneal insertion of celloidin capsules containing bacilli and upon a mode of preparing such capsules. (Journ. of experim. med. Vol. V. 1901. No. 6. p. 635—642.)

Moro, E., Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 44. p. 1073—1077.)

Pagliani, L., L'istituto sieroterapio municipale di Torino davanti all'Accademia dei Fisiocritici di Siena. (Riv. d'igiene e san. pubbl. 1901. No. 21. p. 805—809.)

Diphtherie.

Basu, B. B., A case of diphtheria treated with anti-diphtheritic serum. (Indian med. gaz. 1901. No. 7. p. 260.)
Marx, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung zwischen dem Gehalt an Immunitätseinheiten und dem schützenden und heilenden Wert der Diphtherieheilsera. (Ztschr. f. Hygiene etc. Bd. XXXVIII. 1901. Heft 3. p. 372—385.)

Andere Infektionskrankheiten.

Kuhn, Ph., Ueber eine Impfung gegen Malaria. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. V. 1901. Heft 9, 11. p. 283—290, 342—365.)
Theiler, A., Das Wiedererscheinen der Rinderpest und die Erfolge der Schutzimpfung in Südafrika. (Mtsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XIII. 1901. Heft 4. p. 145—161.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XXV.

Allgemeines und Vermischtes.

Barbagallo, P., Ricerche sperimentali sulla durata della vitalità degli endoparassiti animali racchiusi entro gli organi dopo la morte dei loro ospiti. (Arch. de Parasitol. T. IV. 1901. No. 4. p. 531—549.)
Brumpt, Ém., Notes et observations sur les maladies parasitaires. [Mission de M. le Vte du Bourg de Bozas en Afrique Centrale.] (Arch. de Parasitol. T. IV. 1901. No. 4. p. 563—580.) [Enthält u. a. Mitteilungen zu Biologie der Culiciden.]
Grassi, B., Ueber tierische Parasiten, insbesondere über die Mosquitos als Ueberträger der *Filaria*, Malaria und des gelben Fiebers. (Die Umschau. Jahrg. V. 1901. No. 48. p. 941—948. 8 Fig.)
von Oefele, F., Studien über die altägyptische Parasitologie. I. Teil: Aeußere Parasiten. (Arch. de Parasitol. T. IV. 1901. No. 4. p. 481—530.) [Fortsetzung folgt.]

Protozoa.

Kernig, W. und **Ucke, A.**, Ueber Amöbenenteritis in St. Petersburg. 8°. 34 p. (Sep.-Abdr. a. d. St. Petersburger Med. Wchschr. 1901. No. 25.)

Egbert, Hobart, Notes on Malarial Fevers in Central America. (Med. Record. Vol. LX. 1901. No. 7. Whole No. 1606. p. 255—256.)
Overholser, M. P., Protozoal life in the blood of man and animals, and some of its evolutionary phases in the bodies of suctorial insects. (Medical Record. Vol. LX. 1901. No. 9. Whole No. 1608. p. 324—328.)

Trematodes.

Blanchard, R., Lésions du foie déterminées par la présence des Douves. (Arch. de Parasit. T. IV. 1901. p. 581—589.)
Braun, M., Neues *Dicrocoelium*. (cf. No. 18. p. 700—702.)

Cestodes.

Dévé, F., De l'échinococcose secondaire. 8°. 256 p. Paris (Soc. d'éditions scientif.) 1901.
Rüther, R., *Davainea mutabilis*. 8°. 21 p. 3 Taf. [Inaug.Diss. med. Gießen] 1901.
Vegas, M. Herrera y **Cranwell, D. J.**, Enfermedades parasitarias. Los quistes hidatidicos en la Republica Argentina. gr. 8°. XIV + 466 p. 27 fig. Buenos Aires 1901.

Nemathelminthes.

Claytor, Thomas, A., A preliminary report upon a case of uncinariosis (ankylostomiasis). (Philadelphia med. Journ. Vol. VII. 1901. No. 26. Whole No. 183. p. 1251.)

Editorial on The Development of *Filaria nocturna.* (Philadelphia med. Journ. Vol. VII. 1901. No. 25. Whole No. 182. p. 1117—1178.)

Golowin, E. P., Beobachtungen von Nematoden. I. Phagocytäre Organe. Kasan 1901. 149 p. 3 Taf. [Russisch, citiert nach v. Linstow's Referat im Zool. Centrbl. Jahrg. VIII. 1901. No. 22. p. 751.]

Arachnoidea.

Dearness, John, A parasite of the San José Scale *(Tyroglyphus malus* Skinner). (XXXI. Annual Rep. Entomol. Soc. Ontario [1900]. 1901. p. 87—88.)

Thor, Sig., Milben als Ameisenfeinde. (Nyt Mag. f. Naturvidensk. Kristiania. Bd. XXXVII. 1901. p. 375—377.) [Citiert nach Piersig's Referat im Zool. Centrbl. Jahrg. VIII. 1901. No. 15/16. p. 512.]

Hexapoda.

[**Walsh, J. J.**], A case Human Myasis and Canthariasis *Tenebrio obscurus,* with Demonstration of Larva and Drawings. (Medical Record. Vol. LX. 1901. No. 1. Whole No. 1600. p. 32.)

Herz, Arth., Zur Biologie von *Lucilia sericata* Meig. (Allg. Zeitschr. f. Entomol. Bd. VI. 1901. No. 16/17. p. 266.)

Wainwright, Colbran J., *Tachinidae* collected in 1900. (Entomol. Monthly Magaz. 2. ser. Vol. XII [XXXVII]. 1901. p. 212—215.)

Hine, Jas. S., Change of Name [*Tabanus pruinosus* Hine = *ohioensis* n. nom.]. (Canad. Entomol. Vol. XXXIII. 1901. No. 1. p. 28.)

Topsent, E., Sur un cas de myase hypodermique chez l'Homme. (Arch. de Parasit. T. IV. 1901. p. 609—614. 1 Fig.)

Blanchard, R., Les moustiques de Paris: leurs méfaits, mesures de préservation. (Arch. de Parasit. T. IV. 1901. No. 4. p. 615—635.)

Coquillet, D. W., Three new Species of *Culicidae.* (Canad. Entomol. Vol. XXXIII. 1901. No. 9. p. 258—260.)

Editorial on The Supression of the Mosquito. (Medical Record. Vol. LX. 1901. No. 3. Whole No. 1602. p. 97—98.)

Giles, G. M., Descriptions of four new species of *Anopheles.* (Entomol. Monthly Magaz. 2. Ser. Vol. VII [XXXVII]. p. 196—198.)

Howard, L. O., Mosquitoes: How they live; how they carry disease; how they may be destroyed. 8°. New York (Maclure, Phillips & Co.) 1901.

Kelly, Howard A., A Historical Note upon, Diptera as Carriers of Diseases — Paré-Declat. (Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XII. 1901. No. 125. p. 240—242.)

Neveu-Lemaire, Maur., Quelques mots sur la biologie des larves de *Culex.* (Bull. Soc. Zool. France. T. XXVI. 1901. No. 4/7. p. 120—122. 1 Fig.)

Ashmead, William H., Three new parasitic Hymenoptera from South Africa. (Canad. Entomol. Vol. XXXIII. 1901. No. 5. p. 138—140.)

Cameron, P., On the Hymenoptera collected in New Britain by Dr. Arth. Willey. (Proc. Zool. Soc. London. 1901. Vol. I. P. 2. p. 224—248.)

Strobl, Gabr., Hymenopteren aus Ungarn und Siebenbürgen. (Verhandlgn. u. Mitteil. Siebenb. Ver. f. Nat. Bd. V [1900]. 1901. p. 43—79.)

Cameron, P., A Contribution towards a Revision of the British *Torymina.* (The Entomologist. Vol. XXIV. 1901. p. 269—276.)

Howard. L. O., Bemerkung zu Prowazek: „Pteromalidenlarven in Schildläusen". [cf. No. 9. p. 752.] (Allg. Zeitschr. f. Entomol. Bd. VI. 1901. No. 22. p. 352.)

Johnson, W. G., *Aphelinus fusipennis,* an important Parasite upon the San José Scale in Eastern United States. (XXXI. Annual Rep. of the Entomol. Soc. Ontario [1900]. 1901. p. 103—104.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun

in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — **Jena,** den 28. Dezember 1901. — **No. 24.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.

Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Fettsubstanz der Tuberkelbacillen.

[Aus dem Institut für Experimentalmedizin in St. Petersburg, epizootologische Abteilung, Leiter A. Wladimiroff.]

Von Magister **K. Kresling.**

Die Bestandteile, die chemische Zusammensetzung der Bakterien, stehen unzweifelhaft in nahem Zusammenhange mit der Resistenz dieser Lebewesen. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß bei Krankheitserregern zwischen dem Aufbau des Bakterienkörpers und dem Abbau der Bestandteile des tierischen Organismus Wechselbeziehungen bestehen, deren Kenntnis durch die Ermittelung der Zusammensetzung der betreffenden Mikroorganismen gefördert werden könnte.

Gehört in der Mehrzahl der Fälle die Hauptrolle bei der Schaffung des Krankheitsbildes auch fraglos den giftigen Stoffwechselprodukten,

resp. dem giftigen Protoplasma der Bakterien, so darf doch nicht außer Acht gelassen werden, daß durch die Entnahme der für den Aufbau der Krankheitserreger nötigen Produkte, die ein sehr kostbares Material im Haushalte des Organismus repräsentieren können, eine Störung des Gleichgewichtes im Stoffwechselprozesse eintreten und diese Störung dann wiederum den Symptomenkomplex der Krankheit beeinflussen kann. Dieses ist um so mehr bei solchen Mikroorganismen zu erwarten, die eine größere Menge gleichartiger Körper enthalten, wie z. B. der Tuberkelbacillus, der fast zu 40 Proz. aus einer fettartigen Substanz besteht.

Um eine so große Menge Fett aufzubauen, muß der Tuberkelbacillus ohne Zweifel viel Eiweiß spalten. Und es fällt schon bei seiner Kultur in flüssigen Nährböden auf, wie rasch und energisch er die vorhandenen Eiweißkörper assimiliert. Es gelingt ohne Mühe, einen für das Wachstum der Tuberkelbacillen geeigneten flüssigen Nährboden zu erschöpfen, was bei anderen Bakterien, z. B. bei Rotz, auch nach jahrelangem Kultivieren nicht gelingt. In wenigen Monaten haben die Tuberkelbacillen einen guten Nährboden schon derart erschöpft, daß ihr Wachstum aufhört und auf dem Nährboden auch eine frische Kultur nicht mehr aufgeht. Dabei kann man sich leicht davon überzeugen, daß nicht die Stoffwechselprodukte dem Wachstum hinderlich sind, denn nach Zusatz von frischem Nährmaterial tritt wieder Wachstum ein. Hängt die rasche und energische Erschöpfung des Nährbodens nur davon ab, daß der Tuberkelbacillus eben viel Eiweiß braucht, um den Hauptbestandteil seines Körpers, die fettartige Substanz, aufzubauen, oder spielen dabei auch andere Faktoren eine Rolle? Dies wird wohl kaum aufgeklärt werden können, bevor man die chemischen Bestandteile einer größeren Reihe von Mikroorganismen kennen wird.

Das Fett, oder richtiger die fettartige Substanz, die einen wesentlichen Bestandteil des Tuberkelbacillus repräsentiert, gehört zu den charakteristischen Eigentümlichkeiten dieses Mikroorganismus, durch welche es sich fast von allen anderen Bakterien unterscheidet. Dank diesen Substanzen besitzt der Tuberkelbacillus auch die schätzbare Eigenschaft, bei der üblichen Doppelfärbung sich in Säuren nicht zu entfärben.

Der erste, der auf den Reichtum des Tuberkelbacillus an Fett hinwies, war Hammerschlag[1]). Er fand im Mittel 27 Proz. in Alkohol und in Aether lösliche Stoffe. Neben Tripalmitin und Tristearin konstatierte er auch die Anwesenheit von Lecithin. Oelsäure und Cholesterin konnte er dagegen nicht nachweisen.

Die Resultate Hammerschlag's wurden von Schweinitz und Dorset[2]) bestätigt. Diese Forscher fanden sogar 37 Proz. in Aether und in Alkohol lösliche Stoffe in den Tuberkelbacillen. In 3,5 g der fettartigen Masse fanden sie 0,05 g flüchtige Fettsäuren, viel Palmitin-, Arachin- und Laurinsäure, welche letzteren sie allerdings nur durch die Schmelzpunkte identifizierten. Die in dem Fett enthaltenen Alkohole berücksichtigten sie nicht.

In einer anderen Mitteilung[3]) derselben Autoren, in welcher sie die

1) Hammerschlag, A., Bakteriologisch-chemische Untersuchungen über Tuberkelbacillen. (Centralbl. f. klin. Medizin. Bd. XII. 9—18.)

2) de Schweinitz, E. A. u. Dorset, M., Further notes upon the fats contained in the tuberculosis bacilli. (Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Bd. XIX. p. 707.)

3) Journ. Americ. Chemic. Soc. Vol. XX. p. 618—620.

anorganischen Bestandteile der Tuberkelbacillen behandeln, weisen sie darauf hin, daß bei der Verbrennung von Tuberkelbacillen, welche mit Alkohol und Aether extrahiert waren, eine Asche resultierte, die 55,23 Proz. Phosphorsäure enthielt. Es ergiebt sich hieraus, daß die Tuberkelbacillen außer Lecithin noch andere phosphorreiche Substanzen enthalten. Andere Säureradikale fanden die Verff. in der Asche nicht. Ein solcher Reichtum der Asche an Phosphorsäure zieht unwillkürlich die Aufmerksamkeit auf sich.

E. Klebs[1]), der die Tuberkelbacillen auf Anwesenheit von heilenden und immunisierenden Substanzen untersuchte, isolierte ungefähr 22 Proz. Fett. Der größte Teil des Fettes (20,5 Proz.) löste sich in Aether, schmolz bei 42° C und war von roter Farbe. Irgendwelche heilende oder immunisierende Eigenschaften besaß das Fett nicht.

Zu denselben Resultaten wie Klebs gelangte auch Weyl[2]). Außerdem bemerkte er, daß das aus den Tuberkelbacillen isolierte Fett sich zu den Anilinfarbstoffen genau so verhielt, wie die Bacillen selbst und daß das gefärbte Fett durch Säuren nicht entfärbt wurde.

Ruppel[3]) unterscheidet in den Tuberkelbacillen 3 Kategorien fettartiger Substanzen. Zu der ersten zählt er die Fette, welche sich in kaltem Alkohol lösen. Ihr Gehalt in den Tuberkelbacillen beträgt gegen 8 Proz. Sie nehmen eine rote Farbe an und repräsentieren eine salbenartige Masse, die viel freie Fettsäure enthält und bei 55—60° C schmilzt. Die Substanzen der zweiten Kategorie werden den mit kaltem Alkohol vorbehandelten Bacillen durch heißen Alkohol entzogen, nach dessen Abdampfen sie als eine farblose wachsartige Masse zurückbleiben. Dieses Wachs schmilzt schon bei 65° C, aber ganz durchsichtig wird es nicht einmal beim Erwärmen bis auf 200° C. Diese Substanz läßt sich nur sehr schwer verseifen und der Verf. betrachtet sie als ein Fettsäureester. Zur dritten Kategorie zählt Verf. das durch Aether extrahierte Wachs, welches bei 65—70° C schmilzt und beim Erwärmen einen dem Bienenwachs ähnlichen Geruch entwickelt. Durch eine derartige successive Behandlung der Tuberkelbacillen zuerst mit kaltem, darauf mit heißem Alkohol und schließlich mit Aether, konnte Ruppel in minimo 8—10 Proz., in maximo 25—26 Proz. Fettsubstanz extrahieren.

Aronson[4]) benutzte zu seinen Versuchen auf Glycerinbouillon gezüchtete Tuberkelbacillen, welche er nach dem Auswaschen mit heißem Wasser mit einer Mischung, bestehend aus gleichen Teilen Aether und Alkohol, behandelte. Auf diese Weise gelang es ihm, ca. 70 g dieser merkwürdigen Substanz darzustellen. Die zähe, gelblich-braune Masse enthielt ca. 17 Proz. freie Fettsäuren und bestand im übrigen aus Wachs, d. h. aus Estern der Fettalkohole.

Wie aus der angeführten Litteratur ersichtlich, kann die Frage der in den Tuberkelbacillen enthaltenen Fettsubstanz weder in qualitativer noch quantitativer Beziehung als gelöst betrachtet werden. Die Hauptschwierigkeit, die sich der allseitigen Lösung dieser Frage in den Weg

1) Klebs, E., Ueber heilende und immunisierende Substanzen aus Tuberkelbacillenkulturen. (Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Bd. XX. p. 488—505.)

2) Weyl, Th., Zur Chemie und Toxikologie des Tuberkelbacillus. (Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 7.)

3) Ruppel, W. G., Zur Chemie der Tuberkelbacillen. (Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVI. p. 218—232.)

4) Aronson, H., Zur Biologie der Tuberkelbacillen. (Berlin. klin. Wochenschr. 1899. p. 484.)

stellt, dürfte in der Beschaffung des für diese Untersuchungen nötigen Rohmaterials, d. h. der Tuberkelbacillen selbst, zu finden sein.

Gleich nach der Koch'schen Entdeckung des Tuberkulins wurde in der epizootologischen Abteilung des kaiserlichen Institutes für Experimentalmedizin in St. Petersburg zur Herstellung dieses Präparates, welches hauptsächlich zu diagnostischen Zwecken in der Veterinärpraxis verwandt wird, geschritten. Diese Arbeiten wurden mir übertragen und habe ich dieselben bis auf den heutigen Tag ununterbrochen fortgesetzt, was mir auch die Möglichkeit gab, ein größeres Quantum getrockneter Tuberkelbacillen anzusammeln, die ich auch zu meinen Untersuchungen der Bestandteile dieses interessanten Krankheitserregers benutzt habe. Die gegenwärtige Mitteilung bezieht sich nur auf die in den Tuberkelbacillen enthaltenen fettartigen Substanzen. Den analytischen Teil dieser Arbeit habe ich gemeinsam mit Herrn Magister W. Barth ausgeführt, für dessen Mitarbeit ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Die zu den Versuchen benutzten Bakterienmassen stammten aus den Jahren 1893—1897. Dieselben wurden in folgender Weise erhalten: Die Bouillonkulturen des Tuberkelbacillus wurden im Autoklaven bei 110° C abgetötet, auf einem Papierfilter gesammelt und so lange mit heißem destillierten Wasser behandelt, bis alles Glycerin und auch andere Bestandteile der Nährlösung ausgewaschen waren. Hierbei wurden natürlich auch die wasserlöslichen Bestandteile der Tuberkelbacillen selbst, wenigstens ein Teil derselben, in Lösung gebracht. Die ausgewaschenen Bakterienmassen wurden durch Ausbreiten auf porösen Thonplatten abgesogen und darauf bei ca. 40° C getrocknet. Es resultierte dabei eine gelbliche poröse Masse, welche sich leicht pulvern ließ, während beim Trocknen ohne Anwendung von Thonplatten erstens eine höhere Temperatur notwendig war und zweitens eine hornartige, sehr harte Masse erhalten wurde, die sich nur schwer pulvern ließ und auch für die Extraktion nicht geeignet war. Die getrockneten Bakterienmassen haben, wenn auch nur in schwachem Maße, den typischen, aromatischen Geruch der frischen Tuberkelbacillenkultur und lassen sich in gut geschlossenen Glasgefäßen beliebig lange aufbewahren. Auch beim Aufbewahren in offenen Gefäßen nimmt die Masse keinen ranzigen Geruch an. Läßt man die Masse im feuchten Zustande an der Luft liegen, z. B. auf dem Filter, so nimmt die obere Schicht stets eine rötliche Färbung an, was auch schon von anderen Autoren beobachtet wurde (Hammerschlag).

Die für die Kulturen verwandte Nährbouillon hatte folgende Zusammensetzung: Zu jedem Liter Rinderbouillon (aus 500 g Fleisch) wurde nach dem Kochen und Filtrieren 5,0 NaCl, 10,0 Pepton (Witte) und 50,0 Glycerin zugesetzt und darauf mit 4-proz. Natronlauge so weit neutralisiert, daß die Bouillon auf Lakmus schwach alkalisch, auf Pheolphthalein dagegen schwach sauer reagierte. Nach dem Aufkochen durfte die Acidität der Bouillon nicht höher sein, als 0,1—0,4 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge in 100 ccm entsprechend. Die Kultivierung geschah in kleinen Erlenmeyer-Kölbchen mit breitem Boden und schmalem Hals und dauerte stets 4—5 Monate. Die Temperatur der Thermostaten wurde möglichst auf 37° C erhalten.

Nachdem die ganze getrocknete Bakterienmasse, um vergleichbare Resultate zu erzielen, grob gepulvert und gut gemischt war, wurde zunächst ihr Feuchtigkeitsgehalt bestimmt.

Nach Trocknung im Trockenschrank bei 100°—110° C hatten an Gewicht verloren:

1) 0,7917 Bakterienmasse 0,0290 = 3,66 Proz.
2) 2,374 „ 0,0820 = 3,45 „
3) 1,8413 „ 0,0841 = 4,56 „
4) 2,036 „ 0,0842 = 4,08 „

im Mittel 3,9375 Proz.

Nach 3-monatlicher Trocknung im Exsiccator über Schwefelsäure betrug der Gewichtsverlust für:

1) 5,2165 Bakterienmasse 0,1582 = 3,033 Proz.
2) 5,033 „ 0,1511 = 3,002 „
3) 0,991 „ 0,030 = 3,020 „

im Mittel 3,018 Proz.

Die Bestimmung[1]) des Aschengehaltes der Bakterienmasse durch Verbrennen im Platintiegel ergab folgende Resultate:

1) 2,414 Masse gaben 0,063 Asche = 2,61 Proz.
2) 2,941 „ „ 0,080 „ = 2,72 „
3) 1,993 „ „ 0,046 „ = 2,31 „

im Mittel 2,55 Proz. Asche.

Die Veraschung gelang am besten durch Zusatz von Ammoniumnitrat.

Eine quantitative Analyse der Asche ist nicht ausgeführt worden, jedoch lassen die qualitativen Prüfungen darauf schließen, daß sie vorwiegend aus Phosphaten besteht.

Der Stickstoffgehalt der Bakterienmasse wurde nach Kjeldahl bestimmt:

1) 0,3099 Bakterienmasse gaben 0,0272 N = 8,8 Proz.
2) 0,2614 „ „ 0,0218 N = 8,35 „

im Mittel 8,575 Proz. Stickstoff.

Wenn man annimmt, daß alle stickstoffhaltigen Substanzen Eiweiß vorstellen, so läßt sich die Menge des letzteren durch Multiplikation der Stickstoffzahl mit dem Faktor 6,25 auf 53,59 Proz. berechnen.

Um den Fettgehalt der Tuberkelbacillen zu bestimmen, wurde die Bakterienmasse im Soxhlet'schen Apparat mit verschiedenen Lösungsmitteln nacheinander behandelt. Eine solche successive Extraktion erwies sich als durchaus zweckmäßig, da ein Lösungsmittel allein nicht imstande war, das gesamte Fett auszuziehen. Wir haben gleichzeitig auch die Löslichkeit des Fettes in den verschiedenen Lösungsmitteln studiert, indem wir nicht nur die Reihenfolge derselben wechselten, sondern auch das durch ein Mittel extrahierte Fett auf seine Löslichkeit in den übrigen prüften.

Versuch I. Die Bakterienmasse wurde im Soxhlet'schen Apparat nacheinander erst mit Aether. absol., darauf mit Chloroform und schließlich mit Alkohol. absol. extrahiert.

Von 4,9948 Bakterienmasse lösten:

1) Aether 1,5357 = 30,75 Proz.
2) Chloroform 0,2053 = 4,11 „
3) Alkohol 0,1733 = 3,46 „

---

1) Sowohl zur Aschenbestimmung als auch zu den übrigen Untersuchungen dienten nicht endgiltig ausgetrocknete Bakterienmassen, sondern solche, die noch 3,018—3,9375 Proz. Feuchtigkeit enthielten.

Es haben folglich die 3 Lösungsmittel, nacheinander angewandt, aus 4,9948 Bakterienmasse in Summa 1,9143 Fettsubstanz extrahiert, was 38,31 Proz. ausmacht.

Das durch Aether extrahierte Fett (1) hatte eine gelb-orange Farbe, feste Konsistenz und einen schwachen angenehmen Geruch. Der Chloroformextrakt (2) unterschied sich von dem mit Aether erhaltenen durch dunklere Färbung und besonders durch stärkeren, sehr charakteristischen Geruch. Der Alkoholextrakt (3) war noch dunkler als der Chloroformextrakt und besaß einen noch intensiveren aromatischen Geruch.

Der Aetherextrakt (1) löste sich nur zum Teil in Alkohol und zwar zu 16,56 Proz.; der in Alkohol unlösliche Rest löste sich aber fast vollständig (99,18 Proz.) in Chloroform. Der in Alkohol lösliche Teil (3) des Rohmaterials wurde bis zu 98,66 Proz. von Chloroform gelöst. Die Löslichkeit des Chloroformextraktes (2) in Alkohol war ebenfalls nicht groß und zwar 27,96 Proz.

Versuch II. Die Bakterienmasse wurde im Soxhlet-Apparat nacheinander mit Alkohol. absol., Aether. absol. und endlich mit Chloroform behandelt.

Von 4,0535 Bakterienmasse lösten:

1) Alkohol 1,0037 = 24,76 Proz.
2) Aether 0,4225 = 10,42 „
3) Chloroform 0,1147 = 2,83 „

Alle drei Flüssigkeiten lösten mithin zusammen 1,5409 g = 38,01 Proz.

Der Alkoholextrakt (1) zeichnete sich von den übrigen durch dunklere Färbung und stärkeren, eigenartigen angenehmen Geruch aus. Der Aetherextrakt (2) war auch dieses Mal gelb-orange. Von dem Alkoholextrakt (1) gelangt es 0,9037 (90,03 Proz.) in Aether zu lösen, was mit den 0,4225, welche direkt aus den Bakterien durch Aether erhalten waren, 1,3262 oder 32,71 Proz. des Rohmaterials ausmacht. Die ätherlöslichen Substanzen des Alkoholextraktes (1) lösten sich in Chloroform fast vollständig (und zwar bis zu 99,60 Proz.). Nur 5,20 Proz. des Aetherextraktes (2) ließen sich in Alkohol lösen, während der Rest bis zu 95,41 Proz. in Chloroform lösbar war.

Versuch III. Zur Extraktion der Bakterienmasse im Soxhlet-Apparat wurden die Lösungsmittel in der Reihenfolge Chloroform — Aether absol. — Alkohol absol. angewandt.

Von 4,7690 Bakterienmasse lösten:

1) Chloroform 1,7037 = 35,72 Proz.
2) Aether 0,0300 = 0,63 „
3) Alkohol 0,1594 = 3,34 „

Folglich ist im ganzen 1,8931 g = 39,69 Proz. gelöst worden.

Wie aus den 3 Versuchen hervorgeht, muß das Chloroform als das beste der 3 angewandten Lösungsmittel bezeichnet werden.

Der Chloroformextrakt (1) besaß, wie schon im ersten Versuche, einen starken, eigenartigen angenehmen Geruch, der auch in den Alkohol überging. Der quantitativ unbedeutende Aetherextrakt (2) war in diesem Versuch dadurch besonders interessant, daß ihm ein überaus starker und stechender Geruch anhaftete, der nichts mit dem angenehmen, für Tuberkulosekulturen charakteristischen, Geruch gemein hat, wie wir ihn in den Alkohol- resp. Chloroformextrakten wiederfanden. Der Geruch des Aetherextraktes kam dem des ätherischen Senföles oder Knoblauchs am nächsten und war so penetrant, daß er beim Riechen die Augen zum Thränen reizte, besonders wenn er sich vor der Riechprobe einige

Zeit in geschlossenem Gefäß befunden hatte. Die Intensität des Geruches nahm schnell ab, so daß derselbe nach einigen Tagen fast völlig geschwunden war.

Der den Tuberkulosekulturen eigentümliche angenehme Geruch ging in diesem Versuche außer in Chloroform auch in Alkohol (3) über, nur daß er im Chloroformextrakt, entsprechend der Menge, auch stärker ausgeprägt war.

0,9698 des Chloroformextraktes (1) oder 56,92 Proz. ließen sich mit Aether aufnehmen; von dem in Aether unlöslichen Rest wurden nur noch 0,0204 (oder 2,78 Proz.) durch Alkohol gelöst.

Versuch IV stellt eine Wiederholung des Versuches III dar und ergab folgende Resultate:

Von 5,0730 Bakterienmasse lösten:

1) Chloroform 1,8263 = 36,00 Proz.
2) Aether 0,0407 = 0,80 „
3) Alkohol 0,1506 = 2,97 „

Somit im ganzen 2,0176 g = 39,77 Proz.

Der Aetherextrakt (2) hatte auch in diesem Versuch den starken, an ätherisches Senföl oder Knoblauch erinnernden Geruch. Vom Alkoholextrakt (3) ließ sich 70 Proz. in Chloroform lösen.

Versuch V. Die Extraktion der Bakterienmasse im Soxhlet'schen Apparat mittelst Benzol allein hatte zum Ergebnis, daß von 5,0662 g Masse 1,7381 g = 34,31 in Lösung ging.

Der so gewonnene Benzolextrakt war von dunkelbrauner Farbe, fester Konsistenz und schwachem, angenehmem Geruch.

Es erscheint hiernach als bestes Lösungsmittel für das in den Tuberkelbacillen vorhandene Fett das Chloroform (35,72—36,00 Proz.), darauf das Benzol (34,31 Proz.), schwächer noch löst der Aether (30,75 Proz.) und am unbedeutendsten der Alkohol (24,76 Proz.).

Zur Gewinnung größerer Mengen des Fettes extrahierten wir die fein gepulverte Bakterienmasse in Glasgefäßen mit eingeschliffenem Stöpsel teils mit Chloroform, teils mit Benzol bei 36,5° C (im Thermostaten). Zu den weiter folgenden Versuchen wurde indes nur der Chloroformextrakt verwendet.

Um eine möglichst vollständige Extraktion des Fettes zu erzielen, wurde das Bakterienpulver mehrfach mit Chloroform aufgestellt. Das nach einiger Zeit abgegossene Chloroform wurde darauf jedesmal durch Absetzenlassen von Bakterienresten befreit, weiterhin nach Vereinigungen aller Extraktportionen das Chloroform abdestilliert und endlich der Rückstand im Thermostaten bei 100° C getrocknet. Auf diese Weise erhielten wir eine dunkelbraune Masse, ungefähr von der Konsistenz des Bienenwachses, mit glänzendem Bruch und mit einem für Tuberkulosekulturen typischen Geruch nach gutem Wachs aus Linden- oder Blütenhonig.

Der Schmelzpunkt dieser Fettmasse lag bei 46° C; während des Schmelzens wurde sie syrupartig. Ihre Asche, gewonnen durch Verbrennen mit kohlensaurem Natron und Ammoniumnitrat, enthielt bedeutende Mengen von Phosphorsäure, was auf Vorhandensein von Lecithin hinweist.

Die Menge des Lecithins ist durch gewichtsanalytische Bestimmung des Phosphors der Fettasche und zwar in Form von pyrophosphorsaurer Magnesia festgestellt worden. Hierbei wurden 0,0220 Proz. $Mg_2P_2O_7$ gefunden, was 0,160 Proz. Lecithin entsprechen würde.

Außer Lecithin enthält das Fett auch Cholesterin. Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure zu einer Lösung des Fettes in Chloroform giebt Rotfärbung der Flüssigkeit. Besser fällt die Cholesterinreaktion aus, wenn man das Fett mit Salzsäure, Chloroform und Jod erhitzt, darauf bis zur Trockne eindampft und den Rückstand mit Chloroform und Schwefelsäure übergießt; hierbei nimmt die Flüssigkeit nach einigen Stunden Purpurfarbe an. Die Wirkung des im Fett enthaltenen Cholesterins auf polarisiertes Licht konnte nicht festgestellt werden, da bereits eine 1-proz. Lösung des Fettes in Chloroform, infolge der Gelbfärbung, das polarisierte Licht nicht mehr passieren ließ.

Weiterhin ist das Fett der Tuberkelbacillen noch folgenden Untersuchungen unterworfen worden.

Die Säurezahl, die den Gehalt an freien Fettsäuren angiebt, ist durch Titrieren einer alkoholischen Lösung des Fettes mit $^1/_{10}$-Normalkalilauge, bei Anwendung von Phenolphthalein als Indikator festgestellt worden. In Anbetracht dessen, daß das Fett der Tuberkelbacillen nur zum Teil in Alkohol löslich ist, wurde es zunächst in heißem Alkohol geschmolzen und die Flüssigkeit erst nach dem Erkalten titriert.

2,9658 g Fett brauchten zu ihrer Neutralisierung 12,2 ccm $^1/_{10}$-Normalkalilauge. Die Säurezahl, d. h. die Anzahl von Milligrammen Aetzkali, welche zur Neutralisation der freien Fettsäuren in 1 g Fett erforderlich ist, beträgt somit $\frac{12{,}2 \,.\, 0{,}00561}{2{,}9658} \cdot 100 = 23{,}08$.

Wie man sieht, ist der Gehalt des Tuberkelbacillenfettes an freien Fettsäuren ein sehr bedeutender. Auf Oleïnsäure bezogen, würde er 11,61 Proz. ausmachen (1 Proz. Oleïnsäure entspricht der Säurezahl 1,98). Die Säurezahl des gelben Bienenwachses ist gegen 20, wobei in diesem Falle der hohe Gehalt an freien Säuren bekanntlich durch den Reichtum des Bienenwachses an Cerotinsäure und die Gegenwart von Mellissinsäure bedingt ist.

Zur quantitativen Bestimmung der freien Fettsäuren wurde die trübe Flüssigkeit nach dem Titrieren mit dem gleichen Volumen Wasser versetzt, und die wässerige Seifenlösung nach Abstehen im Scheidetrichter von den Neutralfetten getrennt. Letztere wurden mit Wasser gewaschen. Nach Vereinigung dieses Waschwassers mit der vordem erhaltenen Seifenlösung wurde filtriert und das klare Filtrat mit Schwefelsäure zerlegt. Hierauf wurden die vorhandenen Fettsäuren aus der Flüssigkeit mit Petroläther extrahiert, mit welchem sie eine klare Lösung gaben. Nach Entfernung des Petroläthers durch Destillation und Trocknung des Rückstandes bei 100° C blieben 0,4268 Fettsäure übrig. Folglich beträgt der Gehalt des Tuberkelbacillenfettes an freien Fettsäuren $\frac{0{,}4268}{2{,}9658} \cdot 100 = 14{,}38$ Proz.

Die neutralen Fette und die Fettsäureester, welche nach der Bestimmung der freien Fettsäuren übrig geblieben waren, wurden ebenfalls zum Zweck der quantitativen Analyse in Petroläther gelöst, nach dessen Verdampfung 2,291 g = 77,25 Proz. Neutralfette oder vielmehr ein Gemisch derselben mit Fettsäureestern und Alkoholen übrig blieb.

Wie aus den vorstehenden Bestimmungen hervorgeht, enthält das Fett an freien Fettsäuren 14,38 Proz., an Neutralfetten 77,25 Proz., was zusammen 91,63 Proz. ausmacht; folglich entfallen auf die in Wasser löslichen, in Petroläther aber unlöslichen Substanzen 8,38 Proz.

Die Köttstorfer'sche Verseifungszahl, welche die zur vollen Verseifung eines Gramms Fett erforderliche Menge von Aetzkali in Milligrammen angiebt, wurde in der Weise bestimmt, daß 2,0345 Fett mit einer alkoholischen Aetzkalilösung titriert wurde und zwar indem letztere zunächst im Ueberschuß zugesetzt und das Gemisch auf dem Wasserbade mit Rückflußkühler erwärmt wurde. Zur Bestimmung des Ueberschusses an Aetzkali diente Salzsäure, als Indikator, Phenolphthaleïn. Zur Verseifung von 2,0345 g Fett waren 123,49 mg Aetzkali erforderlich, folglich für 1 g — 60,7 mg. Berücksichtigt man, daß die Neutralisierung der in einem Gramm Fett enthaltenen freien Fettsäuren 23,08 mg KOH verlangte, so erforderten die Neutalfette, d. h. die gebundenen Fettsäuren, zu ihrer Verseifung nur 60,7—23,08 = 36,62 mg Aetzkali.

Die Verseifungszahl des Bienenwachses beträgt ungefähr 95; mithin ist dieselbe bedeutend höher als diejenige des Tuberkelbacillenfettes.

Die Bestimmung der Reichert-Meissl'schen Zahl, welche den Gehalt an flüchtigen Fettsäuren angiebt, geschah in folgender Weise: 4,9324 g Fett wurden auf dem Wasserbade in einem Kölbchen von 200 ccm Inhalt mit 2 g Aetzkali und 50 ccm 70-proz. Alkohols verseift. Nach Abdampfen des Alkohols wurden der Seife 100 ccm destillierten Wassers und 40 ccm 10-proz. Schwefelsäure zugesetzt. Durch diesen Zusatz nahm das Gemisch einen eigenartigen lebhaft an Preßhefe erinnernden Geruch an. Von der angesäuerten Flüssigkeit wurden 110 ccm abdestilliert und durch trockenes Fließpapier filtriert. 100 ccm des Filtrats verlangten zur Neutralisierung der bei der Destillation übergegangenen flüchtigen Fettsäuren 1,8 ccm $^1/_{10}$-Normalkalilauge. Mithin ist die Reichert-Meissl'sche Zahl im gegebenen Falle $\frac{1,8+0,18}{4,9324} \cdot 5 = 2,007$.

Beim Filtrieren des Destillates war eine geringe Menge in Wasser unlöslicher Stoffe auf dem Papier zurückgeblieben; diese lösten sich zum Teil in Aether oder in Alkohol und blieben nach dem Abdampfen des Lösungsmittels als amorphe Masse zurück. Das Destillat selbst wurde nach dem Filtrieren auf die in ihm vorhandenen flüchtigen Fettsäuren geprüft, wobei sich nur Buttersäure nachweisen ließ. Beim Kochen mit Schwefelsäure und Alkohol verbreitete das Destillat nämlich einen deutlichen und recht starken Ananasgeruch. Auch mit Aether wurde aus dem angesäuerten Destillat Buttersäure extrahiert, welche sich nach dem Abdampfen des Aethers durch den charakteristischen Geruch nach ranziger Butter zu erkennen gab.

Obwohl der Bestimmung der Hehner'schen Zahl keine Bedeutung beigemessen werden kann bei Fetten, welche soviel Fettsäureester enthalten, so haben wir diese Untersuchnng doch ausgeführt, einerseits um zu sehen, wie groß bei vollständiger Verseifung die Verringerung des Gehaltes an sogenannten Neutralfetten sein würde, (in unserem Falle war der Gesamtgehalt an Neutralfetten und Fettsäureestern vordem auf 77,25 Proz. bestimmt worden), andererseits zur Bestimmung der Menge von wasserlöslichen Bestandteilen des Fettes nach dessen vollständiger Verseifung und nach Zerlegung der Seife durch Schwefelsäure.

Zu 3,0904 g Fett wurde in einem Kölbchen 50 ccm 95-proz. Alkohols und 2,0 g Aetzkali zugesetzt, das Gemisch auf dem Wasserbade erwärmt und die nach dem Verdampfen des Alkohols übrig gebliebene trübe syrupartige Masse mit 150 ccm Wasser verdünnt und durch Hinzufügen

von 10-proz. Schwefelsäure auf eine deutlich saure Reaktion gebracht. Nach neuerlichem Erwärmen auf dem Wasserbade und Absetzenlassen konnte eine fast ganz klare untere wässerige Schicht von dem an die Oberfläche gestiegenen Fett abgetrennt werden. Das erhaltene Fett wurde mit Wasser gewaschen. Diese Operation gelang am leichtesten und vollkommensten im Kölbchen selbst durch mehrfaches Dekantieren des Waschwassers nach dem Abkühlen, während das Waschen des Fettes mit heißem Wasser auf dem Filter ein trübes Filtrat ergab. Die Gesamtmenge des Fettes vom Filter und aus dem Kölbchen betrug 2,2952 g, was 74,236 Proz. entspricht. Der Verlust bei diesem Verfahren war 77,25—74,236 = 3,014 Proz., folglich größer als bei der Neutralisation der Fettsäuren allein.

Eine so hohe Löslichkeit des Fettes bei der Verseifung, sowie beim Waschen der abgeschiedenen Fettsäuren und höheren Alkohole veranlaßte uns, die unmittelbare Löslichkeit des Fettes in Wasser zu bestimmen. 1,0878 Fett auf dem Wasserbade mit Wasser extrahiert, gaben ein Filtrat, welches nur 0,008 Trockenrückstand enthielt, was 0,73 Proz. ausmacht. Der Rückstand hatte gelbbraune Farbe und löste sich nicht vollkommen in Wasser. Durch Zusatz von Alkohol zu dieser trüben Flüssigkeit entstand eine völlig klare Lösung, welche beim Kochen mit Schwefelsäure ebenfalls deutlichen Ananasgeruch verbreitete und somit Buttersäure enthalten mußte.

Beim Eindampfen der neutralisierten wässerigen Lösung, die bei der Bestimmung der Hehner'schen Zahl erhalten worden war, entstand eine dunkelbraune Masse, aus welcher mit Chloroform ziemlich viel amorpher, dunkelbrauner, nur zum Teil in Wasser löslicher Substanz extrahiert werden konnte. Die wässerige Lösung gab weder mit Jodjodkalium noch mit Kaliumbismutjodid, noch auch mit Phosphorwolframsäure irgend einen Niederschlag.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Fett der Tuberkelbacillen bei der Verseifung starken Veränderungen unterworfen ist, da es, zusammen mit den löslichen Fettsäuren, eine große Menge, und zwar 100 — 74,236 = 25,764 Proz. wasserlöslicher Stoffe bildet, während sich bei direkter Extraktion mit heißem Wasser nur 0,73 Proz. lösen. Es sei hier daran erinnert, daß wir bei unvollkommener Verseifung, nämlich bei der Bestimmung der freien Fettsäuren und der Neutralfette nur 8,37 Proz. in Wasser löslicher Stoffe gefunden haben.

Ferner ist aus diesen Versuchen zu ersehen, daß das Fett der Tuberkelbacillen eine ganz eigenartige Substanz darstellt, welche keinerlei Aehnlichkeit mit irgend einem anderen Fett oder Wachs aufweist. Es handelt sich hier eher um ein Gemisch, zusammengesetzt aus freien Fettsäuren, Neutralfetten, Fettsäureestern und höheren Alkoholen (Lecithin, Cholesterin) und außerdem einer großen Menge von Extraktivstoffen, welche in Wasser unlöslich, aber in Aether, Alkohol, Chloroform oder Benzol löslich sind, und welche beim Erwärmen mit Alkalien zum Teil zerfallen, um in Wasser lösliche Produkte zu bilden. Die Menge solcher Produkte bildet, zusammen mit den wasserlöslichen Fettsäuren, dem Glycerin (?), dem Cholin und dem ähnlichen, 25,764 des gesamten Fettes.

Zur Feststellung der Hübl'schen Jodzahl, welche den Gehalt des Fettes an ungesättigten Fettsäuren (der Reihen $CnH_2n—_2O_2$, $CnH_2n—_4O_2$, etc.) angiebt, wurden 0,9274 g Fett in 15 ccm Chloroform gelöst und von der Hübl'schen Jodsublimatlösung 25 ccm hinzugefügt,

was 26,2 ccm unserer $Na_2S_2O_3$-Lösung entsprach, und darauf das Gemisch auf einige Stunden beiseite gestellt. Nach Zusatz von 20 ccm Jodkalilösung und 300 ccm Wasser wurde die Titration mit Thiosulfatlösung ausgeführt. Als die Flüssigkeit bis zu schwach gelblicher Färbung abgeblaßt war, wurde Stärkelösung als Indikator beigegeben und die Titration zu Ende geführt. Bis zur vollen Entfärbung waren 18,7 ccm Thiosulfat verbraucht worden; folglich hatten die Fettsäuren soviel Jod gebunden, als 7,5 ccm Thiosulfatlösung entsprach. 16,3 ccm der letztgenannten Lösung entsprachen 0,2 Jod (die Lösung war durch doppeltchromsaures Kali kontrolliert. Demnach entsprachen 7,5 ccm der Lösung $\frac{7{,}5 \cdot 0{,}2}{16{,}3} = 0{,}092$ Jod. Folglich hatten 0,9274 Fett $\frac{0{,}092}{0{,}9274} \cdot 100 = 9{,}92$ Proz. Jod gebunden, worin die entsprechende Jodzahl ausgedrückt liegt.

Wenn man annimmt, daß die ganze Menge der jodbindenden Säuren Oleïnsäure vorstellt, so würde das Quantum der letzteren (90,07 Jod entsprechen 100 Oleïnsäure) 11,0 Proz. ausmachen.

Die Aetherzahl ist nicht direkt bestimmt, sondern aus der Verseifungs- und der Säurezahl berechnet worden, deren Differenz sie ausmacht. Sie beträgt somit 60,70—23,08 = 37,62.

Die quantitative Bestimmung der in dem Tuberkelbacillenfett enthaltenen Fettsäuren und Fettalkohole war schwer durchzuführen, weil diese Operation nicht in der gewöhnlichen Weise durch Abscheidung der Fettsäuren in Form einer wässerigen Seifenlösung und durch Auswaschen der Alkohole mit heißem Wasser geschehen konnte. Einerseits war zur Lösung der Seife sehr viel Wasser erforderlich und andererseits ging ein Teil der Alkohole als Trübung in das Filtrat über, namentlich, wenn man mit heißem Wasser arbeitete. Die Bestimmung des Alkohols wurde daher in folgender Weise ausgeführt:

Zu einer Lösung von 0,972 g Fett in Benzol wurde Natriumalkoholat in einer zur Verseifung genügenden Quantität zugesetzt und die Mischung beiseite gestellt. Nach 3 Tagen war die Verseifung beendet und die Mischung gelatinös geworden. Die ausgeschiedenen Seifen wurden abfiltriert und mit Benzol ausgewaschen. Nach dem Verdunsten des Filtrates wurden im ganzen 0,380 g = 39,10 Proz. Alkohole erhalten.

Auch zur Darstellung größerer Alkoholmengen wurde diese Methode angewandt, nur wurde die Verseifung bei einer Temperatur von 37° C im Thermostaten ausgeführt. 50,0 g Fett wurden in 250,0 Benzol gelöst und mit einer Lösung von 3,0 g metallischem Natrium in 50 ccm absoluten Alkohol versetzt. Die ausgeschiedene Seife wurde abfiltriert, anfangs mit Benzol und darauf mit Chloroform ausgewaschen. Das Filtrat wurde nun durch Destillation von den Lösungsmitteln befreit, wobei die Alkohole und der Ueberschuß des Natriumalkoholats resp. des Natronhydrats zurückblieben. Der Ueberschuß des Alkalis ließ sich nicht durch Waschen mit Wasser entfernen, weil dabei eine trübe Flüssigkeit erhalten wurde, welcher die Alkohole auch durch Ausschütteln mit Chloroform oder Aether nicht entzogen werden konnten. Die Abscheidung der Alkohole gelang dagegen, wenn man die trübe wässerige Mischung mit Salzsäure ansäuerte und erwärmte. Hierbei schieden sich die Alkohole in Form einer schaumartigen Masse auf der Oberfläche ab. Die unterstehende Flüssigkeit war ganz klar, ging leicht durchs Filter und auch die Alkohole ließen sich gut mit Wasser auswaschen. Das klare gelbliche Filtrat besaß einen eigentümlichen aromatischen Geruch. Beim Destillieren des Filtrates ging dieser Geruch auch in das Destillat

über. Aber auch der Rückstand hatte denselben Geruch und gab nach dem Verdampfen bis zum Trocknen eine dunkelbraune Masse, die sich nur zum Teil in Wasser löste. Der in Wasser unlösliche Teil löste sich jedoch in Chloroform. Diese Chloroformlösung färbte sich beim Schütteln mit Schwefelsäure dunkelrot (Cholesterin?). Der Trockenrückstand der wässerigen Lösung löste sich nicht in Chloroform, wohl aber in 35-proz. Alkohol.

Die auf dem Filter gesammelten Alkohole, die ein der Preßhefe ähnliches Aussehen hatten, wurden durch Erwärmen auf dem Wasserbade vom Wasser befreit. Hierbei schieden sich die Alkohole als eine klare Flüssigkeit auf der Oberfläche ab, während die untere wässerige Flüssigkeit trübe und einer Emulsion ähnlich war. Nach dem Erkalten konnte die untere wässerige Flüssigkeit leicht abgegossen werden und gab nach dem Eindampfen eine ebensolche Masse, wie die auf der Oberfläche abgeschiedenen Alkohole, weshalb beide Teile auch vereinigt wurden.

Die hierbei erhaltenen Alkohole waren mit den bei der quantitativen Bestimmung aus 0,972 g Fett erhaltenen vollkommen identisch. Sie repräsentierten eine bräunlich gelbe Masse von der Konsistenz des Bienenwachses, nur etwas spröder wie dieses. Auf dem Bruch war die Masse glänzend und glich in dieser Beziehung mehr einem Harz als dem Wachs. Ihr Schmelzpunkt lag zwischen 43,5—44 ° C. Beim Verbrennen mit Natronkarbonat lieferte sie eine Asche, die immerhin noch Spuren Phosphorsäure enthielt. Eine der Cholesterinreaktionen gelang es mit der Masse nicht zu erhalten.

Zum Zweck der Abscheidung der Fettsäuren wurde die erhaltene Seife in 35-proz. Alkohol gelöst (um die eventuell noch in ihr enthaltenen Alkohole abzuscheiden) und die filtrierte Lösung auf dem Wasserbade eingedämpft und mit Salzsäure zerlegt. Auch hier gelang es beim Erwärmen der Flüssigkeit nicht, die Fettsäuren, als eine klare Schicht auf einer klaren Flüssigkeit schwimmend, abzuscheiden. Die ganze Flüssigkeit stellte eine Art Emulsion vor, die sogar trübe durchs Filter ging. Ein klares Filtrat wurde nur nach dem Abkühlen der Flüssigkeit erhalten, weshalb auch die Filtration erst nach dem Erkalten vorgenommen und die abfiltrierten Fettsäuren nur mit kaltem Wasser ausgewaschen wurden. Eine Extraktion der Fettsäuren mit Chloroform oder Aether erwies sich auch hier als unmöglich, weil beide Lösungsmittel mit der Flüssigkeit eine Emulsion bildeten.

Das bei der Abscheidung der Fettsäuren erhaltene wässerige Filtrat war von gelblicher Farbe und hatte denselben aromatischen Geruch, wie dasjenige Filtrat, welches beim Waschen der Alkohole erhalten wurde. Auch hier ging der Geruch in das Destillat über und auch der Destillationsrückstand war nach dem Austrocknen mit demjenigen, das aus dem Waschwasser der Alkohole erhalten wurde, vollkommen identisch. Die Fettsäuren, die hierbei erhalten wurden, stellten nach dem Trocknen eine gelbbraune Masse vor, die nur zum Teil in Aether löslich war. Der in Aether unlösliche Teil löste sich auch nicht in Chloroform oder in absoluten Alkohol, dagegen fast vollständig in 35-proz. Alkohol. Dieser letztere Teil gab beim Verbrennen mit Soda eine Asche, die keine Phosphorsäure, wohl aber Schwefelsäure enthielt.

Die ätherlöslichen Fettsäuren waren nach dem Trocknen von gelblicher Farbe und dem Bienenwachs ähnlich, nur etwas heller wie dieses. Beim Erwärmen entwickelte die Masse einen scharfen knoblauchartigen

Geruch. Der Schmelzpunkt der Säuren lag bei 53,5° C. Beim Destillieren mit Wasser ging der Geruch in das Destillat über.

Eine vollständige Analyse sowohl der Fettsäuren, als auch der Fettalkohole, wurde noch nicht durchgeführt. Ich habe dieselbe bis zur Ansammlung des dazu nötigen Rohmaterials aufgeschoben und hoffe sie baldmöglichst wieder in Angriff nehmen zu können.

Das Ergebnis der mitgeteilten Arbeit kann etwa in folgender Weise zusammengefaßt werden:

I. Die bei der Tuberkulinbereitung erhaltenen trockenen Tuberkelbacillenmassen enthalten:

Feuchtikeit (Trocknung bei 100—110° C)	3,9375	Proz.
(dito bei Trocknung im Exciccator 3,08 Proz.)		
Asche	2,55	„
Stickstoff	8,575	„
Stickstoffhaltige Substanzen (Eiweiß), berechnet durch Multiplikation der Stickstoffzahl mit dem Faktor 6,25 (hierbei bleibt der Stickstoff des Lecithins und anderer in Chloroform, Benzol, Aether und Alkohol löslicher Stoffe unberücksichtigt)	53,59	„
Fettartige Substanzen, im Mittel nach den 4 ersten Bestimmungen	38,95	„
Andere stickstofffreie Substanzen, berechnet als Differenz	0,9725	„

II. Die durch Extraktion mit Chloroform gewonnene fettartige Substanz besitzt folgende Eigenschaften:

Schmelzpunkt	46° C
Säurezahl	23,08
Reichert-Meissl'sche Zahl	2,007
Hehner'sche Zahl	74,236
Verseifungszahl	60,70
Aetherzahl	36,62
Jodzahl nach Hübl	9,92

III. Die durch Extraktion mit Chloroform gewonnene fettartige Substanz enthält:

Freie Fettsäuren	14,38	Proz.
Neutralfette und Fettsäureester	77,25	„
Fettsäuren überhaupt (mit dem Schmelzpunkt 53,5° C)	nicht bestimmt.	
Aus den Fettsäureestern abgeschiedene Alkohole (mit dem Schmelzpunkt 43,5—44° C)	39,10	Proz.
Lecithin	0,16	„
Cholesterin	nicht bestimmt.	
Direkt in Wasser lösliche Stoffe	0,73	Proz.
Wasserlösliche Stoffe, die sich bei der vollständigen Verseifung der fettartigen Substanz bilden	25,764	„

Ueber den Bau der Bakterien. — Von Dr. K. Nakanishi.

Bemerkungen

von Privatdozent Dr. **Ascoli**, Assistenten der mediz. Klinik zu Genua.

Unter jenem Titel veröffentlicht Herr Nakanishi in diesem Centralblatt. Bd. XXX. No. 3—6 Beobachtungen, die anscheinend in innigster Beziehung zu Verhältnissen stehen, die ich in einer kurzen Mitteilung in der Deutschen med. Wochenschr. 1901. No. 20 veröffentlicht habe. Der Vergleich meiner dort enthaltenen ganz kurzen Angaben mit den Schilderungen und Bildern Nakanishi's wird wohl ziemlich allgemein den Eindruck erwecken, daß es sich wesentlich um dieselben Gebilde handle, auf die hier und dort hingewiesen wird. Thatsächlich sind z. B. die vorzüglichen Bilder Nakanishi's auf Tafel II, 8—11, mit meinen Befunden an exquisiten Sporenbildnern identisch, die ich in jener Mitteilung etwas genauer zu skizzieren versuchte.

Meine Mitteilung scheint Herrn Nakanishi entgangen zu sein. Ich bedaure dies insofern, als er infolgedessen keine Gelegenheit findet, die Nichtstichhaltigkeit der Gründe nachzuweisen, aus denen ich im Gegensatz zu ihm in bestimmtester Weise zu folgern mich veranlaßt sah,

1) daß der Nachweis von Kernen oder entsprechenden Gebilden bei Bakterien bisher nicht gelungen sei;

2) daß die nach verschiedenen Methoden (NB. auch Nakanishi's, der auf Grund seiner vorläufigen Publikation citiert wird) dargestellten und in diesem oder ähnlichem Sinne gedeuteten Befunde zu deren Nachweis nicht verwertbar seien.

Infolge dieser Lücke in Nakanishi's Arbeit habe ich an dieser Ansicht aus den Gründen, die in jener Mitteilung erwähnt sind und hier nicht wiederholt werden mögen, noch immer unentwegt festzuhalten und vorläufig auf jede polemische Aeußerung zu verzichten, während es mir sehr willkommen ist, in seinen schönen Abbildungen thatsächliche Belege für meine eigenen Befunde wiederzuerkennen.

Zur Aetiologie der Pulpitis.

Erwiderung auf die Angriffe von Arkövy.

Von Dr. **Otto Sieberth**, Nürnberg.

Die in dieser Zeitschrift Bd. XXIX. p. 750 gemachten Aeußerungen Arkövy's über die in meiner Dissertation und in dieser Zeitschrift Bd. XXVIII. p. 302 unter dem obigen Titel dargelegten Befunde und Ansichten wollte ich erst unbeantwortet lassen in der Annahme, daß jeder gute Nachuntersucher bald erkennen werde, daß der Bacillus gangraenae pulpae nichts mit der Aetiologie der Pulpagangrän zu thun hat, daß er überhaupt an gesunden und kranken Zähnen so gut wie nicht vorkommt, sondern daß die Streptokokken die hauptsächlichsten Erreger der sekundär nach Caries auftretenden Pulpaentzündungen

sind. Nachdem ich aber unterdessen seitens Arkövy's[1]) nochmals Angriffe erfahren mußte, sehe ich mich zu einer Erwiderung gezwungen. Jene meine Behauptung stützt sich auf bakteriologische Untersuchungen, die ich zum größten Teil im hygienischen Institut der Universität Erlangen unter Leitung von Herrn Professor Dr. Heim ausgeführt habe, der ebenso wie ich auf Grund der fast konstanten Befunde von Streptokokken auf den mit Pulpitismaterial angelegten Agarplatten die gleiche Ueberzeugung gewonnen hat. Die „ewigen" (wie sie Arkövy zu bezeichnen beliebt) Streptokokken sind allerdings nicht immer genau die gleichen, ein aufmerksamer und gewissenhafter Beobachter wird sie auseinanderhalten können und müssen, und das geschah in der nichts vorwegnehmenden Weise durch Bezeichnung mit verschiedenen Buchstaben A, B u. s. w., aber derartige Streptokokkenarten sind Allen bekannt, die schon mehrfache Untersuchungen von Entzündungs- und Eiterungsprodukten vom Menschen gemacht haben.

Kann ich mich meinerseits auf eine einwandfreie bakteriologische Technik berufen, so ist dies bei Arkövy durchaus nicht der Fall. Arkövy hat in seinen Darlegungen bewiesen, daß er nicht richtig bakteriologisch arbeiten kann, und er hat selbst ausgesprochen, daß er nur unzureichende Hilfsmittel (Mikroskopsystem) für seine Untersuchungen benutzt hat. Die mangelhafte „Orientierung und Umsicht" liegt auf seiner Seite. Sein Bacillus gangraenae pulpae ist und bleibt „ein" Kartoffelbacillus. Dies und nichts anderes habe ich in meiner Abhandlung behauptet, ich habe niemals gesagt, es ist „der" Kartoffelbacillus (Bacillus mesent. vulg.), wie Arkövy mir unterschoben hat[2]).

Anschließen muß ich mich der Ansicht von Arkövy, wenn er aus meinen Arbeiten herausfindet, „es herrsche in allen Zahnpulpakrankheiten und in Zahncaries eigentlich als spezifische Art der Streptococcus". Entschieden verwundern muß ich mich hingegen über den hinzugefügten Satz „man darf doch W. D. Miller's, Jung's und Goadby's, Galippe's und Vignal's u. A. Untersuchungsergebnisse einschlägiger Richtung vielleicht doch nicht so ganz ignorieren"; ich habe die Arbeiten der bekannten Autoren nicht ignoriert, wie aus meiner Litteraturzusammenstellung ersichtlich ist, außer Kennet W. Goadby sind sie alle von mir berücksichtigt, ja teilweise sogar einer Kritik unterzogen worden; aber als Untersuchungsresultat kann man doch nicht etwas anderes nehmen und aussprechen, als was einem die experimentelle Erforschung gelehrt hat. Nicht Autoritätenglaube, sondern unbefangenes Urteil muß das Maßgebende sein, und es scheint gerade, als wollte Arkövy in der wissenschaftlichen Forschung eine Art Vorgesetztenverhältnis gelten lassen, demzufolge der Jüngere respektvoll anerkennen müsse, was der Aeltere gesagt hat.

Von einem ähnlichen Gedanken scheint mir auch der Zusatz beeinflußt zu sein: „Die ungezügelten Auslassungen des Verf.'s gehören in das Gebiet der Erziehung und können nicht Gegenstand einer Erwiderung sein."

1) Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. Jahrg. XVII. Heft 2. p. 238.

2) Der Wortlaut in meiner Dissertation p. 61 ist: „Es ist ein sogenannter Kartoffelbacillus, der sich als ungebetener Ansiedler in die Nährböden Arkövy's eingeschlichen hatte und dessen Sporen der Untersucher nicht einmal richtig erkannt, vielmehr sie als durch Pleomorphismus entstandene Kokken beschrieben und abgebildet hat."

Da nicht allen Lesern meine Dissertation bekannt sein kann, so will ich das, was Arkövy unter „ungezügelten Auslassungen“ gemeint haben wird, wiederholen: Ich habe mich dagegen gewendet, daß Arkövy Patienten, die vertrauensvoll zu ihm gekommen waren, gesunde Zähne angebohrt, mit Kulturmaterial nicht nur des Bacillus gangraenosus, sondern auch mit dem als pathogen bekannten Pyocyaneus gefüllt hat und nachdem sich daraufhin eine schmerzhafte Entzündung entwickelt hatte, sie ausgezogen hat, um nachzusehen, ob durch diese Maßnahme ein gesunder Zahn krank gemacht werden könne. Ich habe im Hinblick auf seine in dieser Zeitschrift. Bd. XXIII. p. 927—929 veröffentlichten „Krankengeschichten“ geschrieben: „Würde Arkövy nur einige Selbstkritik haben walten lassen, so hätte er sich der unerlaubten und abscheulichen Impfungen der Pulpen von Menschen nicht zu bedienen brauchen.“ Wenn ich jener Ungehörigkeit nicht in der kurzen Mitteilung in dieser Zeitschrift, sondern bloß in meiner Dissertation Erwähnung gethan habe, so geschah dies lediglich aus kollegialen Rücksichten für Arkövy.

Schließlich nennt Arkövy meine Angaben vertrauenerschütternd; aus dem Zusammenhang geht hervor, daß er sowohl meine klinischen Diagnosen als auch meine experimentellen Befunde mit diesem Epitheton belegt wissen will. Von den ersteren bestreitet er die Möglichkeit, daß ich unter meinen 134 Zähnen mehrere Fälle von Pulpitis acuta septica superficialis gehabt haben könne. Ich gebe zu, daß ich mich in der Deutung eines Krankheitsprozesses als superficiell in einem oder dem anderen Falle getäuscht haben kann, daß ich als Pulpitis acuta septica eine Erkrankung ansah, die bereits einen Uebergang zur Pulpitis acuta partialis bildete. Dieser Einwand ist übrigens für das Endergebnis der Arbeit ganz nebensächlich, und ich habe bereits in meiner Dissertation darauf hingewiesen, daß von autoritativer Seite Stimmen laut werden, die diese komplizierte und wertlose Spezialisierung der Pulpaerkrankungen, wie sie von Arkövy aufgestellt wurde, bekämpfen. (Vergl. p. 6 meiner Dissertation.) So selten, wie Arkövy meint, finden übrigens andere und zwar hervorragende Kliniker die Fälle nicht. Wenn im übrigen Arkövy meine Angaben für vertrauenerschütternd hält, so soll er, bevor er ein solches Urteil fällt, zunächst meine Untersuchungen in einwandfreier Weise nachprüfen und dann sprechen; ich bin überzeugt, er wird zu demselben Ergebnis kommen wie ich, er wird niemals seinen Vertreter aus der Gruppe der Kartoffelbacillen, wohl aber, wenn überhaupt etwas wächst, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle teils rein, teils mit einigen anderen Mikroorganismen vermischt, verschiedene Arten, oder, wenn man will, Varietäten von Streptokokken entdecken.

Nachdruck verboten.

Das Schwanken der Alkalicität des Gesamtblutes und des Blutserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen.

Von **Gustav von Rigler**,
o. ö. Professor der Hygiene an der Universität zu Kolozsvár (Klausenburg), Ungarn.

(Fortsetzung.)

Die Tabelle (No. 7) beweist, daß die tödliche Anthraxinfektion die Alkalicität sowohl des Gesamtblutes als auch des Blutserums nach 24 Stunden herabsetzt. Die Abnahme ist später noch vehementer und hält bis zum Tode an. Die Abnahme ist größer beim Gesamtblute als beim Blutserum.

Tabelle 7.

No.	Gewicht in g	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	36 Stunden
97	1570	2,89 / 1,95	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	2,29 / 1,88	1,85 / 1,40
98	1340	2,82 / 2,14		2,78 / 1,81	1,60 / 1,32
99	1580	3,18 / 2,10		2,90 / 1,88	1,52 / 1,27
100	1570	3,03 / 2,27		2,71 / 1,69	1,36 / 1,27
101	1200	4,73 / 2,68		4,30 / 2,20	1,44 / 1,25
102	1580	3,39 / 2,50		3,13 / 1,86	1,49 / 1,30

2) Bei innerhalb 8 Tagen nicht tödlicher Schweinerotlaufinfektion.

Tabelle 8.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	3×24 Stunden	5×24 Stunden	8×24 Stunden
103	1470	3,12 / 2,12	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	3,01 / —	2,63 / 1,87	2,34 / 1,90	2,38 / 2,17
104	1640	3,61 / 2,06		3,40 / 1,76	2,95 / 1,36	2,91 / 1,66	2,98 / 2,18
105	1900	3,46 / 2,20		3,02 / 1,85	2,67 / 1,45	2,12 / 1,64	2,07 / 1,38
106	1430	3,24 / 2,60		3,13 / 2,04	2,94 / 1,64	2,93 / 1,68	3,11 / 1,62
107	1320	3,63 / 2,65		3,14 / 2,50	2,72 / 2,11	2,89 / 2,38	2,73 / 2,50
108	1340	3,43 / 2,10		3,16 / 2,05	2,68 / 1,82	2,94 / 1,91	2,18 / 2,06

Die zur Infektion benutzte Reinkultur des Schweinerotlaufbacillus bekam ich durch die Güte von Prof. Preisz. Die damit geimpften 2 weißen Mäuse verendeten. Die Veränderungen in der Alkalicität des Blutes und Blutserums der damit infizierten Tiere zeigt die 8. Tabelle.

Diese Versuchsreihe beweist, daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums der mit Schweinerotlauf infizierten Tiere ebenfalls sinkt, und zwar schon 24 Stunden nach der Infektion; den tiefsten Stand erreicht die Alkalicität am 3.—5. Tage, nach welchem bis zum 8. Tage dieser tiefe Stand bei mehreren Tieren bleibt, bei manchen aber einer kleinen Zunahme Platz macht; die Alkalicität erreicht aber selbst am 8. Tage nicht die Höhe, auf welcher sie vor der Infektion war. Beim Blute ist die Abnahme kleiner als beim Blutserum.

3) Bei innerhalb 8 Tagen nicht tödlicher Suisepticus-Infektion.

Die Reinkultur des Bacillus suisepticus verdanke ich ebenfalls der Güte von Prof. Preisz. Die mit derselben geimpften 2 weißen Mäuse verendeten. Die nach der Infektion eintretenden Alkalicitätsveränderungen zeigt Tabelle 9.

Tabelle 9.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	3×24 Stunden	5×24 Stunden	8×24 Stunden
109	1400	3,10 / 2,60	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	2,60 / 2,17	2,31 / 1,74	2,40 / 1,81	2,51 / 1,81
110	1380	3,00 / 2,53		2,51 / 2,01	2,25 / 1,81	2,23 / 1,71	2,18 / 1,71
111	1620	3,03 / 2,85		2,93 / 2,50	2,2 / 1,42	2,70 / 1,38	2,72 / 1,33
112	1570	3,11 / 2,84		2,69 / 1,87	2,34 / 1,32	2,24 / 1,44	2,53 / 1,44
113	1720	3,19 / 2,15		2,71 / 2,07	2,20 / 1,70	2,01 / 1,54	2,04 / 1,51
114	1420	3,00 / 2,28		2,75 / 1,87	2,30 / 1,63	2,14 / 1,65	2,19 / 1,78

Die Alkalicität des Blutes und Blutserums des Kaninchens reagiert auf die Suisepticus-Infektion rasch und stark. Schon nach 24 Stunden ist eine große Abnahme zu beobachten, welche bis zum 3.—5. Tage sich fortsetzt.

Alsdann hört die weitere Abnahme auf, es tritt sogar eine kleine Zunahme ein, die Alkalicität aber erreicht nicht einmal am 8. Tage jene Höhe, auf welcher sie vor der Infektion stand.

Auch hier wie beim vorigen ist der Alkalicitätsverlust des Blutserums verhältnismäßig größer als beim Gesamtblute.

4) Bei tödlicher Schweinepest-(Suipestifer)Infektion.

Die Reinkultur des Bacillus suipestifer stellte mir auch Prof. Preisz zur Verfügung. Ein genügender Beweis der Virulenz ist, daß die eingeimpften Tiere am 2.—5. Tage agonisierten und deshalb getötet wurden.

Tabelle 10.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	6×24 Stunden	
204	1400	3,33 / 1,83	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	3,23 / 1,57	2,34 / 1,20	Verendete in der 48. Stunde		
206	830	3,30 / 2,09		3,16 / 2,06	2,64 / 2,00	2,63 / 1,91	1,77 / 1,64	Agonie nach 6×24 Stund.
207	1120	3,46 / 2,01		3,17 / 1,75	2,79 / 1,61	2,43 / 1,60	in d. Nacht d. 5.—6. Tages verendet	
208	1180	3,43 / 2,07		2,80 / 1,75	2,34 / 1,50	2,21 / 1,42	1,70 / —	Agonie nach 6×24 Stund.

Bemerkung. Die Kaninchen No. 205 und 209 mußten von den Experimenten ausgeschlossen werden. Das erstere hatte einen frischen Knochenbruch, letzteres war gegen Ende der Gravidität. Deshalb wurde keines geimpft.

Die Tabelle beweist, daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums der mit virulenten Schweinepestbakterien tödlich infizierten Tiere schon nach 24 Stunden abnimmt. Am 2. Tage ist die Abnahme noch stärker und dauert konsequent bis zum Tode fort. Wenn die Abnahme auch keine so rasche ist, wie bei der Anthraxinfektion, gleicht sie dieser immerhin unter anderen darin, daß die Alkalicitätsverminderung beim Blute bedeutend größer ist als beim Blutserum.

5) Bei innerhalb 8 Tagen nicht löslicher Cholera asiatica-Infektion.

Die Reinkultur des Cholera asiatica-Vibrio erhielt ich vor einem Jahre aus dem Král'schen Laboratorium. Seitdem wurde sie mit der gewöhnlichen Methode erhalten.

Die in der Alkalicität des Blutes und Blutserums verursachten Veränderungen sind folgende:

Tabelle 11.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	2×24 Stunden	5×24 Stunden	8×24 Stunden
122	1780	3,30 / 2,18	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	2,62 / 1,74	2,71 / 1,75	2,63 / 1,74	3,22 / 2,18
123	1750	3,04 / 2,10		2,54 / 1,87	2,11 / 1,84	1,93 / 1,83	2,82 / 2,09
124	1840	3,04 / 1,99		2,60 / 1,72	2,75 / 1,66	2,65 / —	3,00 / 1,90
125	1640	3,05 / 2,07		2,50 / 1,74	2,62 / 1,88	2,60 / 1,85	2,90 / 2,03
126	1780	3,12 / 2,27		2,56 / 1,78	2,72 / 1,95	2,65 / 1,94	3,07 / 2,25
127	2180	3,19 / 2,33		2,50 / 2,04	2,50 / 2,00	2,33 / 1,95	3,17 / 2,40

Als Resultat sehen wir, daß auch der durch langes künstliches Züchten avirulent gewordene Choleravibrio in der Alkalicität des

Blutes und Blutserums der mit demselben infizierten Tiere ziemliche Abnahme verursacht. Diese Abnahme hält aber schon nach 24 bezw. 48 Stunden an, macht sogar einer kleinen Zunahme Platz, welche nach einer Gleichförmigkeit 3—4 Tage hindurch stärker wird, so daß die Alkalicität am 8. Tage auf Originalhöhe ist, diese aber nicht übersteigt. Die Alkalicität des Gesamtblutes zeigt eine größere Abnahme, als die des Blutserums.

6) Bei innerhalb 8 Tagen nicht tödlicher Typhusinfektion.

Tabelle 12.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	2×24 Stunden	5×24 Stunden	8×24 Stunden
128	1870	2,96 / 1,94	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	2,46 / 1,72	2,38 / 1,81	2,23 / 1,72	2,75 / 2,03
129	1950	3,53 / 2,13		3,03 / 1,88	2,36 / 1,91	2,34 / 1,95	3,39 / 2,13
130	2140	2,90 / 2,13		2,36 / 1,93	2,34 / 2,00	2,63 / 2,14	3,11 / 2,15
131	1910	2,98 / 1,94		2,56 / 1,71	2,67 / 1,80	2,80 / 2,95	3,30 / 1,91
132	2160	3,11 / 2,17		2,42 / 2,08	2,23 / 2,06	2,31 / 1,97	2,90 / 2,13
133	1760	3,00 / 2,17		2,35 / 1,69	2,46 / 1,83	verendet an Luftembolie	

Auch die Reinkultur des Bacterium typhi abdominalis ließ ich aus dem Král'schen Laboratorium kommen und erhielt sie seit $^3/_4$ Jahren durch Kultur.

Auf die mit derselben geschehenen Infektion stellte sich im Blute und Blutserum der Tiere folgende Alkalicitätsschwankung ein (Tabelle 12).

Das Resultat können wir so ausdrücken, daß nach Infektion mit Typhusbacillen schon nach 24 Stunden in der Alkalicität eine große Abnahme sich einstellt, besonders beim Gesamtblute. Die Abnahme erreicht am 2.—5. Tage ihr Maximum, auf welches eine rasche und starke Zunahme folgt, so daß das Blut und Blutserum am 8. Tage nicht nur seine Originalalkalicitätshöhe erreicht, sondern dieselbe um Weniges übertrifft.

7) Bei innerhalb 8 Tagen nicht tödlicher Diphtherieinfektion.

Die zur Infektion benutzte Reinkultur des Mikroorganismus erhielt ich vor einem Jahre auch aus dem Laboratorium Král's. Seitdem wurde sie durch künstliche Zucht erhalten.

Die Infektion hatte folgende Wirkung auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums (s. Tabelle 13).

Demnach verliert — 24 Stunden nach der wenig virulenten Diphtherieinfektion — von seiner Alkalicität sowohl das Blut als auch das Blutserum, gerade wie bei den bisher genannten. Dieser Verlust ist aber nicht groß, und wenn er auch einen weiteren Tag hindurch langsam fortdauert, macht er dann einer raschen und ziemlich hochgradigen

Tabelle 13.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
186	1430	3,44 / 1,79	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	3,26 / 1,45	3,26 / 1,35	3,15 / —	3,08 / 1,66
187	1120	3,07 / 2,14		2,95 / 1,73	2,86 / 1,56	3,26 / 1,73	3,16 / 2,08
188	780	3,32 / 2,00		2,96 / 1,89	2,47 / 1,63	3,46 / 2,53	3,30 / 2,34
189	1160	3,03 / 2,18		2,94 / 1,69	3,09 / 1,38	3,09 / 2,22	3,21 / 2,18
190	840	3,62 / 2,11		3,49 / 1,74	3,67 / 1,60	3,37 / 2,03	3,43 / 2,03
191	1520	2,88 / 2,23		2,76 / 1,99	2,73 / 1,99	2,81 / 1,93	2,84 / 2,22

Zunahme Platz, wodurch am 8. Tage sowohl das Gesamtblut als auch das Blutserum seine Originalhöhe erreicht, bei einzelnen sogar um vieles überragt.

Das Blutserum zeigt in der Ab- und Zunahme einen größeren Grad, wie das Gesamtblut.

8) Bei innerhalb 8 Tagen nicht tödlicher Staphylococcus-Infektion.

Die Reinkultur erhielt ich ebenfalls von Král. Durch langes, künstliches Züchten verlor die Virulenz derart, daß selbst große Dosen die weißen Mäuse nicht töteten.

Nach der Infektion zeigte das Blut und Blutserum der Tiere hinsichtlich der Alkalicität folgende Veränderungen.

Tabelle 14.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
166	1210	3,40 / 1,60	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	2,88 / 1,35	3,14 / 1,54	3,55 / 1,75	3,41 / 1,50
167	1200	3,16 / 2,00		2,63 / 1,77	2,96 / 2,05	3,33 / 2,27	3,17 / 1,97
168	1550	3,28 / 2,09		3,22 / 1,85	3,13 / 2,00	3,54 / —	3,50 / 1,85
169	1800	3,18 / 1,93		2,70 / 1,91	3,12 / —	3,28 / 1,98	3,28 / 1,92
170	1100	3,49 / 2,14		3,10 / 1,84	3,22 / 2,12	3,47 / 2,33	3,21 / 2,22
171	1580	2,89 / 1,95		2,72 / 1,80	3,03 / 1,87	3,12 / 2,03	3,02 / [illegible],00

Wir sehen, daß sowohl das Blut als auch das Blutserum auf die Infektion des beinahe avirulenten Staphylococcus schön und rasch reagiert, indem nach 24 Stunden bei beiden eine ziemliche Verminderung

eintritt. Diese Abnahme ist aber von kurzer Dauer, denn nach weiteren 24 Stunden nimmt die Alkalicität schon zu, übertrifft am 4. Tage sogar jene Höhe, auf welcher sie vor der Infektion stand. Die Abnahme ist beim Gesamtblute, die Zunahme hingegen beim Blutserum größer.

9) Bei innerhalb 8 Tage nicht tödlicher Streptococcus-infektion.

Die Reinkultur des Streptococcus erhielt ich vor 1 Jahre von Král und habe sie wie gewöhnlich weiter gezüchtet. Ihre Virulenz verminderte sich sehr, denn selbst große Dosen waren nicht imstande, weiße Mäuse zu töten.

Die Veränderungen waren folgende:

Tabelle 15.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
192	1690	3,55 / 2,10	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	3,43 / 1,60	3,47 / 1,66	3,43 / 1,85	3,40 / 2,09
193	1300	3,75 / 2,17		3,18 / 2,01	3,00 / 1,99	3,32 / 2,00	3,33 / 2,20
194	1340	3,675 / 1,94		3,20 / 1,73	3,26 / 1,52	3,13 / 1,92	3,31 / 2,00
195	1590	3,12 / 2,01		2,64 / 1,79	2,54 / 1,68	3,00 / 1,84	+ verendet an Luftembolie
196	1140	3,23 / 1,95		2,75 / 1,73	2,10 / 1,69	2,35 / 1,82	3,08 / 2,00
197	1570	3,32 / 2,05		3,18 / 1,87	3,18 / 1,70	3,71 / 2,03	3,79 / 2,21

Also auch nicht virulenter Streptococcus vermindert die Alkalicität sowohl des Blutes als auch des Blutserums. Die Alkalicität erreicht ihren tiefsten Stand nach 24 oder 2×24 Stunden, worauf eine Erhöhung folgt, welche auch bis zum 8. Tage andauert; die Originalhöhe der Blutalkalicität überragte sie aber nur bei 1 Tiere, das Blutserum aber bei jedem, wenn auch in geringem Maße. Demnach zeigt bei dieser Infektion das Blutserum größere Schwankungen.

10) Bei innerhalb 8 Tagen nicht tödlicher Pneumonie-(Friedländer) Infektion.

Den Friedländer'schen Mikroorganismus bekam ich ebenfalls aus dem Laboratorium Král's zu gleicher Zeit mit den übrigen. Das Erhalten geschah ebenfalls wie bei den anderen.

Die durch ihn verursachte Infektion wirkte auf die Blutalkalicität folgendermaßen (s. Tabelle 16).

Also auf die Pneumonieinfektion folgt gerade, wie bei den übrigen, schon nach 24 Stunden ein Abnehmen — bei einigen Tieren sogar ansehnlichen Grades — sowohl in der Alkalicität des Blutes, als auch des Blutserums. Diese Abnahme dauert aber nicht lange, da sie schon nach 2×24 Stunden einer Zunahme Platz macht, wenn auch durch sie die normale Höhe der Alkalicität des Blutes in der Mehrzahl der Fälle nicht erreicht wird, beim Blutserum aber auch dies eintritt, sogar das Ueberschreiten derselben als normal angesehen werden kann.

Tabelle 16.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
198	2010	2,94 / 1,97	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	2,16 / 1,77	2,16 / 1,60	2,73 / 1,92	2,77 / 1,96
199	1460	3,10 / 1,90		2,91 / 1,76	3,10 / 1,50	3,15 / 1,77	3,38 / 1,79
200	1130	3,13 / 1,92		2,74 / 1,81	2,40 / 1,50	2,73 / 1,91	2,66 / 1,96
201	1280	2,78 / 2,05		2,19 / 1,75	2,20 / 1,70	2,55 / 2,16	2,72 / 2,09
202	2050	3,22 / 1,95		2,90 / 1,76	3,01 / 1,54	3,05 / 1,89	3,08 / 2,08

Das Kaninchen No. 203 wurde bei der dritten Blutentnahme gravid gefunden und deshalb aus den Versuchen ausgeschlossen.

11) Bei tödlicher Tuberkuloseinfektion.

Die virulente Reinkultur des Bac. tuberculosis mir abzutreten, hatte Prof. Buday die Güte. Die Infizierung geschah auch hier, wie bisher. Mit Rücksicht auf den langsamen Verlauf der Krankheit machte ich die Blutentnahme nicht in Zeiträumen, wie früher erwähnt, sondern wöchentlich. Da im Körpergewichte der Tiere trotz der reichlichen Fütterung konsekutive Abnahme beobachtet werden konnte, wurden sie am Ende der 5. Woche getötet.

Während dieser Zeit zeigte die Alkalicität ihres Blutes bezw. Blutserums folgende Verhältnisse:

Tabelle 17.

No.	Gewicht	0 Stunde	Infektion	7×24 Stunden	12×24 Stunden	21×24 Stunden	28×24 Stunden	35×24 Stunden
172	1300	3,45 / 2,08	1 ccm Agarkulturverdünnung pro Kilogramm	3,05 / —	2,83 / 1,47	2,43 / 1,19	2,18 / 1,03	2,00 / 1,00
173	1380	3,36 / 2,11		3,22 / —	2,53 / 1,66	2,25 / 1,40	2,03 / 1,12	1,97 / 0,92
174	930	3,41 / 2,05		3,01 / —	2,71 / 1,66	2,57 / 1,39	2,08 / 1,25	1,87 / 1,25
175	1620	3,18 / 2,00		2,82 / —	2,38 / 1,78	2,00 / 1,44	1,77 / 1,27	1,50 / 1,16
176	1200	3,50 / 2,23		3,36 / 1,91	2,97 / 1,71	2,68 / 1,44	2,43 / 1,26	2,25 / 1,09
177	1200	3,25 / 2,06		2,77 / —	2,18 / 1,66	1,82 / 1,43	1,51 / 1,43	1,42 / 1,30

Die Ursache der in der Rubrik 7×24 Stunden fehlenden Zahlen war das Zerbrechen der Centrifuge und das Zugrundegehen der Blutproben.

Die Tabelle beweist, daß die bisher bei jeder Infektion wahrgenommene Alkalicitätsabnahme auch hier zugegen war, sogar in hohem Maße, so daß Ende der 5. Woche die Alkalicität des Blutes und Blut-

serums bei den lebenden Tieren so niedrig war, wie das weder bei dem vehement wirkenden Anthrax, noch bei der ebenfalls rasch tötenden Schweinepest zu finden war.

Trotzdem, daß die bisher erwähnten Thatsachen genügenden Beweis liefern darüber, daß die infizierten Tiere auf die Infektion der durch mich erprobten stärkeren und weniger virulenten Mikroorganismen mit der Alkalicitätabnahme sowohl des Blutes als auch des Blutserums reagieren, hielt ich es für nicht ohne Interesse, die maximalen, minimalen und Durchschnittswerte der Abnahmen und der darauf folgenden Zunahmen tabellarisch darzustellen. Zur besseren Uebersicht nahm ich in die Tabelle die schon mitgeteilten derartigen Zahlen gesunder Tiere auch auf.

Tabelle 18.

Das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums, in Prozenten der Originalalkalicität ausgedrückt, bei gesunden und infizierten Tieren.

		Beim Blute		Beim Serum	
		Zunahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Bei Gesunden	Maximum	0,61	4,89	3,00	3,45
	Minimum	0,40	0,53	1,57	2,89
	Durchschn.	0,52	2,63	2,31	1,63
„ Anthrax	Maximum	—	69,5	—	53,3
	Minimum	—	35,9	—	38,3
	Durchschn.	—	53,5	—	44,0
„ Schweinerotlauf	Maximum	—	25,0	—	37,6
	Minimum	—	7,3	—	11,8
	Durchschn.	—	16,1	—	27,3
„ Schweineseuche	Maximum	—	36,9	—	53,5
	Minimum	—	10,9	—	29,7
	Durchschn.	—	26,3	—	39,6
„ Schweinepest	Maximum	—	53,3	—	31,4
	Minimum	—	29,7	—	20,4
	Durchschn.	—	39,6	—	26,5
„ Cholera	Maximum	—	35,6	—	21,6
	Minimum	—	14,4	—	12,8
	Durchschn.	—	22,4	—	17,2
„ Typhus	Maximum	10,7	33,7	4,6	22,1
	Minimum	7,3	14,1	0,51	9,3
	Durchschn.	9,0	24,0	2,5	12,5
„ Diphtherie	Maximum	6,1	25,6	26,5	36,7
	Minimum	1,3	2,9	1,8	13,4
	Durchschn.	4,3	9,8	13,4	24,0
„ Staphylococcus	Maximum	7,9	16,7	11,9	14,0
	Minimum	3,0	4,5	2,5	1,0
	Durchschn.	5,6	11,4	7,8	9,7
„ Streptococcus	Maximum.	14,1 bei einem	20,0	7,8	23,8
	Minimum		4,0	1,3	8,3
	Durchschn.		11,0	3,8	16,6
„ Pneumonie	Maximum	9,0 bei einem	26,5	6,2	21,0
	Minimum		6,1	2,0	17,2
	Durchschn.		16,5	4,5	19,4
„ Tuberkulose	Maximum	—	56,3	—	56,4
	Minimum	—	35,7	—	36,9
	Durchschn.	—	45,2	—	46,4

Aus dieser Tabelle erhellt vielleicht noch besser, daß ein virulenter Infektionsstoff in der Alkalicität der mit demselben geimpften Kaninchen eine bedeutendere Abnahme verursacht, als ein durch künstliche Zucht lange erhaltener und in seiner Virulenz geschwächter Mikroorganismus. Während wir bei den ersteren bis zum Tode, bezw. innerhalb 8 Tagen nur Abnahme beobachteten, stellte sich bei letzteren nach der Infektion zwar auch Abnahme ein, dieser folgt aber eine Zunahme und die Alkalicität erreicht in 8 Tagen ihre normale Höhe oder übersteigt sie sogar.

Als Endresultat kann ich nach dem Besprochenen sagen:

1) Die von mir untersuchten 11 pathogenen Mikroorganismen haben bei sämtlichen Versuchstieren — kein einziges ausgenommen unter 63 — beständig und konsequent Abnahme bewirkt, sowohl in der Alkalicität des Blutes, als auch des Blutserums.

2) Diese Abnahme ist am größten bei den tödliche Infektion verursachenden Mikrobien, obwohl unter diesen die absolut und relativ geringsten Werte nicht bei den am schnellsten tötenden (Anthrax), sondern am langsamsten tötenden (Tuberkulose) zu finden sind.

3) Wenn das Tier die Infektion übersteht, dieselbe bekämpfen kann, folgt der Abnahme der Alkalicität eine kleinere oder größere Zunahme, so daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums rascher oder langsamer die Höhe — auf welcher sie beim gesunden Tiere unmittelbar vor der Infektion stand — erreicht, sogar oft auch übersteigt.

Durch die Gleichstimmigkeit, ja sogar Regelmäßigkeit der gewonnenen Resultate, ist als wahrscheinlich zu betrachten, daß diese Veränderungen der Alkalicität nicht nur bei den geprüften 11 Infektionen, sondern bei sämtlichen derart vor sich gehen, wie bei diesen. Sicherheit hierüber können natürlicherweise nur weitere Untersuchungen liefern.

Diese Schlüsse scheinen mit jenen, welche ich nach der erwähnten Arbeit Fodor's bekannt gab, einigermaßen im Gegensatze zu stehen. Der Gegensatz ist aber nur scheinbar.

Das erwähnte ich schon, daß ich meine Versuche in jedem Falle nur 24 Stunden nach der Infektion begann. So konnte ich in erster Reihe bei der Anthraxinfektion vor der Abnahme keine Erhöhung finden, denn Fodor bestimmt genau in der 10. Stunde das Eintreffen der Erhöhung.

Bei der Anthraxinfektion stimmen also die Beobachtungen Fodor's und meine im wahren Sinne des Wortes vollkommen überein.

Ebenso steht es mit der beobachteten Alkalicitätsschwankung bei Typhus- und Cholerainfektion.

Wieder ist Differenz — aber nur scheinbar — bei Tuberkulose und Schweinerotlauf — scheinbar sage ich — denn wenigstens meinerseits ist die Erklärung einleuchtend.

Warum bekam Fodor bei Tuberkulose und Schweinerotlauf keine mit der von mir erwiesenen nicht gleiche Alkalicitätsabnahme? Weil die Tuberkulosebacillen, welche er benutzte, nicht einmal in 120 Tagen die Tiere töteten, diese sogar an Gewicht zunahmen! D. h. sie entbehrten sogar jene minimale Virulenz, welche zur Entwickelung einer Läsion nötig ist.

Fodor sagt ja doch, daß 120 Tage nach der Bauchhöhleninfektion die Bacillen nur in den Drüsen zu finden waren und Gewichtszunahme zugegen war!

Ebenso war das Nichtbestehen bezw. die kaum in Betracht kommende Höhe der Virulenz der Grund der beim Schweinerotlauf beobachteten abweichenden Resultate.

V.

In der im Anfange meiner Arbeit angegebenen Litteratur sind außer den Bakterieninfektionen auch mit Bakteriengift durchgeführte Versuche erwähnt und die Wirkungen beschrieben, welche bei den Versuchstieren in derartigen Fällen eintraten. In der Arbeit Cantani's und noch mehr in der von Fodor und Rigler sind nur die Alkalicitätsschwankungen des Blutserums, welche auf die Infektion von Diphtherietoxin eintreten, eingehend und genau beleuchtet.

In den seit Erscheinen dieser Arbeiten vergangenen Jahren sind nicht nur zugänglich geworden, sondern gewisse Präparate, welche ebenfalls als Bakteriengift angesehen werden können, erfreuen sich in der Bekämpfung menschlicher und tierischer Infektionskrankheiten allgemeiner Benutzung. Solche sind: Das Malleïn, das alte Tuberkulin, das neue R-Tuberkulin und das nach Landmann hergestellte Tuberkulol.

Zu besonderem Danke bin ich verpflichtet in erster Reihe wieder Prof. Preisz für das durch ihn hergestellte Diphtherietoxin, Malleïn und altes Tuberkulin, der bekannten Höchster Fabrik ebenfalls für Diphtherietoxin, altes und R-Tuberkulin, endlich dem Kollegen Dr. Landmann in Frankfurt a. M. und der Fabrik Merck, die mit Tuberkulol mich nicht nur zu meinen Versuchen freigebig versahen, sondern zu Demonstrationen bei Vorträgen mit ihren wertvollen Präparaten das Museum meines Institutes bereicherten.

Diese gütigen Unterstützungen machten es möglich, daß ich im weiteren von der Wirkung solcher Bakteriengifte auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums Rechenschaft geben kann, welche in dieser Richtung, wenigstens meines Wissens, vor mir noch niemand prüfte.

Hier die Versuche:

1) Bei tödlicher Diphtherietoxinvergiftung:

Tabelle 19.

No.	Gewicht	0 Stunde	Kubikcentimer Gift pro Kilogr.	24 Stunden	2×24 Stunden
25	1230	4,81 / 1,88	0,1	2,94 / 1,64	1,66 / 1,46 +
23	1500	4,79 / 2,43	0,2	3,06 / 2,07 +	—
22	2020	4,65 / 1,87	0,5	2,84 / 1,48	2,03 / 1,28 +
24	1850	4,55 / 1,88	1,0	1,70 / 1,62	—
44	1370	4,55 / 2,14	0,1	3,53 / 1,47	2,38 / 1,32 +
45	1490	5,10 / 2,62	1,0	3,75 / —	2,35 / 1,82 +

Unter den 6 Versuchstieren sind die ersten 4 mit den angegebenen Dosen von Preisz' Diphtherietoxin, die letzten 2 von dem Höchster subkutan geimpft worden. Die Wirkung war bei beiden außerordentlich prompt, da der Tod bezw. die Agonie, den Dosen nach, in 24—48 Stunden eintrat (s. Tabelle 19).

Demnach also sinkt die Alkalicität sowohl des Blutes als auch des Blutserums vom Einimpfen des Diphtherietoxins bis zum Eintritt des Todes äußerst rasch.

Dieses Sinken geschieht besonders beim Gesamtblute in großem Maße.

2) Bei Malleïnvergiftung:

Tabelle 20.

No.	Gewicht	0 Stunde	ccm Gift pro kg	24 Stunden	3×24 Stunden	5×24 Stunden	8+24 Stunden
26	1150	3,67 / 2,14	0,1	2,59 / 1,91	2,79 / 2,01	2,95 / 2,01 +	—
27	1380	3,85 / 1,89	0,25	2,39 / 1,93	1,99 / —	2,56 / 2,45	3,59 / 1,87
28	1750	3,54 / 1,67	0,5	—	1,99 / 1,29	2,41 / 1,75	2,34 / 2,02
29	750	5,13 / 2,16	1,0	3,52 / 1,73	2,47 / 1,76 +	—	—
46	1350	4,13 / 2,62	1,5	2,36 / 1,73	2,25 / 1,77	3,13 / 1,68	3,05 / 2,03 [1]

Die Tabelle beweist, daß das Malleïn bei den mit diesem behandelten Tieren in der Alkalicität des Blutes und Blutserums starkes Schwanken verursacht. Dieses Schwanken ist bei jenen Tieren, welche gegenüber diesem Gifte nicht widerstandsfähig waren und durch dasselbe verendeten, sehr gleichend dem, welches wir vorher beim Diphtherietoxin sahen, d. h. das Blut und Blutserum verliert rasch und stark von seiner Alkalicität; diese Abnahme dauert bis zum Tode.

Bei jenen Tieren, welche das Malleïn besser vertrugen und durch dasselbe innerhalb 8 Tagen nicht umkamen, sehen wir ebenfalls eine starke Abnahme in der Alkalicität des Blutes. Es sinkt auch die Alkalicität des Blutserums, aber in geringerem Maße. Das Sinken sowohl beim Blute als auch beim Blutserum hält bald an und geht in Zunahme über. Hier besonders bei den mit kleineren Dosen geimpften Tieren ist das Serum das führende, indem es am 8. Tage größere Alkalicität aufweist, als am 0. Tage.

Auch beim Gesamtblute tritt eine Zunahme ein, diese ist aber nicht so groß, daß das Blut am 8. Tage seine Originalalkalicität erreicht.

3) Bei Vergiftung mit altem Tuberkulin (s. Tabelle 21).

Von den Versuchstieren bekamen die ersten 4 Preisz'sches, die letzten 2 Höchster Tuberkulin.

In der Wirkung der zweierlei Präparate auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums zeigt sich einiger Unterschied. Dieser besteht darin, daß, indem die mit Preisz'schem Präparate geimpften Tiere nur bis zum 3. Tage nach der Einimpfung eine Abnahme in der Al-

1) Agonie nach 7×24 Stunden, wird getötet.

Tabelle 21.

No.	Gewicht	0 Stunde	ccm Gift pro kg	24 Stunden	2×24 Stunden	5×24 Stunden	8×24 Stunden
30	2000	3,26 / 1,92	0,1	2,88 / 2,04	2,03 / —	2,58 / —	2,01 / 1,99
31	1570	4,47 / 2,36	0,25	3,14 / 2,14	2,81 / —	3,23 / 1,12	3,51 / 1,97
32	1470	3,89 / 1,08	0,5	2,31 / —	2,15 / 1,52	3,16 / 1,98	3,31 / 2,23
33	1350	4,22 / 1,15	1,0	2,38 / 2,23	2,24 / 1,92	3,11 / 1,96	3,19 / 2,02
76	1240	3,32 / 1,95	0,1	3,13 / 1,85	2,11 / —	—	1,76 / 1,60
77	1300	3,54 / 2,55	1,0	3,08 / 1,99	2,16 / 1,85	—	1,39 / 1,91

kalicität ihres Blutes und Blutserums aufweisen und hierauf eine ziemliche Zunahme sich einstellt und zu derselben Zeit im Blutserum von Anfang an Neigung zur Zunahme der Alkalicität bemerkbar ist, während dessen mit kleinen und großen Dosen des Höchster Präparates die Abnahme der Alkalicität des Blutes und Blutserums eine fortwährende ist bis zum 8. Tage, ja sogar diese Abnahme beim Blute dermaßen sein kann, daß die Alkalicität des Blutes etwas kleiner wird, als die des Serums.

Es scheint mir wahrscheinlich, daß die Wirkung des Höchster Präparates nicht nur in Bezug auf die Alkalicität, sondern auch im allgemeinen stärker ist, als die des Preisz'schen.

4) Bei R-Tuberkulinvergiftung.

Tabelle 22.

No.	Gewicht	0 Stunde	ccm Gift pro kg	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
38	1550	3,09 / 2,19	0,1	2,35 / 2,74	3,65 / 2,24	3,75 / 2,43
39	1700	3,05 / 2,16	0,25	2,12 / 2,29	3,08 / 1,86	2,80 / 2,84
40	1800	3,52 / 2,09	0,5	2,77 / 2,09	3,55 / 1,87	3,23 / 2,31
41	1650	3,58 / 1,81	1,0	2,18 / 2,44	3,10 / 1,72	3,54 / 2,68
78	1460	3,47 / 2,35	2,0	2,77 / 2,15	2,12 / 1,15	2,60 / 2,75
79	1270	3,61 / 2,17	3,0	2,93 / —	2,70 / 2,67	2,61 / 2,67

Die Tabelle 22 zeigt ein mir sehr interessant erscheinendes Resultat. Es beweist nämlich, daß die kleineren Dosen (0,1—1,0 ccm pro Kilogramm) dieses Präparates beim Gesamtblute anders wirken, als

beim Blutserum. Während beim Blute nämlich gleich nach der Injektion eine beträchtliche Abnahme eintritt, um schon nach 2 Tagen einer sogar die Originale überragenden Zunahme Platz zu geben, zeigt das Blutserum am 2. Tage nach der Einimpfung eine ziemliche Zunahme, auf welche Abnahme dann neuerdings Zunahme folgt, so zwar, daß das Blutserum am 8. Tage bedeutend alkalischer ist, als vor dem Impfen.

Diesem gegenüber verhält sich das Serum bei größeren Dosen (2—3 ccm pro Kilogramm) ähnlich dem Blute, d. h. die Alkalicität fällt parallel mit der des Blutes. Diese Abnahme ist aber später beim Blute viel stärker, so daß am 8. Tage das Blut beinahe ebenso, bei den mit den größten Dosen geimpften Tieren sogar weniger alkalisch ist als das Blutserum.

5) Bei der Landmann'schen Tuberkulolvergiftung.

Die Wirkung dieses Tuberkulolgiftes auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums meiner Versuchstiere war folgende:

Tabelle 23.

No.	Gewicht	0 Stunde	ccm Gift pro kg	24 Stunden	2×24 Stunden	5×24 Stunden	8×24 Stunden
116	2280	2,36 / 2,12	0,001	2,22 / 1,93	2,20 / 1,94	2,01 / 1,95	2,43 / 2,16
117	1890	3,67 / 1,92	0,01	3,27 / 1,49	3,24 / 1,25	3,08 / —	3,86 / 2,00
118	1640	3,47 / 1,87	0,1	3,20 / 1,64	3,37 / 1,66	3,36 / 2,14	3,30 / 1,84
119	2170	3,14 / 1,75	0,25	2,55 / 1,26	2,64 / 1,14	2,63 / 1,53	3,28 / 1,70
120	2000	4,35 / 2,04	0,5	2,12 / 1,76	3.37 / 1,69	3,51 / 1,53	3,55 / 2,05
121	1910	3,31 / 2,01	1,0	2,65 / 1,81	2,98 / 1,75	2,92 / 1,78	3,30 / 2,08

Wir sehen, daß auch das Präparat Landmann's auf die Alkalicität des Blutes wirkt, und zwar beiläufig in demselben Sinne, wie die kleinen Dosen der übrigen Bakteriengifte, d. h. es verursacht im Anfange Abnahme, um dann Zunahme in der Alkalicität hervorzubringen. Die Abnahme verlief einigermaßen anders, als bei dem bisher besprochenen Bakteriengifte. Hier ist nämlich der Verlauf langsamer, die Abnahme nicht so stark und bei kleinen Dosen erreicht die Alkalicität ihr Minimum nicht an dem der Impfung folgenden, sondern am 5. Tage. Der kleineren Abnahme endlich folgt auch eine kleinere Zunahme, so daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums — in der Mehrzahl der Fälle — am 8. Tage kaum um etwas größer ist als vor dem Impfen.

Ueber den wahren Wert der Schwankungen der Alkalicität des Blutes und Blutserums durch die Bakteriengifte giebt eine noch bessere Uebersicht die folgende Tabelle, in welcher ich die in Prozenten der Originalalkalicität gegebenen Maximal-, Minimal- und Durchschnittswerte der Ab- und Zunahmen zusammenstellte:

Tabelle 24.

Das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums, in Prozenten der Originalalkalicität ausgedrückt, bei gesunden und bei mit Bakteriengift behandelten Tieren.

		Beim Blute		Beim Serum	
		Zunahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Bei Gesunden	Maximum	0,61	4,89	3,00	3,45
	Minimum	0,40	0,53	1,57	0,89
	Durchschn.	0,52	2,63	2,31	1,63
„ Diphtherietoxin	Maximum	—	65,48	—	38,31
	Minimum	—	36 11	—	14,81
	Durchschn.	—	53,58	—	25,35
„ Malleïn	Maximum	—	51,85	29,62	35,87
	Minimum	—	29,42	4,79	1,05
	Durchschn.	—	44,33	17,97	19,61
„ R-Tuberkulin	Maximum	—	60,73	30,20	27,45
	Minimum	—	37,73	6,95	10,69
	Durchschn.	—	45,50	20,23	19,18
„ altem Tuberkul.	Maximum	17,60	31,10	32,46	13,88
	Minimum	0,97	8,23	9,52	4,97
	Durchschn.	8,77	28,10	19,92	9,56
„ Tuberkulol Landmann	Maximum	4,9	28,2	4,0	34,8
	Minimum	2,8	7,7	0,4	8,9
	Durchschn.	4,5	18,0	2,2	21,0

Die Resultate dieses Abschnittes meiner Arbeit kann ich folgendermaßen zusammenfassen:

1) Die untersuchten Bakteriengifte wirken bei den Versuchstieren auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums im ganzen, wie die mit Bakterien verursachten Infektionen.

2) Ohne Ausnahme verminderten sämtliche Bakteriengifte die Alkalicität des Blutes und Blutserums.

3) Wenn die Vergiftung tödlich war, ist die Verminderung eine fortwährende und von großem Maße bis zum Tode; wenn das Tier aber dieselbe übersteht, folgt der Abnahme eine Zunahme, welche so stark sein kann, daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums am 8. Tage größer ist, als sie vor dem Impfen war.

VI.

Das, was ich auf Grund übereinstimmender Resultate in Bezug auf die durch Infektionen und Bakteriengifte in der Alkalicität des Blutes sich einstellenden Veränderungen behauptete, was zugleich mit den Ergebnissen anderer Forscher wesentlich übereinstimmt, besitzt einen solchen Grad der Bestimmtheit, mit welchem wir bei naturwissenschaftlichen Untersuchungen, besonders bei den an lebenden Organismen angestellten Studien, vollkommen zufrieden sein können.

Und doch geben weder die Resultate der bisher publizierten Arbeiten noch die der meinigen Antwort auf eine, mit der heutzutage außerordentliches Interesse besitzenden Serotherapie in manchem Bezug stehende Frage. Diese Frage ist:

Ob diese als bewiesen ansehbare Reaktion des lebenden Organismus spezifisch ist oder nicht?

Alle, die sich bisher mit dieser Frage meines Wissens nach befaßten, geben auf diese Frage gar keine oder nur im allgemeinen Antwort.

Sehen wir, was Fodor, der erste und berufenste Kenner der Wichtigkeit der Blutalkalicität, sagt:

Daß „zwischen der Wirkung bestimmter pathogener Bakterien und der Blutalkalicität ein bestimmter kausaler Zusammenhang ist".

Dann später mit Rigler:

„Wir glauben, daß es uns zu beweisen gelang, daß zwischen der Infektion, der Vaccin-, Toxin- und Antitoxininjektion und deren Wirkung auf den Organismus einerseits, und zwischen dem Schwanken der Alkalicität des Blutserums andererseits ein auffallend regelmäßiger, beinahe könnte man sagen, gesetzmäßig pünktlicher Zusammenhang besteht."

Und wir müssen gestehen, daß Fodor Recht hatte und hat. Denn jene Versuche, auf Grund welcher Fodor auf diesen Schluß kam, konnten einem gewissenhaften Forscher, einem streng Denkenden keine andere Erklärung diktieren.

Ebendarum, als ich auf dem von Fodor gegebenen Grunde weiter arbeitete und vielleicht auch manches Resultat erreichte, stellte sich mir unwillkürlich der Gedanke, welchem ich zuvor Ausdruck verlieh: Ob diese Reaktion des Organismus spezifisch ist oder nicht?

Ich erkenne an, daß der Grund, warum diese Frage mir so dringend vorkam, rein gelegentlich war. Durch die gütige Erlaubnis des Herrn Prof. Purjesz und die bereitwillige Mitwirkung des Herrn Assistenten Dr. Rosenberger hatte ich Gelegenheit, bei mehreren an verschiedenen Krankheiten leidenden Menschen die Alkalicität des Blutes und Blutserums zu untersuchen. Unter diesen befand sich ein interessanter Fall von Phosphorvergiftung, bei welchem ich in der — 12 Stunden vor dem Tode entnommenen — Probe sowohl beim Blute als auch beim Blutserum derartige Alkalicitätswerte fand, welche nicht nur meine hierher gerichtete Aufmerksamkeit unbedingt wachgerufen hatten, sondern auch demjenigen auffallen mußten, der sich nur oberflächlich mit dieser Frage befaßt.

Bei der langwierigen, tödlichen Vergiftung zeigte nämlich die Untersuchung des Blutes und Blutserums sehr geringe Alkalicitätswerte.

Es bedurfte demnach keines besonderen Impulses, um jenen Gedanken wachzurufen, daß:

Wenn die tödliche Dose eines anorganischen Giftes beim Menschen mit derartiger geringer Blut- und Blutserumalkalicität einhergeht, wenn die durch Bakterien und ihre Gifte verursachten tödlichen Krankheiten, bei den Versuchstieren ebenfalls, diese niedrigen Alkalicitätswerte am Ende des Krankheitsprozesses aufweisen:

Ist dann die Reaktion des Organismus bei anorganischen und der durch Bakterien produzierten Gifte wohl nicht identisch (welch letztere wir ja nach allgemeiner Auffassung bei den Infektionskrankheiten als wirkliche Faktoren betrachten)?

So kam ich auf den Gedanken, die Wirkung einiger anorganischer und organischer Gifte auf die Alkalicität des Blutes nochmals zu prüfen auf Grund jener wenigen litterarischen Daten, welche ich kannte, und außer welchen ich fernere weder in den zerstreuten Publikationen noch in der ausgezeichneten Arbeit Limbeck's vorfand.

Der durch die Verhältnisse gebotene schmale Rahmen, in welchem ich mich bewegen konnte, ließ mich nur einige organische und anorganische Gifte in den Kreis meiner Versuche ziehen. Ich bemühte mich, die Wahl so zu treffen, daß auf Grund unserer heutigen pharmakologischen bezw. toxikologischen Kenntnisse ein Teil derselben auf das Blut wirkend sei. Bei der Auswahl hatte Herr Adjunkt Dr. Jakabhazy die Güte, mir beizustehen.

So kamen jene einzelnen zwar auf wenigen Tierversuchen basierenden, im ganzen aber eine außerdentliche Beweiskraft besitzenden Resultate zustande, welche ich im weiteren bekannt gebe.

Die Untersuchung des Blutes des an Phosphorvergiftung leidenden Menschen gab mir den Impuls zum Weiterarbeiten, es ist also natürlich, daß ich auch bei den Tieren zuerst die Wirkung desselben auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums studierte.

Ich zog noch unter den anorganischen Giften das chlorsaure Kali in den Bereich meiner Versuche.

Zwischen den unzähligen organischen Giften bemühte ich mich, die Wirkung der Pikrinsäure, Gallensäure, des Atropins, Pilocarpins und die Zusammenwirkung der beiden letzteren in Bezug auf die Alkalicität zu studieren.

Jedes der Gifte erprobte ich an 3 : 3 Tieren (Kaninchen); die Dosen bestimmte ich möglichst klein, um die Wirkung desto länger beobachten zu können.

Meine Resultate sind folgende:

1) Bei Phosphorvergiftung.

Aus einer Lösung reinen Phosphors mit 40° C warmen Oeles bekamen die Thiere ein Quantum, daß auf 1 kg Körpergewicht die in der Tabelle angegebene Quantität fiel.

Die Alkalicität des Blutes und Blutserums zeigte folgende Schwankungen:

Tabelle 25.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Giftdose pro kg g	24 Stund.	2×24 Stunden	3×24 Stunden	6×24 Stunden
285	1270	2,72 / 2,02	0,02	2,23 / 1,50	—	2,11 / 1,53	1,84 / 1,45
286	1080	2,82 / 1,85	0,04	2,30 / 1,38	2,15 / 0,84	agonisieren	
287	1170	3,04 / 1,90	0,06	2,20 / 1,62	2,03 / 1,12	agonisieren	

Es ist klar ersichtlich, daß in der Alkalicität des Blutes und Blutserums eine mit der Größe der Giftdose im Verhältnis stehende Abnahme bei sämtlichen Tieren eintrat. Bei jenen Phosphordosen, welche in 2×24 Stunden töteten, war diese Abnahme rapid und von hohem Maße vor dem Tode; besonders beim Serum ist die Alkalicität sehr gering. Bei der kleinsten — innerhalb 6 Tagen — nicht tödlichen Dose

ist die Alkalicitätsverminderung langsamer, aber am Ende des Experimentes (am 6. Tage), als das Tier getötet wurde, war die Alkalicität auch schon sehr gering.

Das Serum verlor überall mehr von seiner Alkalicität, als das Gesamtblut.

2) Bei chlorsaurer Kali-Vergiftung:

Tabelle 26.

No.	Gewicht	0 Stunde	Giftdose pro kg	24 Stunden	3×24 Stunden	6×24 Stunden
282	1450	3,00 / 1,92	0,02	2,65 / 1,75	2,68 / 1,70	2,71 / 1,65
283	1190	2,88 / 1,54	0,04	2,30 / 1,08	2,22 / 1,16	3,21 / 1,18
284	1000	3,24 / 1,90	0,06	2,70 / —	2,57 / 1,72	2,18 / 1,70

Auch das chlorsaure Kali vermindert die Alkalicität sowohl des Blutes als auch des Blutserums. Hier ist die Abnahme beim Blute etwas größer als beim Blutserum. Die Abnahme ist bei größerer Giftdose erheblicher als bei kleineren. Bei der kleinsten Dose (0,02 g pro Kilogramm) zeigt sich am 3. Tage schon eine Zunahme, welche bis zum 6. Tage fortdauert. Ebendas zeigt das Serum bei mittleren Dosen, aber bei keinem erreicht die Alkalicität ihre urspüngliche Höhe, auch am letzten Tage des Experimentes nicht.

3) Bei Pikrinsäurevergiftung:

Tabelle 27.

No.	Gewicht	0 Stunde	Giftdose pro kg	24 Stunden	3×24 Stunden	6×24 Stunden
288	1100	2,94 / 1,71	0,01	2,55 / 1,55	2,39 / 1,54	2,17 / 1,56
289	1600	2,70 / 1,68	0,02	2,33 / 1,28	2,23 / 1,32	2,07 / 1,34
290	850	2,89 / 1,84	0,03	2,40 / 1,56	2,57 / 1,72	2,25 / 1,51

Wir sehen, daß auf Pikrinsäurevergiftung das Blut und Blutserum der Kaninchen mit Alkalicitätsabnahme reagiert. Diese Abnahme ist besonders bis Ende des 1. Tages groß, alsdann wird sie langsamer und giebt sogar hier und da einer kleinen Zunahme Platz. Die Alkalicität ist aber auch am 6. Tage kleiner, als vor der Vergiftung; die Abnahme ist beim Blute etwas größer als beim Blutserum.

4) Bei Gallensäurevergiftung (s. Tabelle 28).

Die zur Vergiftung benutzte Gallensäure stellte mir Adjunkt Dr. Jakabházy freundlichst zur Verfügung. In der Alkalicität zeigt sich die Wirkung der Gallensäurevergiftung ebenfalls in Abnahme. Die Abnahme scheint auch parallel zu gehen mit der Größe der Giftdosis; bei den kleineren Dosen zeigt sich auch hier etwaige Zunahme schon

Tabelle 28.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Giftdose pro kg g	24 Stunden	3×24 Stunden	6×24 Stunden
279	1190	2,62 / 1,62	0,2	2,38 / 1,37	2,52 / 1,33	2,62 / 1,39
280	1200	2,59 / 1,90	0,4	2,21 / 1,43	2,26 / 1,60	2,17 / 1,86
281	620	2,87 / 1,74	0,6	2,00 / 1,4 +	Luftembolie	

nach 2×24 Stunden. Das Schwanken des Blutes ist größer als das des Blutserums.

5) Bei Pilocarpinvergiftung:

Tabelle 29.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Giftdose pro kg g	24 Stunden	3×24 Stunden	6×24 Stunden
294	1650	2,34 / 2,02	0,01	2,24 / 1,70	1,96 / 1,59	1,90 / 1,48
295	1320	2,43 / 2,05	0,02	2,31 / 1,71	1,89 / 1,50	1,81 / 1,42
296	900	2,85 / 1,87	0,03	2,33 / 1,60	1,98 / 1,66	2,00 / 1,55

Also auch auf Pilocarpinvergiftung reagiert die Blutalkalicität mit Abnahme. Diese Abnahme ist ebenfalls hohen Grades, besonders bis zum 3. Tage, dauert aber auch bis zum Ende des Experiments (6. Tag).

In der Abnahme nehmen Blut und Blutserum annähernd gleichen Teil.

6) Bei Atropinvergiftung.

Tabelle 30.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Giftdose pro kg	24 Stunden	3×24 Stunden	6×24 Stunden
291	1300	2,86 / 1,95	0,001	2,36 / 1,74	2,40 / 1,79	2,22 / 1,59
292	950	2,69 / 2,05	0,002	2,23 / 1,76	1,75 / 1,64	1,78 / 1,50
293	700	2,50 / 2,13	0,003	2,31 / 1,74	2,10 / 1,68	2,03 / 1,51

Die Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums sinkt auch bei Atropinvergiftung ebenso, wie bei den bisher besprochenen. Die Abnahme ist auch hier am größten in den der Vergiftung folgenden ersten 24 Stunden, dauert aber in langsamerem Tempo auch bis zum 6. Tage. Die Abnahme des Blutes und Blutserums ist annähernd gleichen Grades.

7) Bei gleichzeitiger Vergiftung mit Atropin und Pilocarpin.

Tabelle 31.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Giftdose pro kg	24 Stunden	3×24 Stunden	6×24 Stunden
297	1490	2,92 / 1,80	At = 0,001 Pi = 0,01	2,50 / 1,63	2,54 / 1,63	2,26 / 1,66
298	1800	2,54 / 1,95	At = 0,002 Pi = 0,02	2,02 / 1,60	2,05 / 1,55	2,00 / 1,54
299	830	2,61 / 2,15	At = 0,003 Pi = 0,03	2,08 / 2,00	2,28 / 2,10	2,27 / 1,47

Bei Dosierung der beiden als Gegengifte betrachteten Stoffe stellt sich die Reaktion ebenso ein, wie bei jedem für sich; aber auffallend ist, daß die Abnahme sowohl beim Blute als beim Blutserum kleiner ist, wie in den früheren 2 Fällen.

Es bleibt fraglich, ob diese Abnahme, bei richtiger Wahl der Dosis und Gegendosis, nicht noch kleiner würde oder vielleicht ganz wegbleibt.

(Schluß folgt.)

Referate.

Caro, Wilhelm, Zwei Fälle von Rectalgonorrhöe als Folge von Entleerung gonorrhoischen Eiteransammlungen ins Rectum. (Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 4.)

Verf. hat in der Berner dermatologischen Klinik einen Fall beobachtet, bei dem eine Rectumgonorrhöe durch Durchbruch eines in den Genitaldrüsen lokalisierten gonorrhoischen Prozesses auftrat. Ueber einen von Jadassohn beobachteten ähnlichen Fall schickt Verf. folgendes voraus: Der Kranke fing plötzlich an, über brennende Schmerzen im Rectum, namentlich bei den Defäkationen, doch auch unabhängig von ihnen, zu klagen. Mit den Faeces wurde Eiter entleert, in dem sich Gonokokken fast in Reinkultur fanden; die Mastdarmschleimhaut war diffus gerötet, mit Eiter belegt. In der Folgezeit wurden dann noch wiederholt im Mastdarm Gonokokken konstatiert, das letzte Mal 3 Monate nach der Operation. Verf. fand bei seinem Falle die Rectalschleimhaut im ganzen geschwollen, stellenweise lebhaft injiziert, oberhalb des Sphinkters einige flache Erosionen, am oberen Rande der Prostata haftete der geröteten Schleimhaut eine erhebliche Menge zähen Eiters an, mit der Platinöse nur schwer abhebbar. Auch nachdem die Masse in toto entfernt war, ließ sich eine Perforation nicht nachweisen. Das auf dem Objektträger ausgebreitete Präparat war etwa pflaumengroß und hatte ein zum Teil eigentümlich glasig-durchscheinendes, sagokorn-ähnliches, zum Teil rein eitriges Aussehen. Spermatozoen waren in ihm nicht nachweisbar; es enthielt typische intracelluläre Gonokokken, stellenweise in Reinkultur und massenhaft Eiterkörperchen. Ein von einer beliebigen Stelle der Rectalschleimhaut mit der Platinöse entnommenes Präparat enthielt gleichfalls, fast in Reinkultur, typische Gonokokken. In der folgenden Zeit war der Stuhlgang meist mit eiterigem Schleim vermengt. In diesem und in Präparaten von der immer weiter geröteten Rektalschleimhaut

wurden wiederholt Gonokokken nachgewiesen. Die Geschwulst der linken Samenblase war fortan als kleiner derber, etwa bohnengroßer, nicht druckempfindlicher Tumor fühlbar, bei der Expression entleerten sich aus der Urethra globulinähnliche Gebilde, in denen viele Eiterkörperchen, doch keine Gonokokken mikroskopisch nachweisbar waren. Es waren also die wesentlichsten Momente im Verlaufe beider Fälle: Gonorrhöe, Spermatocystitis acuta, Entleerung in die Urethra, gonorrhoische Eiteransammlung (wahrscheinlich ein sogenannter „Pseudoabsceß" an der unteren hinteren Fläche der Prostata). Aus den oben mitgeteilten beiden Fällen geht die für die Praxis wichtige bakteriologisch feststellbare Thatsache hervor, daß eine gonorrhoische abscedierende Prostata resp. Samenblasenentzündung nach spontanem Durchbruch oder nach Incision vom Rectum aus zur Rectalgonorrhöe führen kann.

Deeleman (Dresden).

König, Die Folgeerscheinungen der Gonorrhöe und ihre Bedeutung für die Chirurgie. (Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 47.)

Erst nach der Entdeckung des Gonococcus vermochte man den Beweis zu liefern, daß der virulente Gonokokkenausfluß aufsteigend sich auf den gesamten Tractus urogenitalis bei Mann und Weib zu verbreiten vermag, und man hat bewiesen, daß es eine hämatogene Infektion, also eine wirklich allgemeine Erkrankung noch den Gonococcus giebt, welche zum Tode führen kann. Man weiß jetzt, daß es eine endocardiale Gonokokkenerkrankung giebt, und Åhmann hat mit aus dem Blut eines allgemein Infizierten entnommenen Gonokokken — 5. Kultur — einen Tripper bei einem gesunden Individuum mit schweren Allgemeinerscheinungen hervorgerufen. König unterscheidet, außer den lokalen Abscessen (Strikturen) und den ascendierenden Prozessen, die Krankheiten, welche durch Blutinfektion entstehen, die schwere akute Gonokokkenpyämie; die leichteren, der Form nach mehr dem Rheumatismus sich anschließenden Erkrankungen des Herzens, der Pleura, der Gelenke etc. In vorliegender Arbeit werden nun der praktischen Bedeutung halber die Infektion der Niere und die Infektion der Gelenke näher besprochen. Verf. vermutet, daß erstere Krankheit bei der Frau häufiger ist und daß eine größere Anzahl von Pyonephrosen auf Gonokokken- und Mischinfektionen beruhen. Der gonorrhoische Erguß, meist im Kniegelenk, ist oft von grüner oder maigrüner Farbe. Er erscheint nur selten als ein eigentlicher Hydrops. Man findet in demselben mikroskopisch Leukocyten, unorganisierte Massen (Faserstoff) und nicht selten Bakterien. Indessen meint Verf., daß, wer die Diagnose nur durch den Befund von Gonokokken stellen wollte, arg getäuscht sein würde. Man findet sie in sehr wechselnder Weise. Am weitesten hat es Rindfleisch gebracht, wenn er über die Hälfte der Ergüsse als Gonokokkenergüsse nachwies; in des Verf.'s Klinik ist nur etwa in einem Drittel der Fälle der Gonococcus gefunden worden. Aber außer den Gonokokken und öfter mit ihnen fanden sich Staphylokokken, Diplokokken und Kapselkokken. Zuweilen fehlen alle Mikroben; zweifelsohne genügt aber der Gonococcus allein, um eine Gelenkinfektion zu erzeugen.

Deeleman (Dresden).

Sonnenberg, E., Ein Fall von Gonorrhöe mit excessiv langer Inkubationsperiode. [Przypadek długiego okresu wylę-

gania rzeżączki.] (Kronika lekarska. Warschau 1899. No. 9.) [Polnisch.]

Bei einem 26-jähr., mit weichem Schanker behafteten Manne, sind die ersten Symptome einer akuten Gonorrhöe erst am 17. Tage nach der letzten Kohabitation zu Tage getreten. Der Kranke litt nachgewiesenermaßen früher niemals an einer Gonorrhöe; ebenfalls zweifellos hat der Kranke weder eine zweite, spätere Kohabitation geübt, noch auf irgend eine Weise sich zufällig (d. i. ohne Kohabitation) infiziert; demnach ist im vorliegenden Falle die excessiv lange Inkubationsperiode als bewiesen zu betrachten. Meistens dauert die Inkubation der Gonorrhöe 2—4 Tage, ausnahmsweise 6—7 Tage; darin stimmen sämtliche Litteraturangaben überein. Längere Inkubationsperiode ist sehr selten, was vom Verf. an der Hand der bestehenden Statistiken und einiger selbstzusammengestellter Fälle erörtert wird. Die excessiv verlängerte Inkubationsdauer dürfte dadurch hervorgerufen sein, daß die infizierenden Gonokokken spärlich an Zahl und schwach virulent waren.

Ciechanowski (Krakau).

Delestre, Les infections sanguines chez les nourrissons. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. T. LV 1901.)

In der vorliegenden Arbeit berichtet Verf. über bakteriologische Blutuntersuchungen bei 21 zu früh geborenen Kindern und 40 Kindern, deren Lebensalter von einigen Wochen bis zu 4 Jahren betrug. In allen Fällen handelte es sich um schwerkranke (?) anscheinend infizierte Kinder, deren Tod in einigen Stunden bis einigen Tagen erwartet werden mußte. Die Blutentnahme fand nach sorgfältiger (Seife-, Bürste-, Alkohol- und Aether-) Desinfektion aus der großen Zehe statt, indem ein kleiner Einschnitt gemacht und dann mittelst steriler Pipetten ca. 2 ccm Blut der Wunde entzogen wurden. Diese Blutentnahme wurde, wenn es möglich war, in den folgenden Tagen wiederholt. Direkt nach dem Tode wurde aus dem Herzblut noch eine bestimmte Quantität entnommen; in einigen Fällen konnte nur dieser letztere Modus der Blutentnahme stattfinden. Von jeder dieser Blutproben wurden 2 Nährgelatine- und 2 Bouillonröhrchen beschickt. Von den 21 zu früh geborenen Kindern, bei denen eine Infektion stattgefunden zu haben schien, starben 19, blieben 2 am Leben, deren Blutproben sich als steril erwiesen. Von den 19 Gestorbenen ergaben 15 ein positives Resultat und zwar hatte die Blutentnahme hier bei 3 Kindern nur bei Lebzeiten, bei 6 Kindern bei Lebzeiten und nach dem Tode, bei 6 Kindern nur nach dem Tode stattgefunden.

6mal handelte es sich hier um Streptokokken,
5 „ „ „ „ „ „ Colibacillen,
1 „ „ „ „ „ „ Staphylokokken,
1 „ „ „ „ „ „ Pneumokokken,
1 „ „ „ „ „ „ Pfeiffer's Bacillen,
1 „ „ „ „ „ „ Coli- und Pfeiffer's Bacillen.

Von den 40 Kindern der zweiten oben erwähnten Gruppe starben 32, blieben 8 am Leben, von denen 7 ein negatives Resultat, 1 in 3 aufeinanderfolgenden Impfungen den Pfeiffer'schen Bacillus ergaben. Die Impfresultate bei den 32 gestorbenen Kindern waren 10mal negativ, 22mal positiv; in den letzteren Fällen fand die Blutentnahme bei 5 Kindern nur bei Lebzeiten, bei 9 Kindern bei Lebzeiten und nach

dem Tode, bei 8 Kindern nur nach dem Tode statt. Es fanden sich im Blute:

8mal Streptokokken,
5 „ Staphylokokken,
5 „ Colibacillen,
1 „ Pneumokokken,
1 „ Pfeiffer's Bacillus,
1 „ Coli- und Pfeiffer's Bacillen,
1 „ unbestimmte Kokkobacillen.

Als Eingangspforte für die Invasion der Keime möchte Verf., abgesehen von der Nabelwunde, besonders die Schleimhaut des Intestinal- und Respirationstraktus auffassen, die besonders bei Neugeborenen eine weite, mit schlechten Abwehrvorrichtungen ausgestattete Absorptionsfläche darstellt. Daß es sich in den positiven Fällen thatsächlich um eine Blutinfektion gehandelt habe, glaubt Verf. mit Sicherheit zunächst aus den negativen Impfresultaten bei 5 gesunden Kindern, sodann aber aus seiner ganzen Versuchsanordnung schließen zu dürfen, indem nur dann ein Resultat als positiv angesehen wurde, wenn mehrere Blutentnahmen möglich waren, diese denselben Keim immer wieder zeigten und diese mit den nach dem Tode gezüchteten Keimen übereinstimmten. Zum Schluß macht Verf. auf die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens aufmerksam, die diese Blutentnahme (die ungefähr einem Aderlaß von 6—800 g beim Erwachsenen entspricht) gefolgt von einer Injektion von 20—30 ccm künstlichen Serums, jedesmal zur Folge hatte. Von dieser günstigen Wirkung die nach Verf. auf eine Stimulation der Thätigkeit des hämato- und lymphopoetischen Apparates beruht, hat derselbe bereits therapeutische Anwendung bei Kindern gemacht, über deren Erfolge er in einer späteren Arbeit berichten will. Vassmer (Hannover).

Strzemiński, J., Ein Fall von primärem Malleus der Augenbindehaut. (Postęp okulistyczny. Krakau 1900. No. 1, 2.) [Polnisch.]

Ein 36-jähr. Tierarzt bemerkte neben Symptomen einer akuten katarrhalischen Conjunctivitis ein erbsengroßes Knötchen an der Bindehaut seines unteren linken Augenlides. Die durch S. veranlaßte und von Noniewicz ausgeführte mikroskopische Untersuchung des excidierten Knötchens wies die Gegenwart von Malleusbacillen nach. Genauere bakteriologische Untersuchung konnte aus äußeren Gründen nicht zustande kommen. Nach einer Kauterisation der ursprünglich affizierten Bindehautstelle erfolgte eine prompte und vollständige Heilung. Die Quelle und die Art der Infektion blieb dunkel. — Obwohl der Malleus beim Menschen keineswegs selten vorkommt, sind merkwürdigerweise bisher nur einige wenige Fälle der Malleusveränderungen des Auges in der Litteratur verzeichnet (Gräfe, Krajewski, Scheby-Busch, Boyd, Neisser, Gourfein, Batko) und eine primäre Malleusinfektion des Auges kommt äußerst selten vor. Verf. glaubt annehmen zu dürfen, daß die automatischen Lidbewegungen der Bindehaut, welche beim Menschen überhaupt dem Malleus gegenüber viel resistenter zu sein scheint, als beim Pferde, als Schutz gegen eine direkte Infektion dienen. Sämtliche beobachteten Fälle des Augenmalleus beim Menschen endeten tödlich; in dieser Hinsicht scheint der geheilte Fall Strzemiński's ein Unikum in der Litteratur zu bilden.

Ciechanowski (Krakau).

Walkowski, J., Zur Frage der Uebertragungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche von den Tieren auf Menschen. [W sprawie udzielania się zarazy pyskoworacicznej bydła ludziom.] (Przegląd lekarski. 1900. No. 26.) [Polnisch.]

Die Mensche ninfektion mit Maul- und Klauenseuche wurde zwar von einigen Autoren in der Litteratur verzeichnet, gilt aber bis jetzt als ein seltenes Ereignis. Verf. glaubt, daß derartige Fälle viel häufiger vorkommen dürften, als allgemein angenommen wird; er hat nämlich während einer starken Epizootie von Maul- und Klauenseuche über 20, epidemieartig bei Kindern und Erwachsenen gehäufte Fälle von fieberhafter vesiculös-ulceröser eigenartiger Stomatitis beobachtet, welche zweifellos als die auf Menschen übertragene Tierseuche aufgefaßt werden mußte.

Ciechanowski (Krakau).

Cohn, M., Ueber Frauenmilch. (Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 47.)

Untersuchte Verf. Frauenmilch bei stärkerer Vergrößerung genauer, nach starker Abblendung des Lichtes oder nach geeigneter Behandlung mit Farbstoff, so fand er öfters Bildungen, die er unter der Bezeichnung „Kappen“ und „Kugeln“ zusammenfassen will. Sie sollen selten für sich isoliert, sondern nahezu immer vergesellschaftet mit den Fetttropfen vorkommen, die offenbar derselben Stelle wie diese, nämlich dem secernierenden Drüsenepithel entstammen und wahrscheinlich ebenso wie diese zu dem Zwecke gebildet werden, um in das Sekret überzugehen und einen Bestandteil desselben zu bilden. Das Gebilde kann dem Milchkügelchen wie ein kleiner Knopf an einer kleinen Stelle seiner Peripherie anhaften, es kann dasselbe zu einem Drittel, zur Hälfte, zu Dreivierteln umgeben und es endlich als schmale Zone in seiner ganzen Circumferenz kreisförmig umschließen. Haben die Bildungen sich mehr in die Höhe entwickelt, so erscheinen sie als Kuppeln, und diese Kuppeln können wiederum mehr oder weniger stark gewölbt sein; seltener sind die Kappen bandartig in die Länge gezogen oder schweifartig gebogen. Eine weitere Variation wird dadurch geschaffen, daß öfters innerhalb dieser Sicheln, Kuppeln, Bänder und Schweife nunmehr noch eine oder mehrere kleiner Fetttröpfchen eingelagert sind. Während hier immer noch von Kappen, resp. von kappentragenden Milchkörperchen gesprochen werden kann, verdient eine Anzahl weiterer Bildungen ihrer Form nach besser die Bezeichnung von Kugeln. Selten freilich handelt es sich um ein ganz isoliert auftretendes homogenes plattrandiges Kügelchen; bei Weitem häufiger pflegen sich an seiner Peripherie oder in seinem Innern ein oder mehrere Fetttropfen zu befinden. Schließlich fand Verf. des öfteren eine kernhaltige „Kappe“, ein Milchkügelchen von mittlerer Größe, einen kuppelförmigen Aufbau und in der Wölbung der Kuppel ein ovales Gebilde, daß nichts anderes vorstellt als einen typischen Epithelkern.

Verf. hält diese Gebilde für ganz konstante Formbestandteile der Frauenmilch. Es giebt Sekrete, in denen sie sehr spärlich vorhanden sind zu 1—2—4, und andere, die sie sehr reichlich enthalten: 15—20 pro Gesichtsfeld; ja sie können so massenhaft sich vorfinden, daß man ihrer 30, 50 und noch mehr in jedem Felde zu zählen vermag. Schließlich fragt Verf.: Spielt die reichliche Anwesenheit dieser Elemente in der Frauenmilch eine ätiologische Rolle in der Pathologie der Brustkinderdyspepsien und eine derartige Milch als schwer verdaulich zu betrachten?

Die Mehrzahl der Kinder, die eine derartige Muttermilch erhielten, zeigten, soweit Verf. es beobachten konnte, normale Verdauungsthätigkeit und gute oder sehr gute Entwickelung. Doch sah ich auch gelegentlich Säuglinge bei solcher Milch dyspeptisch werden und auch wieder genesen, ohne daß sich im mikroskopischen Bilde der Milch ihrer Mütter irgend etwas geändert hätte.

Verf. gelang es, in Colostrumzellen eine neutrophile Körnelung zur Darstellung zu bringen. Die Metamorphose des Leukocyten in ein Colostrumkörperchen geht sehr oft einher mit einer Homogenisierung seines Protoplasmas, hervorgerufen durch den Verlust der neutrophilen Körnchen. Ferner fragt Verf., ob eine Frauenmilch, die Colostrumelemente in größerer Zahl enthält, für das Kind von Schaden sei. Er meint, daß der vorübergehende Genuß solcher Milch nicht besonders schädlich wirken könne. Nur der länger währende Genuß kann von Nachteil sein, indem er Reizzustände in den Digestionswegen auslöst. Die Frage, ob es angängig sei, Milchdrüsen, die schon eine Zeit lang ganz außer Funktion gesetzt waren, von neuem zum Saugen zu verwenden, beantwortet Verf. in bejahendem Sinne.

Deeleman (Dresden).

Howard, L. O., A contribution to the study of the insect fauna of human excrement (with especial reference to the spread of typhoid fever by flies). (Proc. Washington Acad. of Sciences. Vol. II. p. 541—604. pl. 30—31 and figs. 17—38. 1900.)

In den letzten Jahren ist von verschiedenen Seiten die Meinung ausgesprochen worden, daß die Fliegen, welche in menschlichen Faeces einen Teil ihrer Entwickelung verbringen, einer der bedeutendsten Faktoren bei der Verbreitung der Typhuskeime seien. Diese Meinung wurde namentlich von Aerzten ausgesprochen anläßlich der Typhusepidemieen in den verschiedenen Armeelagern während des kubanischen Krieges, und es wurden Maßregeln vorgeschrieben, welche den Zweck hatten, das Zudringen von Fliegen zu Faeces zu verhüten. Verf. bespricht des längeren die Gründe, welche der angedeuteten Theorie zu Grunde lagen, und berichtet dann über eine Reihe von Untersuchungen, die er und seine Gehilfen während der letzten 3 Jahren ausgeführt haben. Es wurden in vielen Teilen der Vereinigten Staaten bei allen möglichen Gelegenheiten Sammlungen der auf menschlichen Faeces vorkommenden Insekten gemacht, und zugleich wurden die aus solchen ausgebrüteten gesammelt. Auf diese Weise wurden 44 Käfer (meist Mistkäfer), eine Anzahl Hymenoptera und 77 Fliegen gefunden; von letzteren wurden 36 in den Faeces brütend aufgefunden, 41 auf denselben gefangen.

Als häufigste Arten werden angegeben: Helicobia quadrisetosa, Sepsis violacea, Nemopoda minuta, Limosina albipennis, Limosina fontinalis, Sphaerocera subsultans, und Scatophaga furcata. Die Larven dieser Arten wurden in den Faeces lebend gefunden oder aus denselben ausgebrütet.

Es wurden gleichzeitig in Küchenräumen während zweier Sommer im Ganzen 23087 Fliegen gefangen, wovon 22808, d. h. 98,8 Proz. Musca domestica, die Stubenfliege, waren. Die anderen 1,2 Proz. bestanden aus einer großen Anzahl verschiedener Arten, wovon jedoch nicht eine der oben angegebenen Arten, welche am häufigsten auf menschlichen Faeces gefunden werden, in den Küchen sich vorfand.

Es ist aus diesen Befunden klar, daß gerade die Fliegen, von denen man erwarten könnte, daß sie die Typhuskeime verschleppen würden, in Küchen und Speisesälen sich nicht, oder doch selten, aufhalten. Verf. weist aber darauf hin, und erörtert diesen Punkt auch noch mehr im einzelnen später, daß die gewöhnliche Stubenfliege häufig auf menschliche Faeces ihre Eier lege, obgleich sie dieses gewöhnlich nur auf Pferdemist thue. Wenn also menschliche Faeces in der Nähe von Küchen und Speisesälen sind, ist die Gefahr einer Uebertragung von Typhuskeimen durch die Fliege eine nicht zu unterschätzende. Er befürwortet ein äußerst strenges Ausführen der Gesetze in Bezug auf das Reinhalten von Straßen, Wohnhäusern und Aborten, wo sich die Fliegen aufhalten könnten.

Dem allgemeinen Teile folgt eine Detailbeschreibung der gefundenen Arten, wobei bei jeder eingehende Angaben von Fundorten und Lebensgeschichte angegeben werden. Diesen Beschreibungen sind 21 Figuren im Text und 2 Tafeln beigefügt. Die Arbeit dürfte, in Anbetracht des häufigen Vorkommens von Typhusfällen in Lagern und in großen Städten, von allgemeinem Interesse sein. von Schrenk (St. Louis).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Räbiger, Eine neue färberische Darstellung der sogenannten Kapseln der Milzbrandbacillen. (Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., XI. Jahrg. No. 3.)

Den in tierärztlichen Fachkreisen bekannten und üblichen Färbemethoden von Johne, Lüpke, Klett, Olt — zum Zwecke der Kapseldarstellung der Milzbrandbacillen — fügt R. eine neue hinzu, deren Wesen darin besteht, daß die Fixation mit der Flamme vermieden, dieser Effekt vielmehr durch Einwirkung des 40-proz. wässerigen Formaldehyds versucht und daß gleichzeitig diese Flüssigkeit mit dem Farbstoff — 15—20 Gentianaviolett auf 150 g Formaldehyd — gesättigt wird. Das gut lufttrocken gewordene Präparat wird während 20 Sek. mit Formalingentianaviolett beschickt, alsdann in Wasser abgespült und untersucht. Als besonderen Vorzug seiner Methode rühmt R. das Ausbleiben jeglicher Schrumpfung der korpuskulären Gebilde und das Fehlen der Schein- oder Pseudokapseln, wogegen die echten Kapseln deutlich hervortreten sollen. R.'s Methode wäre besonders für die veterinärpolizeiliche Praxis empfehlenswert, da in „faulendem Material ein einziger Milzbrandbacillus unter den zahllosen Fäulnisbakterien herauszufinden ist". Zwick (Stuttgart).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Berghing, G., Ueber Serumtherapie bei Dysenterie. (Annali d'igiene sperimentale. Vol. IX. Fasc. 4.)

Verf. hatte im vorigen Jahre Gelegenheit, bei verschiedenen schweren Fällen von Dysenterie die Serumtherapie anzuwenden. Die Serumdiagnose war in den Fällen positiv, wo er bereits im ungefärbten Präparate eine große Anzahl von Bact. coli dysent. gesehen hatte. Bei diesen Kranken führte die Einspritzung des Dysenterieserums ohne Anwendung anderer Mittel zu rascher und andauernder Heilung. Von 7 mit Serum behandelten Kranken starb einer, während von 4 ohne Serum behandelten

alle 4 starben. In dem einen Fall, in dem das Serum wirkungslos blieb, fand Verf. auch Staphylococcus aureus in dem Stuhlgang, außerdem war Patient nierenkrank. Bei Symbiose mit Staphylococcus aureus blieb das spezifische Serum wirkungslos.

Nur in einem Falle fand Verf. Amöben.

In anderen 6 Fällen wurde das Serum ebenfalls mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet. 2 von diesen waren Fälle von Tropendysenterie (1 Fall in Alexandria, Aegypten, der andere im Seaman's Hospital zu London). Anna Celli (Rom).

Hinz, Experimentaluntersuchungen. Zur Frage der Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion von Kleidungsstücken und von Wohnräumen. (Gesundheit. 1900. No. 13—14.)

Das Ziel der Untersuchungen war ein zweifaches: 1) Prüfung der Penetrationsfähigkeit großer Mengen „strömenden Formaldehyds" unter Verwendung des Trillat'schen Autoklaven und eines kleinen Raumes (Kleiderschrank). 2) Prüfung der Wirksamkeit des Schlossmann-Lingner'schen Apparates auf seine Brauchbarkeit zur Wohnungsdesinfektion. Durch die erste Versuchsreihe sollte zu gleicher Zeit festgestellt werden, ob es möglich wäre, Kleider, Pelzsachen, Stiefel etc., die durch Dampfdesinfektion verderben würden, durch Formaldehyd sicher zu desinfizieren, d. h. auch von den widerstandsfähigsten Infektionskeimen durchweg zu befreien. Die zahlreichen, in dieser Hinsicht angestellten Versuche des Verf., über deren sorgfältige und vielfach modifizierte Anordnung im Original nachzulesen ist, ergaben folgendes wichtige Gesamtergebnis: „Es ist möglich, durch einstündige Einwirkung bei drei Atmosphären entwickelter strömender Formalindämpfe und einem ungefähren Verbrauch der in einem Liter Formochlorol enthaltenen Formaldehydmenge (ca. 500 g) eine völlige Desinfektion von Kleidern herbeizuführen, die in gewöhnlicher Weise in einem Schrank von 0,615 ccm Rauminhalt untergebracht sind." Bei länger andauernder Einwirkung und Verbrauch größerer Mengen von Formaldehyd kann auch eine vollkommene Desinfektion von Pelzsachen erreicht werden. Dagegen ist eine Desinfektion toter Winkel von mäßiger Tiefe (Stiefelspitze) oder erheblicher Enge (Besenborsten) auf diesem Wege nicht zu erreichen.

Die zweite Versuchsreihe des Verf.'s beschäftigte sich mit der Aufgabe, festzustellen, inwieweit der relativ wirksamste der bisher zur Zimmerdesinfektion benutzten Apparate, nämlich der Schlossmann-Lingner'sche Desinfektor, die gewöhnlich in Wohnräumen vorkommenden toten Winkel zu überwinden vermag. Aus den angestellten Versuchen ergab sich, ähnlich wie aus den Versuchen von Flügge und seinen Mitarbeitern, daß auch mit dem Schlossmann-Lingner-schen Desinfektor sehr wohl eine hinreichende Oberflächendesinfektion gegenüber Keimen von der Widerstandsfähigkeit der Diphtheriebacillen und des Staphylococcus zu erzielen ist, und zwar selbst unter Ueberwindung mäßiger toter Winkel; dagegen werden die widerstandsfähigsten Infektionserreger in toten Winkeln von dem Formaldehyd nicht hinreichend getroffen, um abzusterben. Prüssian (Wiesbaden).

Sarwey, O., Experimentaluntersuchungen über Händedesinfektion. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXI. 1900. p. 463 ff.)

S. faßt hier seine gemeinschaftlich mit Paul vorgenommenen Unter-

suchungen auf dem Gebiet der Händedesinfektion, die er teilweise schon anderswo veröffentlichte und in Versammlungen vortrug, zusammen. Die bekanntesten Desinfektionsmethoden hat er einer Nachprüfung unterzogen, nicht ohne auch die Art der letzteren zu berücksichtigen, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Von den verschiedenen Methoden zur Keimentnahme von den Händen ist die von Fürbringer inaugurierte Hölzchenmethode unter allen Umständen die beste und zweckmäßigste.

2) Die Heißwasseralkoholdesinfektion nach Ahlfeld und die Seifenspiritusdesinfektion nach v. Mikulicz sind nicht imstande, die Hand keimfrei zu machen; wohl aber gelingt es mittelst beider Methoden in annähernd gleichem Maße, die mit den gewöhnlichen Handkeimen massenhaft beladenen Hände sehr keimarm zu machen.

3) Die mit der Wachsmarmorstaubseife nach den Angaben von Schleich vorgenommene rein mechanische Desinfektion der Hände ist nicht imstande, eine merkliche Verminderung der Keime, geschweige denn eine Sterilität der Hände, herbeizuführen.

Mühlschlegel (Stuttgart).

Döderlein, Der gegenwärtige Stand der Händedesinfektionsfrage und die nächsten Probleme derselben. [Aus der Universitätsfrauenklinik in Tübingen.] (Deutsche mediz. Wochenschr. 1900. No. 42.)

Die zahlreichen, auch in dieser Zeitschrift besprochenen Arbeiten der letzten Jahre über Händedesinfektion (Krönig, Gottstein und Blumberg, Paul und Sarwey u. s. w.) haben ergeben, daß eine völlige Keimfreiheit der Hände nicht erreicht werden kann, hauptsächlich wegen des verzwickten anatomischen Baues der Haut, in deren Talg- und Schweißdrüsengängen die Bakterien sicher vor mechanischen und chemischen Eingriffen geschützt sind. Es ist indessen noch nicht entschieden, ob für gewöhnlich bestimmte Bakterienarten auf den Händen haften, wie lange sich zufällige Verunreinigungen, pathogene Keime daselbst halten, ob sie sich dort anpassen und vermehren, wie tief sie eindringen. Jedenfalls sind die Hände vor solchen „giftigen" Berührungen möglichst zu bewahren und mit Operations- oder Touchiergummihandschuhen, bezw. mit einem anderen undurchlässigen Stoffe zu bekleiden, der billig, nicht klebrig, nicht rissig sein müßte und das Tastgefühl nicht beeinträchtigen dürfte. Die v. Mikulicz'schen Trikothandschuhe haben sich nicht bewährt, weil sie sich schnell mit den Keimen der Luft und der Hände anreichern. Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin.

—

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Bajardi, A., La tecnica della distribuzione dei liquidi in bacteriologia e le applicazioni della „Pera Centanni". (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 4. p. 537—545.)

Casagrandi, O., Tecnica della concentrazione dei liquidi in bacteriologia. (Annali d' igiene sperim. Vol. XI. 1901. Fasc. 4. p. 529—536.)

von Niessen, Eine einfache Kulturmethode für den Gonococcus. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. LVII. 1901. Heft 3. p. 429—438.)
Wolffhügel, K., Ein neues Trichinenmikroskop. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1901/02. Heft 3. p. 78.)

Systematik, Morphologie und Biologie.

Bâsnoşano, P. A., Contribution à l'étude des parasites endoglobulaires du sang des vertébrés. (Bullet. de la soc. scient. Bucarest. 1901. T. X. No. 3/4. p. 329—335.)
Gessard, C., Variété mélanogène du bacille pyocyanique. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 11. p. 817—831.)
Laveran, A., Sur des culicides provenant de Hanoï (Tonkin). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 36. p. 991—993.)
— —, Sur des culicides provenant du Haut-Tonkin. (Ibid. p. 993—994.)
Lewkowicz, X., Recherches sur la flore microbienne de la bouche des nourrissons. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 5. p. 633—660.)
Lüstner, G., Weitere Beobachtungen über die Perithecien (Winterform) des Oïdium Tuckeri. (Mitteil. üb. Weinbau u. Kellerwirtsch. 1901. No. 11. p. 165—168.)
Nedrigailow, W., Zur Frage der Biologie und Morphologie der alten Diphtheriekulturen. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 24.) [Russisch.]
Posnett, W. G. T., The geographical distribution of Bilharzia. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 19. p. 318—319.)
Silvestri, F., Descrizione di nuovi termitofili e relazioni di essi con gli ospiti. (Bullett. d. musei zool. ed anat. compar. di Torino. Vol. XVI. 1901. No. 395.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

Bilik, L., Zur Pasteurisierung der Milch. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXII. 1901. Heft 5/6. p. 343—353.)
Inui, T., Untersuchungen über die niederen Organismen, welche sich bei der Zubereitung des alkoholischen Getränkes „Awamori" beteiligen. (Journ. of the College of science, Imper. Univers., Tokyo, Japan. 1901. Vol. XV. pt. 3. p. 467—476.)
Rosenberger, R. C., The bacteriologic examination of clinical thermometers. (Proceed. of the pathol. soc. of Philadelphia. 1901. May.)

Wohnungen, Abfallstoffe etc.

Lantiéri, J., Revue critique des moyens de désinfection des locaux contaminés. [Thèse.] Lyon 1901.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Règlement spécial applicable au pèlerinage du Hedjaz de 1902. 8°. 23 p. Constantinople 1901.

Malariakrankheiten.

Plehn, F., Ueber die praktischen Ergebnisse der neueren Malariaforschung und einige weitere Aufgaben derselben. (Dtsche med. Wchschr. 1901. No. 46, 48, 49. p. 793—795, 838—840, 855—858.)
Sergent, E., Sur l'existence des Anopheles en grand nombre dans une région d'où le paludisme a disparu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 30. p. 857—859.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Bonne, F., La variole à Lyon en 1899—1900; statistique de l'hôpital d'isolement. [Thèse.] Lyon 1901.
Defrain, J. L., Variole et vaccination. [Thèse.] Lyon 1901.
Hervieux, Variolisation et vaccinateurs indigènes. (Bullet. de l'acad. de méd. 1901. No. 32. p. 302—304.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Barker, L. F., On the clinical aspects of plague. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Oct. p. 377—395.)
Cortez, E., L'endémie cholérique et le système défensif de la mer Rouge. [Thèse.] Lyon 1901.
Mager, W., Ueber Typhus abdominalis. (Prag. med. Wchschr. 1901. No. 33—36, 38. p. 397—398, 410—413, 425—427, 435—437, 458—460.)
Novy, F. G., The bacteriology of bubonic plague. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Oct. p. 416—426.)
Sobotta, E., Die Pest. [Sammelreferat.] (Allg. med. Central-Ztg. 1901. No. 81, 82. p. 945—946, 958—959.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Gailhard, E., De l'infection sudorale des plaies par les mains du chirurgien; contribution à l'étude de l'asepsie opératoire. [Thèse.] Lyon 1901.
Kitschmann, F. u. Lindenthal, O. Th., Ueber die Schaumorgane und die bakteriellen Schleimhautemphyseme. (Aus: Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss.) gr. 8°. 96 p. Wien (in Komm. Gerold's Sohn) 1901. 1,70 M.

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Buard, G., Diagnostic précoce de la tuberculose et la séroréaction tuberculeuse. (Gaz. hebdom. d. scienc. méd. de Bordeaux. 1901. 2. juin.)
Coromilas, G. P., Etudes sur la tuberculose et son traitement (tuberculoses chirurgicale, pulmonaire, intestinale). 8°. 254 p. avec fig. Paris (Maloine) 1901.
Gerbsmann, J., Zur Frage über die Art der Uebertragung der Lepra. (Eshenedelnik. 1901. No. 7.) [Russisch.]
Jackson, F., In leper land. Record of my tour of 7000 miles among Indian lepers. 8°. London (Marshall Brothers) 1901. 3 sh. 6 d.
Kreilsheimer, H., Ueber den Einfluß von Erkrankungen der oberen Luftwege auf Beginn und Verlauf der Tuberkulose. (Med. Korrspdzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1901. No. 47. p. 695—697.)
L'Hoste, Th. A., Les réinfections atténuées de la syphilis (pseudo-chancre induré de récidive). [Thèse.] Lyon 1901.
de Mortimer, E., Tendencies to consumption, and how to counteract them. 8°. VIII, 138 p. London (Scientific Press) 1901. 2 sh. 6 d.
Pütter, Die Bekämpfung der Schwindsucht innerhalb der Städte. (Ztschr. f. Krankenpflege. 1901. Nov. p. 398—407.)
Robin, A. et Binet, M., La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire par la connaissance de son terrain. (Arch. internat. de pharmacod. et de thér. Vol. IX. 1901. Fasc. 3/4. p. 181—190.)
Sachs, W., Der Staub und die Tuberkulose. (Arch. f. ö. Gesundheitspfl. in Els.-Lothr. Bd. XXI. 1901. Heft 5. p. 117—124.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

Jäger, H., Ueber die Verbreitung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. (Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1901. p. 576—578.)
Preußen. Ministerialerlaß, Berichterstattung über die übertragbare Genickstarre betr. Vom 29. Juni 1901. (Veröffentl. d. kaiserl. Gesundh.-A. 1901. No. 39. p. 906—907.)
Remlinger, P., Sur la prédisposition de la race arabe à la pneumonie. (Gaz. méd. d'Orient. 1901. No. 14, 15. p. 755—759, 771—777.)

Gelenkrheumatismus.

Meyer, F., Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. (Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1901. p. 452—467.)
Singer, G., Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. (Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1901. p. 441—451.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Kusnezow, Dermatitis bullosa acuta als besondere Form der traumatisch-infektiösen Hautentzündung. (Russki shurn. koshn. i wenericz. bolesn. 1901. Heft 3/4.) [Russisch.]

Cirkulationsorgane.

Auché, B., Tuberculose primitive de la rate. (Journ. de méd. de Bordeaux. 1901. 2. juin.)
Kiépen, E., Etude comparée de la myocardite diphtérique expérimentale et de la myocardite diphtérique humaine. [Thèse.] Lyon 1901.

Atmungsorgane.

Ghon, A. u. Pfeiffer, H., Der Micrococcus catarrhalis (R. Pfeiffer) als Krankheitserreger. I. Bakteriologische Untersuchungen. — **Sederl, H.,** II. Klinische Beobachtungen. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. XLIV. 1901. Heft 3/4. p. 262—295.)

Verdauungsorgane.

Faure-Darmet, G., Etude sur la tuberculose de la glande parotide. [Thèse.] Lyon 1901.
Klug, A., Der Hausschwamm, ein pathogener Parasit des menschlichen Körpers. (Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1901. p. 601—602.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Barannikow, Zur Frage der Bakteriologie der Urethritiden. (Russki shurn. koshn. i wenericz. bolesn. 1901. Heft 3/4.) [Russisch.]
Schifone, O., Tubercolosi primaria della mammella. (Incurabili. 1901. 1., 15. marzo.)

Augen und Ohren.

Gourfein, D., Un cas de diphtérie oculaire consécutif à la vulvite diphtérique chez une petite fille de cinque ans. (Rev. méd. de la Suisse rom. 1901. No. 9. p. 557—565.)
Römer, P., Die Bedeutung der Bakteriologie in der Pathologie des Auges. (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., hrsg. von J. Müller u. O. Seifert. Bd. II. Heft 2.) gr. 8°. 23 p. Würzburg (A. Stuber) 1901. 0,75 M.

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

de Does, I. K. F., Bijdrage tot de kennis der trypanosomen-ziekten, in het bizonder die, welke op Java voorkomen. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 41. Aflev. 1. p. 138—175. — Veeartsenijkund. bladen v. Nederl.-Indië. 1901. Deel 13. Aflev. 3/4. p. 313—347.)
Maxwell, J. P., On ankylostomiasis in South China. (Journ. of tropical med. Vol. IV. 1901. No. 19. p. 317—318.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Ball, C. A., Method of preparing sterilised catgut. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2133. p. 1466.)
Conradi, H., Ueber die Bildung baktericider Stoffe bei der Autolyse. (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., hrsg. von Hofmeister. Bd. I. 1901. Heft 5/6. p. 193—228.)
Vertun, Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Prof. Dr. Cramer: „Bacillol und Lysoform, zwei neuere Desinfektionsmittel“. (Münch. med. Wchschr. 1901. No. 46. p. 1844—1845.)

Einzelne Infektionskrankheiten.

del Punta, T., Caso di tetano traumatico guarito col siero Tizzoni. (Gazz. d. ospedali. 1901. 5. maggio.)

Marder, H., Impfungen gegen Schweineseuche. (Berl. tierärztl. Wchschr. 1901. No. 46. p. 693—694.)
Pometta, Bemerkungen zur Behandlung des Abdominaltyphus mit dem Antityphusextrakt von Jeż. (Wien. med. Wchschr. 1901. No. 46. p. 2163—2164.)
Rideal, S., Sulphuric acid as a typhoid disinfectant. (Chemical News. 1901. No. 2184. p. 161—162.)
Rosenau, M. J., Disinfection against mosquitoes with formaldehyd and sulphur dioxid. (Bullet. 6 of the hygien. laborat., Treasury Departm. U. S. Marine-Hospital Service. 1901. Sept.) 8°. 20 p. Washington 1901.
Tedeschi, V., La immunizzazione del vaccino e del vaiuolo. (Clinica mod. 1901. 19. giugno.)
Wannier, A., Experimentelle Untersuchungen über die bakterícide Wirkung einiger Harndesinficientien. (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1901. Heft 11. p. 593—635.)
Weichardt, W., Recherches sur l'antispermotoxine. (Annal. de l'Instit. Pasteur. 1901. No. 11. p. 832—841.)

Zoologisch-parasitologische Litteratur. 1901.

Zusammengestellt von

Dr. M. Lühe, Königsberg i. Pr.

XXVI.

Protozoa.

Hofer, Bruno, Die Krankheiten unserer Fische. (4. Fortsetzung.) *[Ichthyophthirius.]* (Allgem. Fischerei-Ztg. Jahrg. XXVI. 1901. No. 23. p. 474—478. Mit 4 Fig.)

v. Wasielewski, ..., Ueber die Verbreitung und künstliche Uebertragung der Vogelmalaria. (Arch. f. Hygiene. Bd. XLI. 1901. p. 68—84.)

Bruandet, Louis, Lésions de coccidiose expérimentale. Rapports avec la carcinose. (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 36. p. 1011—1013.) [Die Diagnose auf Coccidien ist unrichtig. Lühe.]

Trematodes.

Ward, Henry B., On the Structure of the Copulatory Organs in *Microphallus* nov. gen. [Notes on the Parasites of the Lake Fish. III.] (Studies from the Zoological Laboratory of the University of Nebraska. No. 43. Lincoln 1901. p. 175—187. Taf. XXVI.)

Nemathelminthes.

Williams, Herbert U., The Frequency of Trichinosis in the United States. (Journ. of Medical Research. Vol. VI. 1901. July. p. 64—83. Taf. V—VI.)

Crustacea.

Caullery, M. et **Mesnil, F.**, Recherches sur l'*Hemioniscus balani* Buchholz. Epicaride parasite des Balanes. (Revue Scientif. du Nord de la France et de Belgique. T. XXXIV. 1901. p. 316—362. 2 Taf., 5 Fig.)

Arachnoidea.

Lucas, Rob., Bericht über die wissenschaftlichen Leistungen im Gebiete der Entomologie während des Jahres 1897. *Arachnida.* (Arch. f. Naturg. Jahrg. LXIV. [1898.] Bd. II. Heft 2. 2. Hälfte, ausgeg. Nov. 1901. p. 1090—1205.)

Hexapoda.

Lucas, R., Wandollek, B. und **Kuhlgatz, Th.**, Bericht über die wissenschaftlichen Leistungen im Gebiete der Entomologie im Jahre 1897. *Insecta* (Schluß). (Arch. f. Naturg. Jahrg. LXIV. [1898.] Bd. II. Heft 2. 2. Hälfte, ausgeg. Nov. 1901. p. 321—1028.)

Laveran, A., Sur les Culicides provenant de Hanoï (Tonkin). (C. R. Soc. Biol. Paris. T. LIII. 1901. No. 36. p. 991—993.)
— —, Sur les Culicides provenant du Haut-Tonkin. (Ibid. p. 993—994.)

Rosenau, M. J., Disinfection against Mosquitoes with Formaldehyd and Sulphur Dioxid. (Bull. No. 6 of the Hygienic Laboratory, Treasury Department, U. S. Marine-Hospital Service.) 8°. 20 p. Washington 1901.

Sergent, Étienne, Sur l'existence des *Anopheles* en grand nombre dans un région d'où le paludisme a disparu. (Ann. de l'Institut Pasteur. T. XV. 1901. No. 10. p. 811—816.) [cf. Liste XXIV.]

Enderlein, Günther, Neue Evaniiden, Stephaniden, Nutilliden (Apterogyna), Proctotrupiden und Chalcididen, mit einer Bestimmungstabelle der afrikanischen Stephaniden. (Arch. f. Naturg. Jahrg. XLVII. 1901. Bd. I. Heft 3. p. 188—220, mit 9 Fig.)

Kriechbaumer, J., Ichneumonologica varia. (Zeitschr. f. Hymenopt. u. Dipt. Jahrg. I. 1901. Heft 5. p. 243—251.)

— —, Neue Ichneumoniden. (Ibid. p. 252—255.)

Kokoujew, N., *Celor Senaenowi* gen. et sp. nov. (Hymenopt. Ichneum.) (Horae Soc. Entom. Ross. T. XXXV. 1901. No. 1/2. p. 210—216.)

Moffat, J. Alston, Parasites in the Eggs of *Chrysopa*. (31. Annual Rep. Entom. Soc. Ontario. [1900.] 1901. p. 51—52.)

Morley, Claude, On an Ichneumonid Genus (*Dinotomus* Först.), and two species new to Britain. (Entomol. Monthly Magaz. 2. Ser. Vol. XII. [XXXVII.] 1901. Oct. p. 249—251.)

Pit, M., Ichneumoniens de Riom et environs. (L'Échange, Rev. Linn., Ann. XVII. 1901. No. 195. p. 23—24.)

Strobb, Gabr., Ichneumoniden Steiermarks und der Nachbarländer. (Mitteil. Naturw. Ver. Steiermarks. Jahrg. 1900, ausgeg. 1901. p. 132—257.)

Merice, F. D., Two unrecorded British Hymenoptera, *Hedychrum rutilans* Dahlbom and *Salius propinguus* Lep. (Entom. Monthly Magaz. 2. Ser. Vol. XII. [XXXVII.] 1901. Oct. p. 247.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

Centralblatt
für
Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und** **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. —○— **Jena,** den 31. Dezember 1901. —○— **No. 25.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.
Preis für eine einfache Nummer 75 Pfg., für eine Doppelnummer 1 Mark 50 Pfg.
Nummern mit Tafeln kosten für jede Tafel 50 Pfg. mehr.
Hierzu als regelmäßige Beilage die Inhaltsübersichten der II. Abteilung des Centralblattes.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Mitteilungen.

Sur les propriétés du sérum des cancereux au point de vue des anticorps des levures.

Par **M. Brouha,**
assistant de gynécologie à l'Université de Liège.

Une des notions les plus solidement établies aujourd'hui et qu domine toute la question de l'infection et de l'immunité, c'est que les réactions de l'organisme impressionné par des éléments cellulaires d'origine étrangère se traduisent par la production de toute une série d'anticorps, parmi lesquels les agglutinines et les substances sensibilisatrices acquièrent de jour en jour plus d'importance en pathologie. La réaction agglutinante du sang est utilisée avec le plus grand succès pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. Grâce aux tout

récents travaux de Bordet et Gengou[1]), Widal[2]), Lambotte[3]) etc., la présence de substances sensibilisatrices spécifiques (Zwischenkorps d'Ehrlich) est constante dans le Typhusserum, le Choleraserum, le sérum antipesteux, le sérum des tuberculeux, le sérum antidiphtérique préparé par des injections de bacilles (Lambotte), et le diagnostic de toutes ces affections bénéficie de ces nouvelles données, dont le principe est dû aux beaux travaux de Bordet et d'Ehrlich.

C'est à la lumière de ces récents travaux que nous avons étudié le sang des cancereux, au point de vue de la présence des anticorps pour les blastomycètes. On sait que le cancer est considéré par un bon nombre de savants comme dû à des champignons appartenant à la famille des levures ou blastomycètes. Si c'est bien l'une ou l'autre espèce de levure qui, par sa pullulation dans les tissus, donne lieu aux proliférations epithéliales constituant la néoplasie carcinomateuse, il est logique d'admettre qu'une des conséquences de la multiplication et de la résorption des levures doit être la production dans l'organisme d'anticorps spécifiques. On est d'autant plus en droit de le supposer que les récents travaux de Malvoz[4]) sur les propriétés du sérum des animaux traités par diverses sortes de levures (levures de fermentation, blastomycètes retirés des tumeurs etc.) nous ont montré l'existence de substances antagonistes dans le sérum de ces animaux. Non seulement, le sérum dans ces conditions présente des propriétés agglutinantes pour les levures injectées, mais, par l'emploi de la nouvelle méthode de Bordet et Gengou, Malvoz a décelé, à coté de l'agglutinine, une certaine proportion de substance sensibilisatrice[5]): l'introduction des blastomycètes dans l'organisme et leur resorption confère donc au sérum, d'après ces recherches, les deux propriétés reconnues au sang des animaux traités par des hématies d'espèces etrangères.

Il devenait donc intéressant d'étudier le sang des cancereux à ce point de vue particulier. Mais il fallait aussi instituer des recherches comparatives sur le sérum humain normal, car l'introduction fréquente de levures de diverses espèces dans le tube digestif par l'alimentation (fruits etc.), pouvait déjà conférer au sang normal certaines propriétés antagonistes, puisque Metalnikof affirme que les globules du sang, introduits par l'intestin, rendent le sang hémolytique.

M. Malvoz a bien voulu mettre à ma disposition une collection de levures comportant deux variétés banales: la levure du vin de Huy, décrite spécialement dans son travail[6]) et le Saccharomyces ellipsoideus II de Hansen, et cinq variétés dites pathogènes, c'est-à-dire isolées de diverses tumeurs: la levure de San Felice, la levure de Plummer, la levure de Curtis, une levure isolée d'un epithélioma et enfin la levure que Leopold a retirée d'un carcinome de l'ovaire.

Soit dit en passant, les levures dites pathogènes ont un air de parenté étroite, en ce sens que leurs propriétés morphologiques ou culturelles sont très voisines. Toutes ces levures se prêtent bien à l'étude de l'agglutination: d'où leur choix.

---

1) Annales de l'Institut Pasteur. 1901. No. 5.
2) Cité d'après la Presse médicale.
3) Centralblatt für Bakteriologie. 1901.
4) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XXIX. 1901. No. 17.
5) Le diagnostic des maladies infectieuses par les anticorps microbiens. (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège. 1901.)
6) Centralblatt für Bakteriologie.

Une première série d'essais, au nombre de trente, a eu pour objet de déterminer s'il existe une agglutination des blastomycètes par le sérum humain normal et par le sérum de cancereux.

La technique consistait dans la préparation d'émulsions en eau physiologique de cultures fraiches sur agar des diverses levures, et l'addition de quantités variées de sérum frais, avec observation suffisamment prolongée à l'oeil nu et au microscope. Les résultats ont été concordants: même en mélangeant parties égales de sérum et d'émulsion, on n'obtient pas d'agglutination, pas plus avec le sérum de cancereux (il s'agissait de malades atteints de cancer à diverses périodes) qu'avec le sérum normal. M. Malvoz, dans ses recherches, a observé l'agglutination des levures par le sérum des animaux injectés jusqu'à la dilution de 1 p. 60 à 1 p. 80.

La deuxième série d'expériences avait pour but de rechercher si le sérum des cancereux renferme de la substance sensibilisatrice (Zwischenkorps d'Ehrlich) vis-à-vis des blastomycètes considérés comme agents du carcinome par divers auteurs. Pour rechercher la ou les sensibilisatrices, nous avons employé la méthode que Bordet et Gengou ont proposée et appliquée au bacille typhique, au vibrion cholérique etc. [1]) Quatre expériences ont été faites avec des échantillons différents de sérum normal et de sérum de cancereux.

Elles ont donné des résultats identiques. Voici la relation de l'une d'elles. Dans trois petits tubes à essai nous faisons les mélanges suivants A, B, C: A = 4 gouttes d'une émulsion très riche en eau physiologique de culture fraiche (agar) de levure San Felice + 12 gouttes de sérum-cancer chauffé une demi-heure à 56° (destruction de l'alexine normale), + 2 gouttes de sérum humain frais non chauffé (alexine).

B = le même mélange en remplaçant le sérum-cancer par la même proportion de sérum humain normal chauffé.

C = le même mélange en remplaçant le sérum chauffé par la même quantité de liquide physiologique.

Dans trois autres tubes, on prépare les mêmes mélanges A', B', C', mais cette fois avec une émulsion de levure de Léopold.

Enfin trois autres tubes contiennent les mêmes mélanges, A'', B'', C'', mais avec une émulsion de levure du vin de Huy.

Tous les tubes d'essai sont placés pendant cinq heures à l'abri de la lumière directe.

Pendant ce temps, on prépare une émulsion en eau physiologique d'hématies de poule lavées à la centrifugeuse. Ces hématies sont traitées par le sérum chauffé à 56° de lapin injecté de globules rouges de poule (le lapin avait reçu de huit jours en huit jours trois injections souscutanées de 4 à 5 c. c. de ces globules de poule pour obtenir ainsi un sérum hémolytique pour les globules de poule): en ajoutant aux hématies de poule (cinq gouttes d'émulsion) le sérum hémolytique chauffé (dix gouttes), on sensibilise les hématies c'est-à-dire qu'on les rend capables d'absorber l'alexine du sérum normal frais de tout mélange qui contient celle-ci en liberté, et par suite on les détruit.

On laisse tomber une goutte de l'émulsion d'hématies sensibilisées dans chaque tube A, B, C, A', B', C', A'', B'', C''.

Si le sérum humain normal ou de cancereux renferme une substance sensibilisatrice pour les levures, ces dernières sensibilisées par un contact

1) Annales Pasteur. 1901. No. 5.

de cinq heures, auront fixé l'alexine du mélange. Dans ces conditions, les hématies de poule sensibilisées ne rencontrant pas d'alexine libre, resteront intactes dans les tubes A, B, A', B', A'', B''. Or, c'est précisement le contraire qui se passe et dans A, A', A'', A'', dans B, B', B'' comme dans C, C', C'' où l'on n'a pas ajouté de sérum, et par conséquent où il ne peut être question de sensibilisatrice, l'hémolyse se produit rapidement et, au bout de quelques minutes à un quart d'heure, on constate, après centrifugation, que les mélanges ont pris une coloration rouge laque due à la dissolution de l'hémoglobine. Au microscope, on assiste à la désagrégation des amas d'hématies dont il ne reste bientôt plus que des noyaux.

Ces expériences démontrent que le sérum de cancereux pas plus que le sérum normal ne revêle de sensibilisatrice pour les levures. Les levures Curtis, Plummer etc. ayant été utilisées dans les autres essais, on peut dire d'une façon générale que le sérum de cancereux ne possède pas de sensibilisatrice pour les diverses levures considérées comme agents du carcinome.

Ce fait que le sérum de cancereux est dépourvu d'anticorps vis-à-vis de levures isolées de tumeurs épithéliales malignes, est un argument très sérieux contre la réalité du rôle étiologique que l'on a voulu faire jouer à ces éléments. On objectera peut-être que les blastomycètes ayant servi aux essais sont différents de ceux qui ont pu provoquer les néoplasies chez les malades dont on a prélevé le sérum. Mais Malvoz, dans ses recherches sur les anticorps des levures, a reconnu que le sérum n'avait pas une spécificité rigoureusement absolue, en ce sens que si le sang agglutine surtout bien l'espèce injectée, il manifeste aussi, des propriétés antagonistes pour d'autres espèces de levures: ainsi le sérum des animaux injectés de levure de vin agglutine aussi le blastomyces isolé d'un épithélioma, et réciproquement, constatations qui montrent la parenté étroite de tous ces éléments. Il serait vraiment étrange que, d'après ces notions, que les sérums de nos malades n'eussent pas révélé tout au moins un certain degré de pouvoir agglutinant ou sensibilisant pour l'une ou l'autre des levures mises à l'épreuve, si vraiment les blastomycètes jouent un rôle étiologique dans la production du cancer.

Nous conclurons donc qu'en se plaçant au point de vue des propriétés du sérum, comme récemment Borrel[1]) sur le terrain histologique, le rôle des levures comme agents du carcinome semble de moins en moins probable.

Liège (Institut de pathologie et bactériologie), Août 1901.

Nachdruck verboten.

Das Schwanken der Alkalicität des Gesamtblutes und des Blutserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen.

Von **Gustav von Rigler**,
o. ö. Professor der Hygiene an der Universität zu Kolozsvár (Klausenburg), Ungarn.

(Schluß.)

Ich glaube, daß die bisher besprochenen genügend beweisen, daß der Organismus in Bezug auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums

---

1) Annales de l'Institut Pasteur. Février 1901.

mit einer ebensolchen Abnahme auf die nicht von Bakterien stammenden organischen und anorganischen Gifte reagiert, wie auf — in Hinsicht der Schwere ihnen gleichkommende — Infektionen.

Noch deutlicher beleuchtet dies die folgende Tabelle:

Tabelle 32.

Das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums, in Prozenten der Originalalkalicität ausgedrückt, bei gesunden und vergifteten Tieren.

		Beim Blute		Beim Serum	
		Zunahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Bei Gesunden	Maximum	0,61	4,89	3,00	3,45
	Minimum	0,40	0,53	1,57	2,89
	Durchschn.	0,52	2,62	2,31	1,63
„ mit Phosphor Vergifteten	Maximum	—	33,2	—	54,5
	Minimum	—	23,7	—	28,2
	Durchschn.	—	29,7	—	40,9
„ mit chlorsaurem Kali Vergifteten	Maximum	—	32,7	—	29,8
	Minimum	—	11,7	—	10,5
	Durchschn.	—	22,7	—	17,4
„ mit Pikrinsäure Vergifteten	Maximum	—	26,1	—	21,1
	Minimum	—	23,3	—	9,9
	Durchschn.	—	23,9	—	18,6
„ mit Gallensäure Vergifteten	Maximum	—	30,3	—	19,5
	Minimum	—	9,1	—	17,7
	Durchschn.	—	18,9	—	17,8
„ mit Pilocarpin Vergifteten	Maximum	—	30,5	—	30,7
	Minimum	—	18,7	—	17,1
	Durchschn.	—	25,2	—	24,7
„ mit Atropin Vergifteten	Maximum	—	34,9	—	29,1
	Minimum	—	18,8	—	18,4
	Durchschn.	—	25,3	—	25,0
„ mit Atropin u. Pilocarpin Vergifteten	Maximum	—	22,5	—	31,6
	Minimum	—	21,3	—	9,4
	Durchschn.	—	21,7	—	21,3

Das Resultat ist also:

1) Auf die untersuchten fünferlei bez. sechserlei Vergiftungen reagiert der Organismus mit Verminderung der Alkalicität des Blutes und Blutserums.

2) Diese Verminderung ist bei tödlicher Dose groß und dauert bis zum Tode, bei den kleineren geringer, und auf die Abnahme folgt nach bestimmter Zeit Zunahme.

Wir ersehen hieraus, daß die organischen und anorganischen Gifte auf das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums, besonders die Abnahme betreffend, ebenso wirken wie die bakterielle Infektion und die Bakteriengifte.

Ebendeshalb ist kein gehöriger Grund zur Annahme dessen, daß der lebende Organismus bei den durch Bakterien und ihre Gifte verursachten Krankheiten — was die Alkalicität des Blutes und Blutserums betrifft — spezifisch reagieren.

Daß aber diese allgemeine Reaktion regelmäßig und pünktlich eintrifft, kann man nicht leugnen.

VII.

Wenn der animale Organismus auf die Infektionskeime und deren Gifte, sowie auf andere Gifte mit Abnahme der Alkalicität des Blutes und Blutserums antwortet, so ist zu erwarten, daß jene Stoffe, welche wir gegen einige der genannten Faktoren allgemein zur Heilung benutzen, eine entgegengesetzte Reaktion des Organismus auslösen.

Ich verstehe unter diesen Stoffen die Sera und Vaccins.

Durch Zwang der Verhältnisse konnte ich unter den im Verkehr stehenden Antitoxinen leider nur das der Diphtherie, unter den Vaccinen nur Pasteur-Chamberland's Anthrax und Schweinerotlauf als Schutzimpfstoffe diesbezüglich erproben.

Das Preisz'sche Diphtherieantitoxin verdanke ich der Güte Prof. Purjesz's, die 2 Vaccins dem Budapester Pasteur-Chamberland'schen Vaccineinstitute.

Zum Zwecke des Vergleiches benutzte ich auch von dem Geschenke der Höchster Fabrik, durch welches mein Institut, außer dem schon angegebenen, zu hochwertigem trockenem und flüssigem Diphtherieantitoxin gelangte, einen Teil des letzteren.

Das Ergebnis war folgendes:

1) Bei Diphtherieantitoxin.

Tabelle 33.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
34	2120	3,88 2,10	0,1	5,82 2,05	4,05 2,35	3,69 2,23	3,67 2,06
35	1550	4,38 1,70	0,25	5,94 2,15	4,74 2,64	3,38 2,66	3,61 2,02
36	2650	2,40 —	0,5	5,77 —	4,46 —	3,21 —	3,09 —
37	2000	3,72 1,90	1,0	4,82 2,54	3,52 2,06	3,64 1,78	3,39 2,09
42	1280	3,88 1,95	0,1	4,61 2,18	4,70 2,00	3,66 2,11	3,24 2,16
43	1320	5,44 2,53	1,0	5,76 2,71	4,27 2,48	4,05 2,28	3,42 2,33

Die Tabelle giebt besonders in Bezug auf das Blut ein auffallendes Resultat. Wir wissen nämlich aus den Arbeiten Cantani's, dann von Fodor und Rigler, daß das Blut selbst auf kleine Gaben von Diphtherieantitoxin mit starker Alkalicitätszunahme reagiert. Meine Untersuchungen bestätigen die Resultate der bisherigen in jeder Richtung: was das Blut anlangt, so weisen sie noch größere Werte von Alkalicitätszunahme auf, als sie in den citierten Werken bekanntgegeben sind. D. h. die Blutalkalicität nimmt auf Diphtherieantitoxininjektionen noch stärker zu, als die des Blutserums.

Ebenso sind die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit denen der citierten Forscher auch in jener Richtung vollkommen identisch, daß die durch Injektion von Diphtherieantitoxin verursachte Zunahme, ihre Höhe

schnell erreichend (24 Stunden), bald in Abnahme übergeht, so daß ich die Alkalicität, besonders des Blutes, schon nach 48 Stunden bei jedem Tiere auf originaler Höhe, sogar — hauptsächlich bei den mit großen Dosen injizierten Kaninchen — tiefer fand.

Die Schnelligkeit der Alkalicitätsabnahme vermindert sich jetzt, dauert aber weiter so, daß sie bis zum 4., sogar 8. Tage anhält.

Eine Ausnahme macht nur jenes Tier (No. 36), dessen Alkalicität in gesundem Zustande auffallend klein war, auf Mittelgaben von Antitoxin aber auffallend emporstieg. Hier war nämlich die Blutalkalicität trotz der regelmäßigen Abnahme am 8. Tage größer als vor der Injektion.

Vom Blute nur wenig abweichend verhält sich das Blutserum. Bei diesem ist auf Antitoxininjektion die Zunahme der Alkalicität zwar kleiner, aber auch dauernder, besonders bei den mit kleinen Dosen behandelten Tieren, so daß die Alkalicität auch am 8. Tage größer war, als beim gesunden Tiere oder wenigstens in gleicher Höhe.

Jene Beobachtung Fodor's, daß die Alkalicitätszunahme mit der Größe der Antitoxindosen nicht gleichmäßig ist, bestätigen meine Versuche in jeder Richtung. Auffallend ist, daß die Alkalicitätszunahme besonders bei jenen Tieren am größten ist, deren Alkalicität vor der Behandlung sehr klein war.

Endlich bemerke ich, daß ich in der Wirkung auf die Blutalkalicität zwischen dem Preisz'schen und dem Höchster Antitoxin keinen wesentlichen Unterschied fand.

2) Bei dem I. und II. Anthraxvaccin.

Tabelle 34.

No.	Gewicht g	0 Stunde	I. Vaccindose pro kg ccm	24 Stunden	II. Vaccindose pro kg ccm	2×24 Stunden	8×24 Stunden
67	2100	3,30 2,36	0,1	3,68 2,52	0,1	4,73 2,25	4,08 2,15
68	2150	3,74 2,36	0,2	4,16 2,70	0,2	4,90 2,69	4,65 2,40
69	1920	4,41 1,59	0 3	5,10 2,27	0,3	5,23 2,45	4,98 2,52
70	2150	3,84 1,94	0,5	4,30 2,22	0,5	4,42 2,33	4,40 2,46
80	1700	3,81 2,41	0,75	3,82 2,77	0,75	4,23 3,28	3,40 3,33
81	1710	3,78 2,54	1,0	4,25 2,71	1,0	3,29 2,56	3,33 2,68

Es erhellt hieraus, daß das Blut und Blutserum meiner Tiere in Bezug auf die Alkalicität ebenso reagiert, wie dies Fodor und Rigler beim Blutserum fanden, d. i. daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums auf die Schutzimpfung parallel zunimmt. Die Zunahme ist bei kleinen Dosen größer als bei den größeren oder, wie Fodor-Rigler sich ausdrücken: „Die Zunahme der Alkalicität stand im umgekehrten Verhältnisse mit der Größe der Dosen.“

3) Bei dem I. und II. Schweinerotlaufvaccin.

Tabelle 35.

No.	Gewicht g	0 Stunde	I. Vaccindose pro kg ccm	24 Stunden	II. Vaccindose pro kg ccm	2×24 Stunden	8×24 Stunden
71	1190	2,92 / 2,09	0,1	3,43 / 3,22	0,1	3,65 / —	3,71 / 3,52
72	2920	4,10 / 1,90	0,2	4,73 / 2,26	0,2	4,92 / 2,44	4,37 / 2,47
73	2430	3,59 / 2,47	0,3	3,80 / 2,63	0,3	4,12 / 3,05	3,88 / 3,24
82	1490	3,44 / 2,31	0,4	3,80 / 2,77	0,4	4,88 / 2,85	3,90 / 3,32
83	1260	3,47 / 1,99	0,5	3,80 / 2,24	0,5	2,86 / 2,45	2,81 / 2,43
84	1220	3,28 / 2,32	0,7	4,01 / 3,09	0,7	2,56 / 2,79	2,40 / 2,44

Wir sehen, daß das Resultat mit jenem gleich ist — wie dies auch Fodor und Rigler sagen — welches wir beim Anthraxvaccin beobachteten.

Hier kann ich noch hinzufügen, daß bei der größten Dose Vaccin (0,7 ccm pro kg) die der Anfangszunahme folgende Abnahme beim Blute so groß ist, daß der absolute Wert der Blutalkalicität unter den des Serums sinkt und auch am 8. Tage bleibt. Die Genannten äußern sich noch deutlicher in folgender Tabelle:

Tabelle 36.

Das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums, in Prozenten der Originalalkalicität ausgedrückt, bei gesunden und mit Vaccin und Antitoxin behandelten Tieren.

		Beim Blute Zunahme	Beim Blute Abnahme	Beim Serum Zunahme	Beim Serum Abnahme
Bei Gesunden	Maximum	0,61	4,89	3,00	3,45
	Minimum	0,40	0,53	1,57	0,89
	Durchschn.	0,52	2,63	2,31	1,63
„ Diphtherieantitoxin	Maximum	140,41	37,13	58,47	9,88 (bei 2)
	Minimum	5,88	5,41	7,11	2,38 (bei 2)
	Durchschn.	38,49	19,71	22,16	6,42 (bei 2)
„ Anthraxvaccin	Maximum	43,33	12,96 (bei 2)	58,49	8,89 (bei 2)
	Minimum	9,78	2,88 (bei 2)	4,63	1,15 (bei 2)
	Durchschn.	20,73	7,81 (bei 2)	22,17	4,85 (bei 2)
„ Schweinerotlaufvaccin	Maximum	41,85	36,66 (bei 2)	63,42	—
	Minimum	9,51	19,02 (bei 2)	23,12	—
	Durchschn.	22,25	22,84 (bei 2)	38,07	—

Es erhellt aus diesem:

1) Das Diphtherieantitoxin und das Pasteur-Chamberland'sche Anthrax- und Schweinerotlaufvaccin hebt die Alkalicität des Blutes und Blutserums.

2) Sowohl beim Antitoxin als bei dem Vaccin geht die Zunahme mit der Größe der injizierten Dosen nicht parallel.

3) **Endlich die dem Antitoxin folgende Zunahme ist rasch, groß, nicht dauernd, die der Vaccine hingegen langsamer, kleineren Grades, aber andauernd.**

VIII.

In welchem Grade mir die Erforschung dessen, ob andere Stoffe (giftige Mischungen) der Infektion und Bakteriengifte ähnlich wirken, interessant erschien, ebenso lehrreich schien es mir, zu suchen — obwohl mit den vorigen, auf die Blutalkalicität entgegengesetzt wirkenden Antitoxinen und Vaccinen gleich — eine ähnliche Wirkung mit anderen Stoffen erreichbar sei.

Das Anstellen derartiger Versuche erschien mir um so wichtiger, da ich in der mir in dieser Richtung zu Gebote stehenden Litteratur nur eine Angabe fand, und zwar in der Arbeit von Cantani, nach welcher das Blutserum des gesunden Pferdes auf die Blutalkalicität der Versuchstiere keine steigernde Wirkung ausübte.

Aber auch ein anderer Beweggrund war noch vorhanden, nämlich der Vortrag von Prof. Pertik[1]) im Budapester königl. Aerzteverein, in welchem er seine bei der Glasgower Pestepidemie gemachten Erfahrungen referierte. In diesem höchst interessanten Vortrage, welchen ich gerade während meiner Experimente las, sagt Pertik unter anderem:

„Bei den Schutzimpfungen gegen die Pest wären meiner Ansicht nach folgende Fragen zu studieren:

1) Sind die unangenehmen Symptome wirklich Folgen des Pferdeserums als solchen? Zu diesem Zwecke wären Menschen mit gesundem Pferdeserum zu impfen und die Symptome, Blutdruck, das Blut, die Sekrete, besonders der Harn, zu untersuchen."

Prof. Pertik hält es also für notwendig, nicht nur vom Gesichtspunkte der Pest, sondern auch der übrigen mit Serum geheilten Krankheiten zu beobachten, welche Wirkung das Serum des gesunden Pferdes auf den Organismus, besonders auf das Blut des gesunden Menschen ausübt.

Ueber diese wichtige und schöne Frage bin ich leider nicht in der Lage, selbst arbeiten zu können. Ungeachtet dessen halte ich es nicht für überflüssig oder uninteressant, derartige Versuche an Tieren anzustellen in Bezug auf eine wichtige Eigenschaft der Alkalicität des Blutes, und zwar um so mehr, da wir vorher sahen, wie regelmäßig und beständig die Veränderungen der Blutalkalicität, also die Reaktion auf Toxin und Antitoxin, eintraten.

Ich will damit nicht sagen, daß ich durch derartige Versuche auch nur auf einige der Fragen Antwort erwartete.

Daß die Bedeutung der Untersuchung der Alkalicität allein für die in der praktischen Therapie so vielfach benutzte, aber in der pragmatischen Forschung unverständlicher Weise vernachlässigte Frage des Blutes und Blutserums sehr gering ist, dessen bin ich mir bewußt. Zum Studium der übrigen, ebenso — sogar noch wichtigeren Eigenschaften des Blutes und Blutserums, gleichzeitig mit der Alkalicität und an denselben Tieren — habe ich leider keinen Mitarbeiter gefunden.

Meine Resultate dürfen aber vielleicht trotz ihrer Unvollkommenheit auf Interesse rechnen.

---

1) Orvosi Hetilap. 1900. No. 12.

1) Mit gesundem Kaninchenserum behandelte Kaninchen.

Tabelle 37.

No.	Gewicht	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
85	1500	3,51 / 1,85	0,1	3,48 / 2,09	3,61 / 1,90	3,50 / 2,01	3,58 / 2,02
86	1540	4,59 / 2,13	0,25	4,50 / 2,06	4,63 / 2,05	4,49 / 2,04	4,46 / 2,05
87	1290	3,43 / 2,62	0,5	3,51 / 2,96	3,89 / 2,63	3,69 / 2,62	3,66 / 2,63
88	1500	3,17 / 2,89	1,0	3,30 / 2,79	3,24 / 2,72	3,16 / 2,72	3,10 / 2,70
89	1570	3,31 / 2,54	2,0	3,48 / 2,37	3,49 / 2,37	3,38 / 2,35	3,48 / 2,39
90	1390	3,51 / 2,19	3,0	3,50 / 2,33	3,76 / 2,26	3,73 / 2,21	3,58 / 2,21

Es ist ersichtlich, daß im Blute und Blutserum solcher Kaninchen, welche mit dem Blutserum eines anderen, ebenfalls gesunden Kaninchens geimpft wurden, das Schwanken der Alkalicität sowohl auf- als abwärts etwas größer ist, als bei den nicht behandelten. Wir können sogar sagen, daß das Schwanken, besonders in Hinsicht der Zunahme, größer ist. Aber in dieser Zunahme können wir weder jenen Grad, nicht einmal annähernd, noch jene Regelmäßigkeit konstatieren, welche wir beim Diphtherieantitoxin beobachteten.

2) Mit gesundem Ochsenserum behandelte Kaninchen.

Tabelle 38.

No.	Gewicht	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
91	1350	3,87 / 2,39	0,1	3,68 / 2,38	3,65 / 2,30	3,80 / 2,2	3,81 / 2,32
92	1420	4,34 / 2,32	0,25	4,23 / 2,36	4,43 / 2,30	4,50 / 2,29	4,45 / 2,23
93	1580	4,00 / 1,57	0,5	4,18 / 1,50	4,20 / 1,54	+ Luftembolie	
94	1210	3,91 / 2,54	1,0	4,07 / 2,46	4,18 / 2,43	4,20 / 2,43	4,25 / 2,45
95	1340	3,91 / 2,12	2,0	4,07 / 2,19	4,09 / 2,33	3,98 / 2,28	4,10 / 2,38
96	1440	4,18 / 2,29	3,0	4,27 / 2,31	4,10 / 2,33	4,00 / 2,38	4,01 / 2,30

Auch hier können wir sagen, daß in der Alkalicität des Blutes und Blutserums der mit dem Serum gesunder Ochsen geimpften Kaninchen die Schwankungen zwar etwas größer sind als die normalen,

sowohl auf- als abwärts, aber aus diesen irgendwelche Schlüsse zu ziehen, sind wir nicht berechtigt.

3) Mit Serum gesunder Pferde geimpfte Kaninchen.

Tabelle 39.

No.	Gewicht	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stunden	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
210	1830	2,56 / 1,82	1,0	2,50 / 1,87	2,50 / 2,00	2,70 / 2,00	2,42 / 1,89
211	880	2,51 / 2,05	2,0	2,45 / 2,10	2,48 / 2,02	—	2,44 / 1,95
222	1790	3,12 / 1,90	3,0	3,26 / 1,76	3,27 / 1,78	3,05 / 1,85	3,06 / 1,80
213	1290	2,97 / 2,00	4,0	3,00 / 1,92	3,00 / —	3,09 / 1,98	3,00 / 1,89
214	1580	3,47 / 2,17	5,0	3,47 / 2,00	3,27 / 2,10	3,18 / 2,08	3,26 / 2,00
215	880	2,95 / 2,13	6,0	2,84 / 2,15	2,52 / 2,10	—	2,79 / 2,00

Diese Versuche halte ich für die wichtigsten und interessantesten. D. h. das Blutserum des gesunden Pferdes beeinflußt in positiver Richtung die Alkalicität des Blutes und Blutserums gesunder Kaninchen, was besonders deren Zunahme betrifft, noch viel weniger als das Serum der Kaninchen oder Ochsen. Man könnte sogar sagen, daß mehr die Abnahme der Alkalicität durch dasselbe erleichtert, vergrößert wird.

Obschon ich bei jenen 2 Tierarten (Pferd, Ochse), welche bei der Serumerzeugung in erster Reihe in Betracht kommen, keine positiven Resultate fand, setzte ich meine Versuche — zwar mit weniger Kaninchen — auch mit dem Blutserum anderer Tiere fort.

Das Resultat ist folgendes:

4) Mit gesundem Schafblutserum geimpfte Kaninchen.

Tabelle 40.

No.	Gewicht	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stunden	2×24 Stunden	8×24 Stunden
237	1510	2,73 / 1,875	1,0	2,56 / 1,90	2,59 / 1,97	2,48 / 1,90
238	880	3,20 / 1,91	3,0	3,08 / 1,95	3,13 / 1,87	3,11 / 1,80
239	1130	3,12 / 1,84	5,0	3,00 / 1,78	3,00 / 1,80	3,05 / 1,70

Das Resultat beweist trotz der geringen Anzahl der Tiere genügend, daß das Blutserum des gesunden Schafes weder auf die Alkalicität des Blutes noch des Blutserums gesunder Kaninchen erhöhend wirkt, daß es beim Blute sogar nur Abnahme verursacht.

5) Mit Blutserum gesunder Schweine geimpfte Kaninchen.

Tabelle 41.

No.	Gewicht	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stunden	2×24 Stunden	8×24 Stunden
243	1170	3,00 / 1,90	1,0	2,93 / 1,86	3,12 / 1,81	3,00 / 1,83
244	870	3,13 / 1,92	3,0	2,94 / —	3,15 / 1,85	3,00 / 1,92
245	1100	2,95 / 2,30	5,0	2,82 / 2,00	2,89 / 2,04	2,79 / 2,00

D. h. auf die Injektion von gesundem Schweineblutserum reagierte das Blut und Blutserum der 3 Kaninchen in den ersten 24 Stunden mit Abnahme, welche auch späterhin bis zum 6. Tage überhand blieb, besonders beim Serum.

6) Mit gesundem Hundeblutserum behandelte Kaninchen.

Tabelle 42.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stund.	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
163	1920	3,13 / 1,94	0,5	2,84 / 1,84	0,25 / 1,76	3,27 / 1,98	3,13 / 1,95
164	1720	3,45 / 1,82	1,5	3,07 / 1,60	3,21 / 1,80	3,44 / 1,77	3,33 / 1,90
165	1290	3,30 / 2,05	3,0	3,05 / 1,86	3,52 / 2,07	3,40 / 1,93	3,27 / 1,90

7) Mit gesundem Katzenblutserum behandelte Kaninchen.

Tabelle 43.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stund.	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
157	1670	3,02 / 2,14	0,5	2,55 / 1,65	3,25 / 2,08	3,48 / 2,12	3,02 / 2,04
158	850	2,94 / 2,06	1,5	2,45 / 2,01	3,00 / —	3,18 / 2,25	2,98 / 2,00
159	1400	2,89 / 2,03	3,0	2,49 / 1,94	2,98 / 1,91	3,03 / 2,16	2,92 / 2,02

Wir sehen, daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums gesunder Kaninchen auf Injektion von gesundem Hunde- und Katzenserum nach 24 Stunden ansehnliche Abnahme zeigt, welcher, obzwar später in Zunahme übergehend, die Wirkung mit der des Antitoxins doch entgegengesetzt ist.

8) **Mit gesundem Hühnerserum behandelte Kaninchen.**

Tabelle 44.

No.	Gewicht	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stunden	2×24 Stunden	8×24 Stunden
240	1250	2,61 / 1,96	1,0	2,60 / 9,01	2,58 / 2,06	2,56 / 1,98
241	1450	2,61 / 1,90	3,0	2,52 / 2,06	2,65 / 2,10	2,51 / 1,92
242	700	2,93 / 2,17	5,0	2,88 / 2,14	2,79 / 2,09	2,53 / 2,00

9) **Mit gesundem Taubenblutserum behandelte Kaninchen.**

Tabelle 45.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg ccm	24 Stund.	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
160	1750	2,95 / 2,07	0,25	2,67 / 2,05	3,06 / 2,08	3,03 / 2,05	2,88 / 2,00
161	1450	3,67 / 2,23	0,75	3,27 / 2,05	3,39 / 2,04	3,39 / 2,14	3,16 / 2,26
162	1520	3,06 / 1,95	1,5	2,81 / 1,82	2,89 / 1,97	3,03 / 1,93	3,02 / 2,01

Nach den Daten der Tabellen müssen wir sagen, daß weder das Blutserum der Hühner noch das der Tauben in der Alkalicität des Blutes und Blutserums gesunder Kaninchen solche Veränderungen verursacht, welche den beim Antitoxin beobachteten entsprechen.

Noch besser erhellt dies aus der folgenden, die maximalen, minimalen und Durchschnittswerte aufweisenden Tabelle No. 46.

Auf Grund meiner Versuche kann ich sagen, daß **in der Alkalicität des Blutserums gesunder Kaninchen auf von den genannten Tieren stammenden, in angegebenen Dosen erfolgten Injektion frischen Blutserums Schwankungen solchen Grades und solcher Richtung, welche wir beim Diphtherieantitoxin beobachteten, nicht eintreten.**

Endlich möchte ich bemerken, daß ich aus der Litteratur die Resultate jener zahlreichen Experimente kenne, welche bezweckten, die durch einzelne Infektionskrankheiten bei Menschen — bezw. Toxine bei Tieren — verursachten Wirkungen durch das Blutserum gesunder Menschen resp. Tiere zu beseitigen.

Die negativen Resultate dieser Versuche erweckten in mir unwillkürlich den Gedanken, daß, wenn mit dem Blutserum des gesunden Menschen oder Tieres bei Infektionskrankheiten ein den Antitoxinen — also ebenfalls präparierten Blutsera — ähnliches Resultat nicht zu erreichen war, dann meine Experimente bekräftigen — wenn sie es auch nicht zu klären vermögen —, daß die Alkalicität des Blutes und Blutserums auf das Blutserum gesunder Tiere ebenfalls nicht reagiert oder wenigstens nicht in dem Grade und Sinne, wie auf Antitoxine.

Tabelle 46.

Das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums, in Prozenten der Originalalkalicität ausgedrückt, bei gesunden und mit gesundem Blutserum behandelten Tieren.

		Beim Blute		Beim Serum	
		Zunahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Bei Gesunden	Maximum	0,61	4,89	3,00	3,45
	Minimum	0,40	0,53	1,57	0,89
	Durchschn.	0,52	2,62	2,31	1,63
Kaninchenserum	Maximum	11,95	2,81	12,97	7,44
	Minimum	0,87	0,28	6,39	4,22
	Durchschn.	5,04	1,62	11,71	5,99
Ochsenserum	Maximum	8,69	5,68	12,26	7,95
	Minimum	2,15	2,53	3,00	4,46
	Durchschn.	4,92	4,15	6,19	5,45
Pferdeserum	Maximum	4,8	14,6	9,8	7,8
	Minimum	4,0	2,3	0,9	4,0
	Durchschn.	4,5	6,1	4,9	5,8
Schafserum	Maximum	—	9,1	5,0	7,7
	Minimum	—	3,7	2,1	7,5
	Durchschn.	—	5,3	3,7	7,6
Schweineserum	Maximum	4,0	6,0	—	13,0
	Minimum	1,6	2,3	—	4,7
	Durchschn.	27,7	4,6	—	7,3
Hundeserum	Maximum	7,0	11,0	4,2	9,2
	Minimum	4,4	7,5	0,9	12,0
	Durchschn.	5,7	9,4	2,0	9,8
Katzenserum	Maximum	14,0	16,6	8,4	22,9
	Minimum	4,8	13,8	6,4	2,9
	Durchschn.	9,4	15,2	7,8	10,5
Hühnerserum	Maximum	2,6	13,6	9,5	
	Minimum	1,5	1,9	2,5	7,8 bei 1
	Durchschn.	2,1	6,6	6,2	
Taubenserum	Maximum		13,8	3,0	8,5
	Minimum	3,6 bei 1	8,1	0,4	3,3
	Durchschn.		10,5	1,0	6,2

IX.

Jener Umstand, daß auf Einwirkung von gesundem Pferdeserum auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums gesunder Kaninchen weder Cantani noch ich Veränderungen fanden bezüglich des Blutserums verschiedener gesunder Tiere, besonders aber, daß wir den Antitoxinen gleichende konstatieren konnten, schließt noch nicht aus, daß im Blute gesunder Tiere jener Stoff sein kann, welcher die Alkalicität des Blutserums eines anderen gesunden Tieres zu erhöhen vermag.

Es ist nämlich leicht, sich vorzustellen, daß dieser die Alkalicität erhöhende Stoff im gesunden Tierblute nur in unendlich geringer Menge vorhanden ist und eben deshalb weder mit der Methode Anderer noch mit der meinigen nachweisbare Schwankungen in der Alkalicität zustandezubringen vermag.

Das war die Ursache, warum ich, trotz der negativen Resultate der mit dem Blutserum gesunder Tiere angestellten Versuche, eine neue Versuchsreihe anfing, um zu eruieren, ob die aus dem gesunden Blute bis jetzt korrekt nachgewiesenen Bestandteile vereinzelt und in

möglichst hoher Konzentration nicht imstande sind, zur Erhöhung der Alkalicität des Blutes und Blutserums gesunder Kaninchen beizutragen.

Bei diesen Versuchen habe ich, trotzdem weder Fodor und Rigler noch andere Forscher die Hauptrolle den anorganischen Salzen des Blutes zugeschrieben haben, es für gut befunden, der Wirkung dieser Aufmerksamkeit zu schenken. Ich that dies nicht nur, weil es bekannt ist, daß die Blutalkalicität einen ansehnlichen Teil den anorganischen Salzen verdankt, sondern ich mußte auf deren Wirkung in zweiter Reihe jenes Umstandes wegen Achtung geben, weil meine Versuche und die später mitzuteilenden beweisen, daß einige der chemisch rein hergestellten organischen Blut- resp. Blutserumbestandteile (z. B. Cholesterin) in destilliertem Wasser sich weder lösen noch anquellen oder verflüssigen, während dieselben in der Lösung der anorganischen Blutsalze mehr oder weniger sich lösen bezw. aufquellen.

Deshalb bereitete ich, nachdem ich mich zuvor überzeugt hatte, welche Wirkung die aus dem Blute des gesunden Ochsen nach Hoppe-Seyler hergestellte Aschenlösung hat, mit dieser kalt saturierte Lösungen der von Grübler und Merck in chemisch reinem Zustande bezogenen Blutbestandteile (24 Stunden in Zimmertemperatur von 18—21° C) und untersuchte auch diese auf ihren Einfluß auf die Alkalicität des Blutes.

Die Resultate sind folgende:

1) Mit Aschenlösung von Ochsenblut behandelte Kaninchen.

Tabelle 47.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stund.	2×24 Stunden	4×24 Stunden	8×24 Stunden
154	2000	2,79 / 2,07	2,5	2,82 / 2,07	2,72 / 2,00	2,85 / 2,09	2,74 / 2,00
155	1150	3,03 / 2,04	7,7	3,15 / 2,06	3,04 / 1,92	3,42 / 2,08	3,05 / 1,99
156	1350	3,03 / 2,21	15,4	3,02 / 2,20	3,33 / 2,18	3,58 / 2,22	3,07 / 2,11

Das Ergebnis ist, wie wir sehen, daß die Lösung der Blutasche auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums der mit demselben behandelten Tiere eine kaum bemerkbare Wirkung ausübt.

Die Schwankungen sind zwar etwas größer, aber weder die Richtung noch der Verlauf derselben zeigt eine Gesetzmäßigkeit.

2) Mit entfetteter Serumalbuminlösung behandelte Kaninchen.

Tabelle 48.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
246	1500	3,25 / 2,00	45,8	3,06 / 2,06	2,93 / 1,97	2,90 / 1,93
247	880	3,05 / 2,07	137,4	3,18 / 1,86	3,14 / 2,01	2,97 / 2,00
248	1000	2,83 / 1,90	229,0	2,71 / 2,01	2,80 / —	2,61 / 1,94

Die Tabelle zeigt, wieviel entfettetes Serumalbumin in der Rauminhalteinheit der Blutaschenlösung enthalten war, denn das 1. Kaninchen bekam 1, das 2. 3 und das 3. 5 ccm, nicht nur hier, sondern auch in den übrigen Versuchen.

3) Mit nicht entfetteter Serumalbuminlösung behandelte Kaninchen.

Tabelle 49.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
249	2000	2,87 / 2,34	42,8	2,77 / 2,36	2,89 / 2,28	2,70 / 2,20
250	1220	3,06 / 2,13	128,4	3,26 / 2,10	2,95 / 2,11	2,88 / 1,93
251	1490	3,00 / 1,78	210,0	3,10 / 1,82	3,20 / 1,87	3,22 / 1,74

Es ist klar, daß weder die mit Blutasche zubereitete Lösung des entfetteten noch die des seinen ursprünglichen Fettgehalt besitzenden Serumalbumins imstande ist, in der Alkalicität des Blutes und Blutserums der mit demselben behandelten Tiere eine charakteristische Veränderung zu verursachen. Wenn die Grenzen der Schwankungen auch etwas größer werden, erweitern sich diese eher gegen die Abnahme, als in entgegengesetzter Richtung.

4) Mit Serumglobulinlösung behandelte Kaninchen.

Tabelle 50.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
252	1750	3,08 / 1,76	5,0	2,15 / 1,59	3,06 / 1,66	3,00 / 1,56
253	1470	3,00 / 2,11	15,0	2,97 / 2,05	2,92 / —	2,92 / 1,98
254	880	2,80 / —	25,0	2,77 / —	2,80 / —	+ Luftembolie

Also auch das Serumglobulin wirkt kaum bemerkbar auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums der mit demselben behandelten Tiere.

5) Mit Fibrinlösung behandelte Kaninchen.

Die Wirkung ist in genannter Richtung auch hier negativ zu nennen.

Tabelle 51.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
255	1380	2,58 / 2,04	4,85	2,47 / 2,05	2,63 / 1,97	2,65 / 1,81
256	1250	2,88 / 2,01	14,55	2,96 / 1,95	2,61 / 2,00	2,55 / 1,90
257	1400	3,00 / 2,04	24,25	3,02 / 2,10	3,29 / 2,11	3,05 / 2,08

6) Mit Lecithinlösung behandelte Kaninchen.

Tabelle 52.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
258	1900	2,70 / 1,98	0,05	2,91 / 1,98	2,95 / 1,94	2,88 / 1,83
259	900	2,68 / 1,82	0,15	2,68 / 1,88	1,75 / 1,64	2,52 / 2,00
260	1100	2,89 / 1,96	0,25	2,94 / 1,87	2,90 / —	2,90 / 1,98

In der Wirkung zeigt sich, was die Alkalicität anbelangt, auch hier weder in der Richtung noch in der Größe eine nennenswerte Regelmäßigkeit.

7) Mit Keratinlösung behandelte Kaninchen.

Das Resultat ist hier ebenso negativ, wie bei den übrigen.

Tabelle 53.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
261	1020	2,77 / 1,78	11,0	2,76 / 1,66	2,76 / 1,66	2,66 / 1,61
262	740	3.03 / 1,90	33,0	3,18 / 2,00	3,23 / 2,14	2,94 / 2,13
263	950	2,76 / 1,76	55,0	2,75 / 1,81	2,56 / 1,79	2,60 / 1,69

8) Mit Oxyhämoglobinlösung behandelte Kaninchen.

Tabelle 54.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
264	1050	2,68 / 2,00	14,55	2,75 / 2,07	2,40 / 2,06	2,55 / 2,01
265	900	2,90 / 2,01	43,65	—	2,81 / 2,12	2,76 / 1,94
266	850	3,20 / 2,08	72,75	3,14 / —	3,06 / 2,07	2,94 / 2,03

Auch hier ist nichts zu bemerken, höchstens daß die Oxyhämoglobinlösung auf die Alkalicität der mit derselben behandelten Tiere eher vermindernd als erhöhend wirkte.

9) Mit Cholestearinlösung behandelte Kaninchen.

Tabelle 55.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
267	690	2,70 / 1,70	0,85	2,75 / 1,64	2,57 / 1,75	2,32 / 1,50
268	690	2,30 / 1,60	2,55	2,26 / 1,51	2,21 / 1,55	2,13 / 1,70
269	1040	2,80 / 1,68	4,25	2,85 / 1,55	2,77 / 1,48	2,78 / 1,46

Auch die Cholestearinlösung scheint eher Abnahme als Zunahme zu verursachen.

10) **Mit Harnsäurelösung behandelte Kaninchen.**

Tabelle 56.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
270	1740	2,64 / 1,75	0,64	2,50 / 1,82	2,38 / 1,65	2,54 / 1,48
271	550	3,12 / —	1,92	2,68 / —	2,50 / —	2,30 / —
272	500	2,69 / —	3,20	2,63 / —	2,37 / —	2,57 / —

11) **Mit Harnstoff behandelte Kaninchen.**

Tabelle 57.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
273	1420	2,81 / 1,88	6,0	2,24 / 1,52	2,23 / 1,46	2,29 / 1,53
274	790	3,04 / 1,92	18,0	2,55 / 1,71	2,39 / 1,89	2,43 / 1,76
275	645	2,69 / 1,80	30,5	2,25 / 1,40	2,14 / 1,64	2,43 / 1,61

12) **Mit carbaminsaurem Ammonium behandelte Kaninchen.**

Tabelle 58.

No.	Gewicht g	0 Stunde	Dose pro kg mg	24 Stunden	2×24 Stunden	6×24 Stunden
276	1410	2,66 / 1,92	8,0	2,32 / 1,70	2,08 / 1,71	2,28 / 1,69
277	710	2,84 / 2,00	24,0	2,71 / —	2,77 / —	2,31 / 1,81
278	820	2,71 / 1,64	40,0	2,48 / 1,49	2,35 / 1,44	2,60 / 1,48

Bei den letzten 3 Blutbestandteilen sehen wir schon einen bestimmten Einfluß auf die Blutalkalicität sich geltend machen. Dieser Einfluß besteht in bemerkbarer Alkalicitätsabnahme. Dies ist besonders beim letzten interessant, denn das in destilliertem Wasser gelöste Salz selbst ist stark alkalisch und vermindert trotzdem die Alkalicität des Blutes und Blutserums der Tiere ziemlich stark.

Zur besseren Darstellung der in diesem Kapitel meiner Arbeit besprochenen Punkte möge die folgende Tabelle dienen.

Tabelle 59.

Das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums, in Prozenten der Originalalkalicität ausgedrückt, bei gesunden und mit Blutbestandteilen behandelten Kaninchen:

		Beim Blute		Beim Serum	
		Zunahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Bei Gesunden	Maximum	0,61	4,89	3,00	3,45
	Minimum	0,40	0,53	1,57	0,89
	Durchschn.	0,52	2,63	2,31	1,63
Ochsenblutascheserum	Maximum	5,9	2,80	1,9	5,9
	Minimum	2,1	0,33	0,4	3,3
	Durchschn.	4,7	1,50	1,1	4,2
Entfettete Serumalbuminlösung	Maximum		10,7	5,4	10,1
	Minimum	4,0 (bei 1)	2,6	2,9	3,5
	Durchschn.		7,6	4,3	6,8
Nichtentfett. Serumalbuminlösung	Maximum	7,3		5,0	9,4
	Minimum	0,7	5,9 (bei 1)	0,8	2,2
	Durchschn.	5,0		2,6	6,1
Serumglobulinlösung	Maximum		2,66	—	11,3
	Minimum	2,2 (bei 1)	1,1	—	6,1
	Durchschn.		2,1	—	8,5
Fibrin	Maximum	8,8	11,4	3,4	11,2
	Minimum	2,7	4,2	0,5	5,4
	Durchschn.	5,2	8,0	1,9	8,4
Lecithin	Maximum	9,2		9,8	4,1
	Minimum	1,7	5,9 (bei 1)	1,0	2,0
	Durchschn.	5,4		5,3	3,3
Keratin	Maximum		6,7	12,6	9,5
	Minimum	6,6 (bei 1)	2,9	2,8	3,9
	Durchschn.		4,6	7,9	6,7
Hämoglobin	Maximum		10,4	5,4	3,4
	Minimum	2,5 (bei 1)	4,8	3,5	2,4
	Durchschn.		7,7	4,5	2,9
Cholestearin	Maximum	1,9	14,0	6,2	13,1
	Minimum	1,7	1,0	2,9	5,6
	Durchschn.	1,8	7,3	4,5	10,6
Harnsäure	Maximum	—	26,2		
	Minimum	—	9,8	3,8 (bei 1)	15,4 (bei 1)
	Durchschn.	—	17,3		
	Maximum	—	21,3	—	44,4
	Minimum	—	20,4	—	10,9
	Durchschn.	—	20,8	—	25,6
Carbamin Ammonium	Maximum	—	21,8	—	11,9
	Minimum	—	13,2	—	9,5
	Durchschn.	—	17,8	—	16,6

Das Besprochene kann man, glaube ich, folgendermaßen zusammenfassen:

Weder die anorganischen Salze des normalen Tierblutes noch die in deren Lösung gegebenen bedeutenderen (12erlei) organischen Bestandteile üben auf die Alkalicität des Blutes und Blutserums der mit denselben behandelten Tiere eine Wirkung in bemerkbarer Richtung und Intensität aus. Unter den organischen Bestandteilen vermindern sogar einige die Blutalkalicität der mit denselben behandelten Tiere.

X.

Ich hielt meine Arbeit nicht für beendigt, bis ich meine vorigen Beobachtungen mit solchen ergänzt hatte, welche wenigstens einiges Licht auf die bei kranken **Menschen** ablaufenden Veränderungen werfen.

Die Schwierigkeit ist, was das Material anlangt, hier noch größer, denn der Spitalkranke ist kein Versuchsobjekt. Wenn wir daher bei Kranken Blutalkalicitätsuntersuchungen anstellen wollen, müssen wir dieselben so ausführen, daß auch die mehrmaligen Blutentnahmen auf die Genesung der Kranken nicht ungünstig oder gefährlich wirken. Es ist zwar richtig, daß zu der bekannten Untersuchungsmethode 4—5 ccm Blut genügend sind, und die Entziehung solcher Quantitäten verspürt der Kranke selten, selbst dann nicht, wenn sie durch mehrere Tage nacheinander geschieht. Die Blutentziehung aber geht, wenn auch nicht mit anderem, doch mit einigem Schmerz des Kranken vor sich, und bürdet jedenfalls Mühe und Verantwortlichkeit auf den Arzt.

Im Bewußtsein dessen, ich betone dies neuerdings, bin ich Herrn Prof. Purjesz für die gütige Erlaubnis und Herrn Assistenten Dr. Rosenberger für die mit vieler Mühe erhaltenen Blutentziehungen sehr zu Danke verpflichtet.

Trotzalledem können die mitzuteilenden Fälle — was die Zahl anlangt — nicht Anspruch erheben, den Grenzen der sogenannten ausführlichen Untersuchungen sich genähert zu haben. Der erste Grund hierfür ist die kleine Zahl der untersuchten Kranken und Krankheiten. Hier muß man aber in Betracht ziehen, daß sämtliche Kranke eines Spitales zu derartigen Untersuchungen nicht zu benutzen sind, aber auch daß bei den anfangs tauglich erscheinenden im Verlauf der Krankheit derartige Wendungen eintreten können, welche selbst kleine Blutentziehungen kontraindizieren, ja unmöglich machen. So ist es verständlich, daß unter den mitzuteilenden 23 Fällen nur 11 solche sind, bei welchen die gewonnenen Zahlen eine Beweiskraft haben.

Ich hatte schon bemerkt, daß ich die Resultate der Forscher, die die Alkalicität der Menschen bis jetzt untersuchten, nicht als solche ansehen könnte, um aus ihnen derartige Folgerungen ziehen zu dürfen, wie sie in den Arbeiten der erwähnten Forscher ausgesprochen sind.

Ich erwähne nur Löwy und Limbeck-Steindler, die zwar an vielartigen Krankheiten leidende und zahlreichere Individuen untersuchten als ich, aber so, daß sie von jedem nur eine Blutprobe nahmen. Eben deshalb kann schon der wankenden Basis halber die in ziemlich bestimmter Form gethane Aeußerung von Limbeck und Steindler, daß die durch Titrieren bestimmbare Alkalicitätsverminderung des Blutes und Blutserums bei Fieberkranken nicht als regelmäßige Erscheinung anzusehen ist, nicht gelten.

Besonders möchte ich bemerken, daß ich bei meinen Untersuchungen selbst die Möglichkeit einer Autosuggestion vermied, dadurch, daß ich bei der Blutentnahme nicht zugegen war, den Kranken überhaupt nicht sah, den Verlauf der Krankheit, besonders die Schwankungen der Temperatur, während der ganzen Untersuchung nicht kannte. Erst als die Untersuchungen mit dem Blute der Kranken beendigt, die Tabellen und Zeichnungen fertig waren, bekam ich die Fiebertabellen und kopierte sie in meine Zeichnungen. Ich kann daher ruhig sagen, daß meine Zahlen der Wahrheit wirklich entsprechen.

Tabelle 60.
Das Schwanken der Alkalicität bei kranken Menschen:

No.	Name	Diagnose	Tag der Blutentnahmen 1 ccm $\frac{\text{Blut}}{\text{Serum}}$ = ccm $^1/_{50}$ H_2SO_4				
1	L. Kocsis	Pneumonia crouposa	21. XII. 1900 3,00 / 2,50	gestorben			
2	F. Berki	Nephritis acuta. Uraemia	21. XII. 1000 3,66 / 2,17	gestorben			
3	Gy. Balázo	Scarlatina	28. XII. 1900 3,72 / 2,36	4. I. 1901 5,07 / 2,55	genesen		
4	F. Löbli	Scarlatina	30. XII. 1900 5,55 / 3,57	genesen			
5	J. Fehér	Vitium cordis. Oedemum	28. XII. 1900 3,15 / 2,32	gestorben			
6	F. Papp	Typhus abd.	31. XII. 1900 2,85 / 2,02	12. I. 1901 2,72 / 1,95	25. I. 1901 3,22 / 2,53	genesen	
7	L. Parse	Typhus abd.	1. I. 1901 2,35 / 2,10	16. I. 1901 3,06 / 2,29	25. I. 1901 3,15 / 2,33	genesen	
8	F. Balázs	Typhus abd. stat. decrementi	5. I. 1901 4,34 / —	genesen, läßt kein Blut mehr nehmen			
9	Gy. Gergics	Pneumonia crouposa	5. I. 1901 2,60 / 1,44	9. I. 1901 3,13 / 2,50	genesen		
10	A. Adorján	Pneumonia crouposa	9. I. 1901 2,53 / 1,88	10. I. 1901 2,11 / 1,77	12. I. 1901 2,00 / 1,70	22. I. 1901 2,40 / 1,08	genesen
11	J. Bihari	Pneumonia crouposa	10. I. 1901 2,575 / 1,81	22. I. 1901 3,67 / 2,40	genesen		

No.	Name	Diagnose	Tag der Blutentnahmen 1 ccm $\frac{\text{Blut}}{\text{Serum}}$ = ccm $^{1}/_{50}$ H_2SO_4			
12	K. Szilágyi	Phosphorvergiftung 10 Stunden v. d. Tode	10. I. 1901 $\frac{1,64}{1,64}$	gestorben		
13	K. Bede	Pneumonia crouposa. Nephritis ac. haemorrh.	12. I. 1901 $\frac{1,99}{1,64}$	16. I. 1901 $\frac{3,82}{2,45}$	22. I. 1901 $\frac{3,71}{2,38}$	genesen
14	K. Nagy	Typhus abd.	3. I. 1901 $\frac{2,85}{1,52}$	25. I. 1901 $\frac{2,87}{1,64}$	9. II. 1901 $\frac{3,08}{2,44}$	genesen
15	F. Pataki	Syphilis status febrilis?	18. I. 1901 $\frac{1,42}{1,25}$	Spital verlassen; Pneumonia croup. genesen		
16	J. Marosán	Tubercul. (nicht Fieber)	18. I. 1901 $\frac{2,10}{1,98}$	2. II. 1901 $\frac{2,62}{1,61}$	9. II. 1901 $\frac{2,42}{1,60}$	subfebril
17	J. Barabás	Typhus abd.	22. I. 1901 $\frac{2,27}{2,10}$	2. II. 1901 $\frac{1,93}{1,87}$	$\frac{2,38}{2,06}$	genesen
18	M. Böződy	Typhus abd.	26. I. 1901 $\frac{2,26}{1,74}$	2. II. 1901 $\frac{1,92}{1,62}$	9. II. 1901 $\frac{2,52}{2,02}$	1. III. 1901 rekonvalescent
19	K. Misz	Typhus abd.	2. II. 1901 $\frac{1,92}{1,86}$	1. III. 1901 rekonvalescent		
20	M. Berkovits	Pneumonia crouposa	1. II. 1901 $\frac{1,95}{1,97}$	9. II. 1901 $\frac{2,57}{2,22}$	genesen	
21	J. Sütő	Diabetes mellitus	2. II. 1901 $\frac{2,08}{1,13}$	1. III. 1901 unverändert		
22	J. Sajgó	Pneumonia crouposa	9. II. 1901 $\frac{1,68}{1,66}$	genesen		
23	Gy. Bara	Pneumonia crouposa	9. II. 1901 $\frac{1,87}{1,70}$	genesen		

Wenn wir nun die Zahlen der Tabelle 60 übersehen und nach Art Limbeck's suchen, ob bei einer, also bei der ersten Untersuchung, die Alkalicitätswerte des Blutes und Blutserums der mit und ohne Fieber Erkrankten einander gegenüber Regelmäßigkeit zeigen, besonders betreffs der Abnahme, so müssen wir zuvor folgende 2 Tabellen zusammenstellen:

Tabelle 61.

No. des Kranken	1 ccm Alkalicität in $^1/_{50}$ H_2SO_4 beim Blute	beim Serum
1	3,00	2,20
2	3,66	2,17
3	3,72	2,36
6	2,85	2,02
7	2,35	2,10
8	4,34	—
9	2,60	1,44
10	2,53	1,88
11	2,675	1,85
13	1,99	1,64
14	2,85	1,52
15	1,42	1,25
17	2,27	2,10
18	2,26	1,77
19	2,92	1,86
20	1,95	1,97
22	1,68	1,66
23	1,87	1,70
Durchschnittswert	2,55	1,74

Tabelle 62.

No. des Kranken	1 ccm Alkalicität in $^1/_{50}$ H_2SO_4 beim Blute	beim Serum
4	5,55	3,51
5	3,15	2,32
12	1,64	1,64
16	2,10	1,99
21	2,08	1,31
Durchschnittszahl	2,90	2,15

Suchen wir aus der Tabelle die maximalen, minimalen und Durchschnittswerte. Das Resultat ist folgendes:

Tabelle 63.

Bei Fieberkranken.

	Maximum	Minimum	Durchschnitt
Beim Blute	4,34	1,42	2,55
„ Serum	2,50	1,25	1,74

Tabelle 64.

Bei fieberlosen Kranken.

	Maximum	Minimum	Durchschnitt
Beim Blute	5,55	1,64	2,90
„ Serum	3,51	1,13	2,15

D. h.: Bei fieberlosen Kranken sind sowohl die maximalen, minimalen als auch die Durchschnittswerte der Alkalicität bedeutend größer als bei den Fieberkranken.

Aus diesem folgt, daß meine Untersuchungen schon dann ein ganz anderes Resultat aufweisen, wenn wir aus denselben, nach Limbeck, nur aus einer (der ersten) Untersuchung auf nicht richtiger Basis Schlüsse ziehen.

Den Grund hierfür kann ich einstweilen in nichts anderem finden als darin, daß die Titriermethode Limbeck's, wie dies der Erfinder selbst sagt, besonders die Alkalicität der anorganischen Blutsalze be-

stimmt. Die Behauptung Limbeck's müßte man also derartig richtig stellen: Bei Fieberkranken kann man die durch anorganische Salze verursachte Alkalicitätsabnahme des Blutes bezw. Blutserums nicht als regelmäßig eintretende Erscheinung ansehen.

Den Satz Limbeck's in dieser geänderten Form könnte man um so mehr annehmen, da Fodor und Rigler bei ihren an Tieren angestellten Versuchen zu eben diesem Resultate kamen.

Bleiben wir aber auf der wirklich richtigen Basis und ziehen wir Schlüsse aus jenen Zahlen der Tabelle 60 (No. 3, 6, 7, 9, 10, 11, 13, 14, 17, 18, 20 der Kranken), bei welchen während des Verlaufes der Krankheit mehrere Blutalkalicitätsbestimmungen geschahen!

Wenn wir die Zahlen dieser 11 Kranken in der gebräuchlichen Art in Form von Zeichnungen zusammenstellen und auch die Temperaturkurven [1]) in die Abbildung einzeichnen, so werden wir folgendes beobachten:

Die angeführten Teile der Tabelle zeigen deutlich, daß das, was Fodor in Bezug auf das Schwanken der Alkalicität des Blutserums der infizierten Tiere sagte, und was meine Untersuchungen bekräftigten, in ganzem Maße auch für die Alkalicität des Gesamtblutes und Blutserums der an Infektionskrankheiten leidenden Menschen gilt.

D. h.: Auf Infektion stellt sich in der Alkalicität des Blutes und Blutserums des Menschen eine regelmäßige Abnahme ein, welche bei der Genesung einer Zunahme Platz macht.

Ob die Größe der Abnahme mit der Stärke der Infektion im Verhältnis steht, ob die Alkalicität des Blutes und Blutserums nach der Heilung jenen Alkalicitätsgrad erreicht oder übersteigt, auf welchem der Organismus vor der Infektion stand, auf dieses zu antworten, ist der Natur der Sache wegen unmöglich. Wenn man aber aus den in den Tierorganismen beobachteten diesbezüglichen Thatsachen auf den Menschen folgern darf, so ist dies wenigstens wahrscheinlich.

Eine weitere interessante Frage ist, wann die Abnahme beim Menschen ihren tiefsten Stand erreicht, d. h. ob die Alkalicität des Blutes und Blutserums in der Akme der Krankheit am kleinsten ist und am Anfange der Besserung auch die Alkalicität zunimmt oder nicht?

Auf diese Frage geben meine Untersuchungen keine Antwort. Und ich hielt es für einen Fehler, aus den Zeichnungen diesbezüglich irgend einen Schluß zu ziehen. Die in den Zeichnungen dargestellten Linien zeigen das Schwanken der Alkalicität des Blutes und Blutserums beim kranken Menschen nur grob. Aus dem Wesen der Frage folgt, daß dies nur durch tägliche Blutuntersuchungen zu entscheiden ist, zu welchen wieder nur die Kliniker imstande sind.

Ist wohl die Abnahme der Alkalicität des Blutes und Blutserums bei den an Infektionskrankheiten erkrankten Menschen vom Anfange der Erkrankung an spezifisch?

Das ist auch eine Frage, auf welche meine Untersuchungen nur

1) Die Zeichnungen sind wegen Raummangel weggeblieben, sind aber in der ungarischen Publikation (Orv. Het. XLV) zu finden.

indirekt und nur bis zur Grenze der Wahrscheinlichkeit Antwort geben. Daß Tauszk bei starke Arbeit vollbringenden Individuen Alkalicitätsabnahme fand, zeugt auch dafür, daß der menschliche Organismus nicht nur auf Infektionskrankheiten mit Alkalicitätsabnahme reagiert. Aus der citierten Litteratur und meinen Versuchen haben wir gesehen, daß auf einzelne, nicht von Bakterien stammende Gifte (siehe auch die Arbeit von Donáth) im angegriffenen Organismus Alkalicitätsabnahme eintritt. Der bekanntgegebene Fall von Phosphorvergiftung, bei welchem die Blutentnahme 8—10 Stunden vor dem Tode geschah, beweist durch die gewonnenen niedrigen Werte ebenfalls, was ich aus den an den vergifteten Tieren angestellten Versuchen deducierte, daß nämlich der menschliche und tierische Organismus nicht nur auf Infektionskrankheiten mit Alkalicitätsabnahme des Blutes und Blutserums antwortet, sondern auch auf andere Angriffe.

Eben deshalb kann man diese Reaktion nicht als ein spezifisches Zeichen der Infektionskrankheiten ansehen, sondern als ein solches, welches regelmäßig zeigt, daß den Organismus irgendwelche Krankheit ergriff. Wenn bei diesem Angriff der Feind stärker war, sinkt die Alkalicität fortwährend bis zum Tode, wenn der Organismus den Angriff jetzt oder später bekämpft, löst die Abnahme eine Zunahme ab.

Als eine derartige allgemeine und regelmäßige Reaktion hat sie nicht nur theoretischen, sondern auch praktischen Wert.

Eine natürliche Folge des Gesagten ist, daß, wenn die Abnahme der Alkalicität des Blutes und Blutserums bei dem Angegriffensein des Organismus, **eine allgemeine und regelmässige, nicht aber spezifische Aeusserung** ist, dann die bei der Genesung eintretende Alkalicitätszunahme eine ebensolche Reaktion ist, mag sie durch eigene Kraft des die Krankheit bekämpfenden Organismus oder durch künstliche Stärkung (mit Serum, Vaccin) desselben geschehen.

Hiermit sage ich aber nicht, daß der die Alkalicität verursachende Stoff mit dem den Organismus von den Bakterien oder deren Giften befreienden Stoffe identisch sei. Demnach will ich auch das Spezifische der letzteren oder das Gegenteil mit meinen Versuchen weder pro noch contra unterstützen, da ich sehr gut weiß, daß derselbe Effekt nicht nur eine Gelegenheitsursache haben kann.

Der selbstregulierende elektrische Thermostat.

Von

Prof. **A. Tedeschi** und Ing. **Angelo Rosselli**

Direktor des Laboratoriums für pathol. Anatomie des nationalen Irrenhospitals.

von der Generaldirektion d. elektrischen Anlagen und d. öffentlichen Beleuchtung in Buenos Ayres.

Mit 5 Figuren.

Die Fortschritte der Bakteriologie und Embryologie verdankt man ohne Zweifel zum größten Teile den Fortschritten der Technik und der

Anwendung verschiedener Instrumente und Apparate, unter denen die Wärmekammern mit konstanter Temperatur zu den wichtigsten gezählt werden können.

Die konstante Temperatur der Wärmekammern erhielt man bis jetzt durch Erwärmung mit Gas vermittelst Regulatoren, die auf die Ausdehnung einer gewissen Menge von Quecksilber, Luft und Wasser gegründet sind, wodurch der Verschluß einer Röhre bewirkt wird, aus welcher das Gas ausströmt, während durch eine kleine Oeffnung die zur Wiederentzündung der Flamme nötige Gasmenge austritt. Ein viel gebrauchter Regulator ist auch der von Schribaux, der von Roux gebraucht wird und aus einer doppelten Metallplatte besteht, von deren Ausdehnung die Oeffnung und Schließung einer Oeffnung abhängt, durch welche das Gas ausströmt. Ein auf ein anderes Prinzip gegründeter Regulator ist der von d'Arsonval, der die Ausdehnung der in der Wand der Wärmekammer enthaltenen Flüssigkeit benutzt; dadurch entsteht die Zunahme des Niveaus in einer dünnen, aber nicht kapillaren Röhre und die Vermehrung des Druckes der Flüssigkeit, wodurch die Gestalt einer elastischen Platte verändert wird, von der die Menge des in die Lampe einströmenden Gases abhängt.

Alle diese auf befriedigende Weise arbeitenden Apparate leiden an folgenden Unzuträglichkeiten:

1) Bei jeder Veränderung des Gasdruckes wechselt die Menge des Gases, das aus der konstanten Oeffnung ausströmt.

2) Wenn auch wenig, dauert die Erwärmung fort, auch bei hoher Temperatur.

3) Es geschieht verhältnismäßig oft, daß die Verbindungen der Gummischläuche mit dem Regulator und den Lampen schadhaft werden, und daß Gas entweicht, was um so gefährlicher ist, weil die Thermostaten sich gewöhnlich in engen, überall geschlossenen Räumen befinden, in denen andere brennende Lampen vorhanden sind, so daß Explosionsgefahr vorhanden ist.

4) Irgend eine Ursache kann das Verlöschen der konstanten Flamme verursachen und dadurch bedeutende Erniedrigung der Temperatur und Entweichen einer bedeutenden Gasmenge mit den oben angegebenen Folgen entstehen.

5) Das Bedürfnis nach zur Verbrennung nötiger Luft erlaubt nicht, die Thermostaten in verschlossenen Räumen zu halten.

6) Die unterbrochene Wirkung der Flamme auf den metallenen Boden verursacht dessen Oxydation, die zuletzt zur Abnutzung der Wärmekammer führt.

Aus diesen Gründen hielt man es für zweckmäßig, die Elektrizität anzuwenden, die alle diese Schädlichkeiten vollständig vermeidet.

Die erfundenen Regulatoren sind denen mit Gas mehr oder weniger ähnlich, nur tritt an die Stelle der Oeffnung zum Durchtritt des Gases die Bestimmung der elektrischen Kontakte. Um einige der bekanntesten anzuführen, nenne ich einen Regulator, dessen Kontakt durch die Ausdehnung des Quecksilbers bestimmt wird und die doppelte Metallplatte des Regulators von Schribaux, die d'Arsonval bei einer Wärmekammer mit elektrischer Erwärmung angewendet hat. Aber nach diesen Methoden erhält man nach dem, was die Erfinder selbst sagen, nur mit Schwierigkeit eine vollkommen konstante Temperatur, daher haben wir eine Thermostatenkammer konstruiert, deren Beschreibung hier folgt:

Wenn die Wände eines geschlossenen Recipienten vollkommen undurchlässig und unveränderlich sind, mit Ausnahme eines beschränkten Teiles, wo eine elastische Platte die unveränderliche Wand ersetzt, wird jede Veränderung der Temperatur der Umgebung eine Veränderung des Volumens des im Recipienten enthaltenen Wassers oder Gases und damit eine Gestaltänderung der elastischen Platte verursachen. Diese Gestaltänderung benutzen wir, um einen Bügel oder Hebel dritter Ordnung in Bewegung zu setzen, dessen Aktionspunkt auf der elastischen Platte ruht, während sein Reaktionspunkt, je nach der von dem Hebel eingenommenen Stellung, eine kleine Metallplatte berühren wird oder nicht, welche einen Teil einer elektrischen Leitungsbahn ausmacht, zu der auch der Bügel gehört. Offenbar wird, wenn sich infolge einer Temperaturabnahme die elastische Platte senkt, der Hebel mit seinem Ende das Metallplättchen berühren und damit den elektrischen Strom schließen.

Wenn man die Dinge so anordnet, daß eine Reihe von elektrischen Widerständen, die zweckmäßig liegen und genügen, um den Recipienten und seinen Inhalt zu erwärmen, einen Teil dieser Leitung ausmacht, so wird man Erwärmung und folglich Volumvermehrung der in dem Recipienten enthaltenen Flüssigkeit erhalten. Diese Volumvermehrung wird eine Gestaltveränderung der Platte hervorrufen, die eine nach außen konvexe Gestalt anzunehmen suchen und den Bügel heben wird, so daß dessen Ende sich von dem Metallplättchen entfernt; dadurch wird der Strom unterbrochen und die thermische Wirkung der Unterbrechungen hört auf.



Sektion AB.

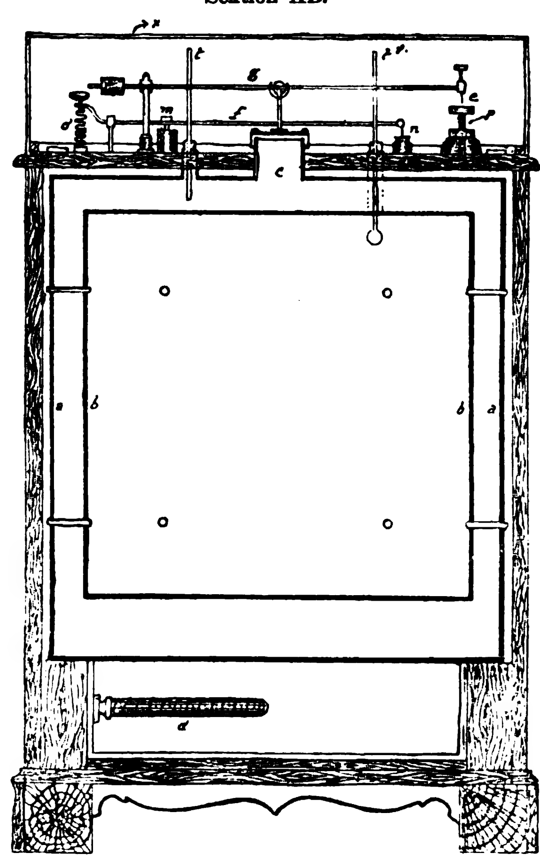


Fig. 1.

Auf diese Prinzipien gründet sich unser elektrischer Thermostat, in dem das Gas oder die Flüssigkeit zwischen den doppelten Wänden enthalten ist (*a*, *b*), welche den Behälter an den 3 Seiten und an den beiden Basen des Apparates bilden. Diese Wände bestehen aus Metallplatten von einiger Dicke und sind. mit Stützen versehen, die sie fest und unveränderlich erhalten. Sie schließen einen Raum

von dem Gehalt einiger Zehntelliter ein, je nach der Größe, die man der Wärmekammer geben will; sie sind vollkommen geschlossen und mit einer oberen Oeffnung (*c*) versehen, die hermetisch durch Schraubendruck mit einer elastischen Membran geschlossen ist. In dem unteren Teile sind die elektrischen Widerstände angebracht (*d*), die im Verhältnis zu dem Potential, zu dem der Apparat gebraucht werden soll, zu seiner Größe und zu der Menge und Art der Flüssigkeit oder des Gases berechnet sind, die zwischen den Wänden des Behälters enthalten sind.

Aeußerlich hat der Thermostat das Aussehen eines eleganten, hölzernen Gerätes; die Außenwände sind von Holz und ungefähr 5 cm dick, um die Wärmeverluste möglichst zu beschränken. Eine doppelte Glasthür verschließt die 4. Seite des Behälters, so daß man bequem Kulturen in das Innere der Wärmekammer einführen und herausnehmen kann.

Wir haben angegeben, daß bei der geringsten Temperaturerhöhung, die durch die elektrischen Widerstände hervorgebracht wird, eine Auftreibung der elastischen Membran und somit Entfernung des Endes des Hebels von dem Metallplättchen entsteht. Durch diese Entfernung würde sich ein elektrischer Bogen an der Stelle (*e*) bilden, wenn der Unterschied des Potentials zwischen dem Ende des Hebels und dem Plättchen groß wäre, die wenig voneinander entfernt sind, und daher wird der von dem ganzen Strome dargestellte Widerstand groß sein müssen, damit dieser Unterschied des Potentials soweit reduziert werde, daß die Bildung des Bogens verhindert wird. Man begreift also, daß in diesen Strom die thermischen Widerstände, von denen wir sprachen, nicht eingeschaltet werden können, weil diese eine starke Intensität des Stromes und ein hohes Potential brauchen, und in derselben Leitung keine anderen Widerstände zulassen, welche die Stärke des sie durchziehenden Stromes vermindern können. Aus diesen Gründen haben wir zu dem beschriebenen Unterbrecher durch Druck einen zweiten elektromagnetischen Unterbrecher (*f*) hinzugefügt, der einen Teil einer anderen Leitung ausmacht, in die die thermischen Widerstände eingeschaltet sind.

Sektion CD.

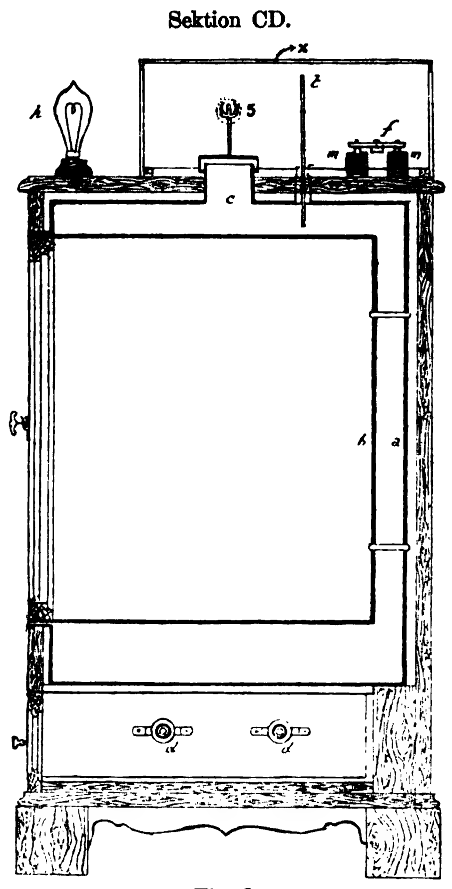


Fig. 2.

Zu der ersten Leitung gehören also der Hebel (*g*), eine sehr widerstandsfähige Lampe (*h*), die als Indikator dient (weil sie

sich bei geschlossener Leitung entzündet und bei geöffneter Leitung verlöscht, also wenn der erhöhte Widerstand das Ende des Hebels von dem Plättchen entfernt) und ein Elektromagnet (*m*) mit einer oder zwei Spulen, die aus sehr vielen Drahtwindungen mit sehr kleinem Durchschnitt bebestehen, und wir erreichen auf diese Weise unseren Zweck, nämlich starke Widerstände in diese Leitung einzuschalten. Der Elektromagnet (*m*) zieht bei geschlossenem Strome einen anderen Hebel (*f*) an, der bei seiner Senkung mit seinem Ende in ein Quecksilber enthaltendes Gefäß (*n*) taucht. Die Bewegungen dieses Hebels werden durch eine Feder (*o*) reguliert, die am anderen Ende angebracht ist.

Der Hebel (*f*), das in dem Gefäß (*n*) enthaltene Quecksilber und die thermischen Widerstände (*d*) sind Teile der zweiten Leitung, und da wir die Entfernung des Endes des Hebels von der Oberfläche des Quecksilbers nach Belieben regeln können, können wir sie so einrichten, daß

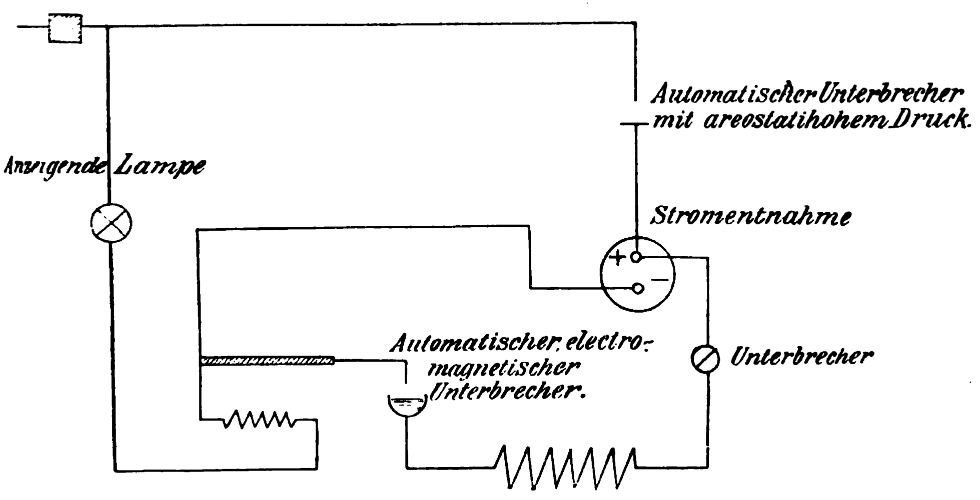


Fig. 3. Wärmequelle — Widerstand

sich bei der Oeffnung zwischen der Spitze des Hebels (*f*) und dem Quecksilber kein dauernder Bogen bilden kann.

Nach dieser Erklärung wird man leicht verstehen, wie der Apparat arbeitet.

Um die Temperatur zu erhalten, die wir in der Wärmekammer konstant erhalten wollen, z. B. 37 °, müssen wir vor allem den mit Flüssigkeit oder Gas gefüllten Apparat auf ungefähr 37 ° erwärmen, ehe wir ihn hermetisch verschließen. Dann setzt man die Erwärmung fort, und sobald die Temperatur von 37 ° genau erreicht ist, senken wir das Plättchen mittels der Mikrometerschraube (*p*), mit der es versehen ist, bis zur Spitze des Hebels, ohne sie jedoch zu berühren.

Wenn die Temperatur der Umgebung, wie gewöhnlich, viel niedriger ist, wird die des Inneren der Wärmekammer nach einiger Zeit sinken, und wenn auch diese Abnahme sehr gering sein wird, wird sie sich dem Inhalte des Behälters mitteilen; so wird Verkleinerung des Volumens der Flüssigkeit oder des Gases entstehen, was Konkavität der Membran und Senkung des Hebels (*g*) verursachen wird. Dieser wird mit seinem Ende das Plättchen berühren, das den Strom schließt, die Lampe ent-

zünden (*h*), ein Strom wird durch die Spindel des Elektromagneten (*m*) gehen; dieser wird den zweiten Hebel (*f*) anziehen, wodurch er den zweiten Stromkreis schließt, und die thermischen Widerstände (*d*) werden in Thätigkeit treten.

Nach wenigen Minuten wird die Wärmekammer ihre regelmäßige Temperatur von 37° wieder erreicht haben, ohne sie jedoch überschreiten zu können, denn das Volumen des Gases oder der Flüssigkeit wird wieder imstande sein, die Membran und den ersten Hebel zu heben. So wird der erste Stromkreis und damit der zweite unterbrochen und die Wirkung der Widerstände hört auf, um bei dem darauf folgenden Sinken der Temperatur wieder zu beginnen.

Man bemerke jedoch, daß diese Temperaturunterschiede nicht größer sind als ein Zwanzigstelgrad, denn in der großen Masse der in dem Behälter vorhandenen Flüssigkeit oder des Gases bringt die geringste Temperaturveränderung eine solche Vermehrung ihres Volumens hervor, daß der Apparat äußerst empfindlich wird und die Temperatur sich mit unbedeutenden Schwankungen konstant erhält, die an einem in Zehntelgrade geteilten Thermometer zu bemerken sind.

Ansicht von oben.

Fig. 4.

Wenn der Apparat durch Ausdehnung einer Flüssigkeit arbeitet, kann diese auf die Membran entweder direkt einwirken durch Druck infolge der Vergrößerung ihres Volumens oder durch Druck auf die Membran wegen des Höhenunterschiedes, der infolge der Volumenvergrößerung eintritt zwischen dem Niveau der mit der Membran in Berührung befindlichen Flüssigkeit und dem, das dieselbe Flüssigkeit annimmt, wenn sie sich frei in einer dünnen, aber nicht kapillaren Glasröhre (*t*) ausdehnen kann, die an beiden Enden offen ist und senkrecht mit dem die Flüssigkeit enthaltenden Rezipienten in Verbindung steht, wie bei dem Apparate von d'Arsonval.

Als Zugaben haben wir einen Interruptor (*i*), der die thermischen Widerstände (*d*) aus dem Strome ausschaltet und 2 Oeffnungen, von denen die eine (*r*) mit dem Inneren der Wärmekammer und die andere (*r'*) mit dem interparietalen Raume derselben in Verbindung steht. Zu diesen passen zwei Thermometer (*t*, *t'*) mittels Gummistopfen mit centraler Durchbohrung, welche die Temperatur des Inneren der Wärmekammer und die der Flüssigkeit oder des Gases anzeigen, das zwischen ihren Wänden enthalten ist. Man kann leicht die dünne Glasröhre an die Stelle des Thermometers *t* setzen, wenn man d'Arsonval's Methode bei dem Apparate anwenden will.

An dem oberen Teile des Behälters ist eine Einrichtung angebracht, um den Apparat leicht mit dem Drahte der elektrischen Leitung verbinden zu können.

Ein vierseitiges gläsernes Kästchen schützt die zartesten Teile des Apparates sehr gut, nämlich die beiden Hebel. Man begreift leicht, daß man sich desselben Apparates zur Hervorbringung einer niedrigeren Temperatur, als die der Umgebung, in der Wärmekammer bedienen kann. Man braucht dazu nur in der oberen Wand des Thermostaten ein metallenes Kästchen von geringer Dicke anzubringen, das ein Schlangenrohr enthält, durch welches fortwährend ein Strom kalten Wassers fließt.

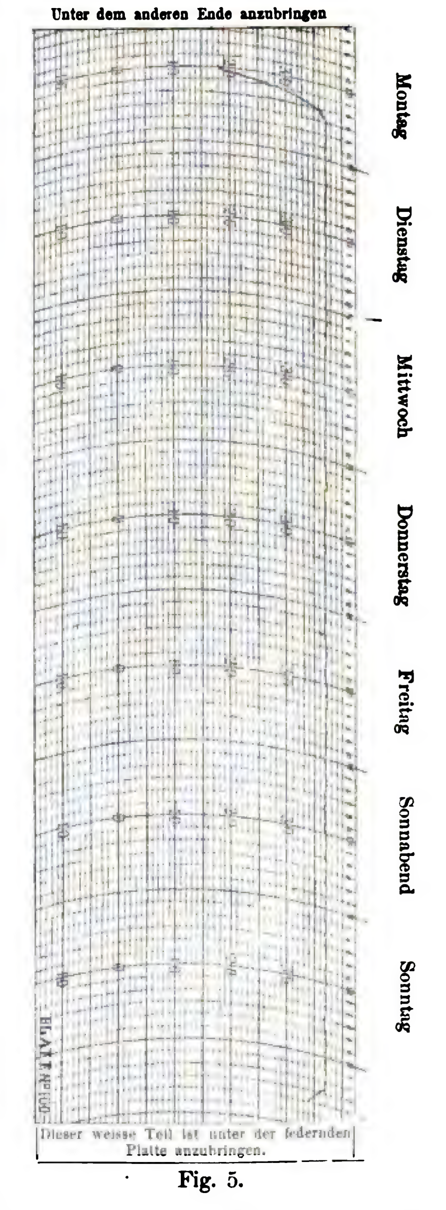


Fig. 5.

Das Wasser tritt in das Schlangenrohr ein, cirkuliert in ihm, verbreitet sich innerhalb dieses Kästchens und tritt durch eine in ihm angebrachte Oeffnung aus. Dieses Kästchen ist zwar in unmittelbarer Berührung mit dem oberen Teile des metallenen Behälters des Thermostaten, steht aber in keiner Verbindung mit diesem und ist so eingerichtet, daß es die Berührung des Stützpunktes des Hebels mit der elastischen Membran nicht verhindert.

Mit diesem Zusatze läßt sich der Apparat bei jeder Temperatur erhalten, seine selbstregulierende Thätigkeit bleibt unverändert.

Die Versuche wurden von uns mit einem Thermostaten ausgeführt, der 0,28×0,32 an der Basis und 0,30 in der Höhe maß, im Inneren der Wärmekammer gemessen, wobei wir mit einem Registrierthermometer das Thermogramm der regelmäßigen Funktion des Apparats aufnahmen, das wir zum Nachweis beifügen. Die innere Temperatur hielt sich unverändert auf 37° mit geringen Schwankungen eines Bruchteils von einem Grade, während die äußere Temperatur während der Probezeit, 166 Stunden, zwischen 8 und 18° wechselte.

Die ganze verzehrte Energie betrug während dieser Zeit $4^1/_2$ KW, also 643 Watt in 24 Stunden.

Die von uns vorgeführten Angaben beweisen deutlich, daß die von uns konstruierte, selbstregulierende, thermostatische Wärmekammer den wichtigsten Erfordernissen gerecht wird, nämlich:

1) Leichtigkeit der Regulierung der Temperatur;

2) vollkommene Beständigkeit der Temperatur (die Schwankungen sind unbedeutend), wie auch der atmosphärische Druck, die Temperatur der Umgebung, der hydrometrische Zustand sein möge;

3) geringe Kosten der Erwärmung;

4) Unmöglichkeit der Unterbrechung der Funktion, solange der ernährende Strom fortdauert;

5) Gefahrlosigkeit;

6) leichte Ortsveränderung des Apparates, da seine Verbindung mit Drähten sehr einfach ist;

7) Leichtigkeit, ihn überall aufzustellen, denn wo es Gasfabriken giebt, finden sich fast immer auch Stationen von elektromotorischer Kraft, aber oft nicht umgekehrt;

8) Möglichkeit, ihn an jedem Orte funktionieren zu lassen, selbst auf dem Lande, mit Hilfe von Akkumulatoren.

Eine Beobachtung über die Möglichkeit des Nachweises von Tetanusgift in dem Blute beerdigter und faulender Leichen.

[Aus dem hygienischen Institute der Universität Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. R. Pfeiffer.]

Von Dr. **Symanski**, I. Assistenten am Institute.

Nach den experimentellen Untersuchungen einer ganzen Reihe von Autoren wissen wir, daß das Tetanusgift ein Körper ist, der sich gegenüber den verschiedensten Einflüssen, mögen dieselben nun chemischer oder physikalischer Natur sein, wenig stabil verhält.

Ueber die Einwirkung der Fäulnis jedoch auf das Gift und speciell, wenn dasselbe im tierischen resp. menschlichen Blute enthalten ist, sind meines Wissens bisher keine Beobachtungen gemacht, noch auch experimentelle Untersuchungen angestellt worden. Der einzige Autor, der über die Widerstandsfähigkeit des Tetanusbacillus selbst, nicht aber seines Giftes, Untersuchungen angestellt hat, ist Bombicci, welcher bei diesbezüglichen experimentellen Versuchen fand, daß der Tetanusbacillus der Fäulnis in der Erde in infizierten Organstücken nur 51 Tage widersteht; bei einem etwas anders modifizierten Versuche, wo Bombicci 2 mit Tetanus geimpfte weiße Mäuse in der Erde hielt, fand er die Bacillen noch nach 76 Tagen lebensfähig und virulent. Die Temperatur, bei welcher die Kadaver gehalten wurden. war auch von Bedeutung, insofern als bei etwas höherer Temperatur (22 °) die Bacillen länger lebensfähig bleiben, als bei niederer.

Alle diese Untersuchungen und Erfahrungen geben uns aber keinen Aufschluß über die Resistenz des Giftes gegenüber der Fäulnis. Bei seiner im allgemeinen geringen Stabilität hätte man nun von vornherein annehmen können, daß dasselbe sehr bald unter dem Einfluß der Fäulnis seine specifisch giftigen Eigenschaften einbüßen müßte. Daß dem nicht so ist, daß das Gift vielmehr eine ziemlich lang andauernde Resistenz gegen die Fäulnis zeigen kann, gelang uns gelegentlich eines Falles zu konstatieren, wo wir seitens der Königl. Staatsanwaltschaft zu J. Blut und Teile einer 36 Tage nach dem Tode exhumierten Leiche zur Untersuchung auf Tetanus erhielten. Die Vorgeschichte dieses Falles, den ich im Auftrage von Herrn Prof. R. Pfeiffer veröffentliche, ist kurz folgende:

In J. verunglückte ein Maler F., indem er in eine zum Zwecke der

Kanalisation angelegte Grube stürzte und sich hierbei Verletzungen zuzog, die wahrscheinlich mit Erde verunreinigt wurden. Der Betreffende erkrankte dann und starb unter tetanischen Symptomen. Sechsunddreißig Tage nach der Beerdigung wurde die Leiche auf Veranlassung der Staatsanwaltschaft exhumiert und behufs Feststellung der Todesursache obduziert. Weitere 12 Tage später erhielt das hygienische Institut Haut-, Organstücke und aus dem Herzen aufgefangenes Blut mit der Frage zugesandt, ob in den fraglichen Teilen Tetanusbacillen resp. deren Stoffwechselprodukte nachweisbar seien.

Der Versuch nun, in der primären Wunde (Haut der linken Hüftgegend), resp. deren nächster Umgebung die Tetanusbacillen nachzuweisen, bot, da es sich um eine schon länger als 5 Wochen faulende Leiche handelte, von vornherein kaum Aussicht auf Erfolg, zumal nach Aussage des den F. behandelnden Arztes die dort durch den Fall entstandenen Wunden schon vor Ausbruch des Wundstarrkrampfes abgeheilt waren. Dagegen erschien der zweite Weg, d. h. das Tetanusgift mit Hilfe des Tierexperimentes nachzuweisen, eines Versuches wert, obwohl unter den obwaltenden Umständen a priori mit der Wahrscheinlichkeit gerechnet werden mußte, daß die Fäulnis das so leicht zersetzliche Gift längst völlig zerstört haben konnte. Wir wissen nun nach den bisherigen Feststellungen verschiedener Autoren, daß das Tetanusgift so gut wie ausschließlich im Blute tetanischer Leichen enthalten ist. Aus diesem Grunde wurde auch nur das eingesandte Leichenblut zu dem Versuche verwendet, die Organstücke dagegen unberücksichtigt gelassen. Da es zunächst darauf ankam, die in demselben massenhaft vorhandenen Fäulnismikroben zu entfernen, so wurde die Blutflüssigkeit durch ein Kieselguhrfilter filtriert. Es resultierte hieraus eine völlig klare, bakterienfreie und durch Blutfarbstoff rot gefärbte Flüssigkeit von höchst unangenehmem, schwefelwasserstoffartigem Geruch. Hiermit wurden 4 weiße Mäuse mit je 1 ccm, weitere 4 mit je 0,5 ccm und 2 mit je 0,25 ccm unter die Haut injiziert. Von den 8 Mäusen, die 1 ccm und 0,5 ccm erhalten hatten, starben 6 wenige Minuten nach der Einspritzung. Dieser rasch eintretende Vergiftungstod war bedingt durch den Gehalt des Blutes an leicht diffusiblen Fäulnisprodukten, wie Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und anderes mehr. Die beiden Mäuse mit Injektion von 1 ccm, resp. 0,5 ccm, welche nicht sofort starben, waren zunächst zwar schwer krank, erholten sich jedoch wieder und waren den Tag darauf wieder ganz munter. Erst 4 Tage nach der Injektion erkrankte die Maus mit 1 ccm Filtrat an den typischen Erscheinungen des Wundstarrkrampfes und starb daran am 7. Tage nach der Einspritzung. Bei der Sektion dieser Maus waren weder an der Injektionsstelle noch auch im Blute und in den Organen Tetanusbacillen mikroskopisch oder kulturell nachweisbar, woraus hervorging, daß der Tod durch reine Intoxikation mit dem in dem Leichenblute enthaltenen Tetanusgift herbeigeführt worden war. Die relativ lange Inkubationsdauer von 4 Tagen war dafür beweisend, daß in dem 1 ccm des Filtrates nicht viel mehr als die etwa gerade tödliche Dosis des Giftes enthalten war. Damit stimmte auch das Ergebnis des 2. Falles überein: Es bekam nämlich die zweite überlebende Maus, welche 0,5 ccm des Filtrates erhalten hatte, einen wohlcharakterisierten Tetanusanfall, jedoch erst 6 Tage post injectionem und, entsprechend der geringeren Dosis, leichter verlaufend, mit tetanischer Starre einer Hinterextremität und Verziehung des Schwanzes nach der

geimpften Seite. Diese Maus blieb unter allmählichem Nachlassen der Vergiftungserscheinungen am Leben. Die Mäuse endlich, welche nur 0,25 ccm des Blutes erhalten hatten, blieben nach vorübergehendem leichtem Kranksein gesund. Nach diesem positiven und eindeutigen Ausfall der Tierversuche war also thatsächlich in dem übersandten Leichenblute trotz mehr als 5-wöchentlicher Fäulnis das Tetanusgift nachweisbar geblieben, und zwar war die tödliche Dosis für weiße Mäuse in etwa 1 ccm der Flüssigkeit enthalten, entsprechend den Verhältnissen, wie sie von anderen Untersuchern in dem Blute frischer menschlicher Tetanusleichen auch konstatiert worden sind. Es verdient hier allerdings hervorgehoben zu werden, daß die Leiche im Spätherbst beerdigt wurde, zu einer Zeit also, wo die Fäulnis wohl infolge der niedrigen Bodentemperatur einen verlangsamten Verlauf nahm. Nach diesen Resultaten würde also in Zukunft der forensische Arzt mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß auch bei schon vor längerer Zeit beerdigten und faulen Leichen die Todesursache, wenn es sich um einen fraglichen Tetanusfall handelt, erweisbar sein kann. — Daß dies jedoch durch den direkten Nachweis der Bacillen selbst nicht mit der gleichen Leichtigkeit gelingen dürfte, dafür scheint uns der folgende Fall, welcher gleichfalls von seiten des Instituts in forensischem Interesse untersucht wurde, beweisend zu sein.

Am 5. Juli 1900 erhielt das Institut von der Köngl. Staatsanwaltschaft zu L. ein Stück Schädelhaut, das den beigegebenen Akten nach von der am 29. Juni erfolgten Sektion eines unter tetanischen Erscheinungen gestorbenen neugeborenen Kindes herrührte, zur Feststellung, ob von der in der Schädelhaut vorhandenen Wunde etwa Tetanus ausgegangen sein könnte. Leider war in diesem Falle die Einsendung von Blut unterlassen worden, so daß eine Untersuchung auf die Anwesenheit des Tetanusgiftes selbst nicht angestellt werden konnte, dieselbe sich vielmehr ausschließlich mit dem event. Nachweis der Tetanusbacillen selbst in der Wunde befassen mußte. Das fragliche Hautstück war schon in stinkender Fäulnis begriffen. Trotzdem wurde eine Impfung kleiner Hautpartikelchen auf eine größere Zahl (14) weißer Mäuse vorgenommen. Den Mäusen wurden Stückchen vom Rande und Grunde des Substanzverlustes in der Schädelhaut in eine kleine Hauttasche in der Nähe der Schwanzwurzel eingebracht und dann die so geimpften Tiere einer ca. 14-tägigen Beobachtung unterzogen. Bei keinem der Tiere waren auch nur Andeutungen von Wundstarrkrampf zu beobachten. Einige der Tiere gingen nach 3—4 Tagen an sekundärer Infektion, bedingt durch die miteingeführten Fäulnisbakterien, zu Grunde. Mehr als die Hälfte der Tiere jedoch überlebte den 7. Tag und 2 Mäuse blieben völlig gesund und am Leben. Mithin war es auf diesem Wege nicht gelungen, den Tetanuserreger nachzuweisen.

Tocotrema expansum (Crepl.) (= Monostomum expansum Crepl.) eine genitalnapftragende Distomide.

Vorläufige Mitteilung.

Von Dr. **L. A. Jägerskiöld**, Docenten an der Universität Upsala.

Mit 1 Figur.

Im Darme (und Magen) von zwei bei Tor am Roten Meere erlegten Fischadlern (Pandion haliaëtus) fand sich eine Unmenge von einer kleinen Trematodenart, die ich gleich als wahrscheinlich mit dem von Creplin[1]) beschriebenen *Monostomum expansum* identisch erkannte. Durch die Güte des Professors G. W. Müller in Greifswald habe ich die Gelegenheit bekommen, eins von den Typusexemplaren Creplin's nachuntersuchen zu können, und meine Vermutung hat sich als richtig erwiesen. Ich werde später an anderem Orte eingehend über Ergebnisse meiner Untersuchung dieser hochinteressanten Distomide berichten, will aber hier vorläufig eine kurze Mitteilung darüber machen.

Wie schon aus dem Titel dieser Mitteilung hervorgeht, hat sich unsere Art als eine Distomide entpuppt. Daß Creplin, der doch eine sehr gute Beschreibung liefert, und welcher das sehr nahestehende *Tocotrema lingua* zur Gattung *Distomum* stellte, unser Tier ein *Monostomum* nennt, beruht gewiß auf der geringen Größe des kombinierten Genitalnapf-Bauchsaugnapfapparates („der birnförmige Knote" Creplins), die für die damaligen optischen und anderen Hilfsmittel nicht analysierbar war. Daß aber Brandes[2]) dasselbe unter die „guten Arten" der Gattung *Monostomum* einreiht, dürfte zwar ein wenig unvorsichtig sein, beruht aber gewiß darauf, daß er die Creplin'schen Typen nie gesehen hat, denn an diesen kann man noch heutzutage die wirklichen Verhältnisse beobachten.

Die am meisten in die Augen fallende Eigentümlichkeit des Körpers unseres Tieres ist unzweifelhaft die Gestalt des Vorderendes. Dasselbe ist außerordentlich dünn und am lebenden Tiere sehr beweglich, an abgetöteten Tieren nimmt es dagegen fast immer eine stark nach den Seiten ausgezogene sehr charakteristische Gestalt an. Der Vorderkörper bildet dabei eine ausgezogene Raute, deren längere Achse rechtwinklig gegen die Längsachse des Körpers steht. Oder man kann auch sagen, daß der Vorderkörper zwei große trianguläre Flügel trägt. Es ist diese Körpergestalt, die den sehr bezeichnenden Creplin'schen Speciesnamen expansum veranlaßt hat. Der außerordentlich dünne Vorderrand zeigt noch eine sehr dichte Strichelung, die ungefähr rechtwinklig gegen den Rand verläuft und die ich in der beigegebenen Figur wiederzugeben versucht habe. Diese Strichelung beruht auf einer Menge kleiner Furchen, die besonders an der Bauchseite vorhanden sind.

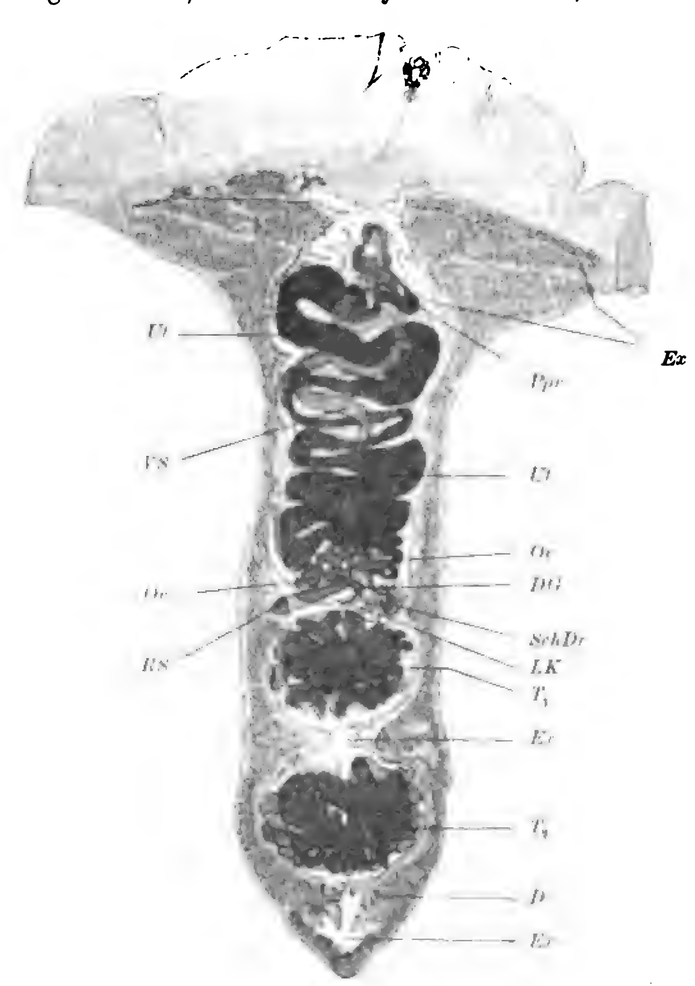
Die Länge unseres Tieres beträgt etwa 5 mm. Die Breite des Hinterkörpers etwa 1 mm, diejenige des Vorderkörpers 3,2 mm.

---

1) In Entozoologische Beiträge. (Wiegmann's Arch. für Naturgesch. Bd. VIII. 1842. p. 327—336), wo eine für ihre Zeit ausgezeichnete Beschreibung unseres Wurmes vorkommt.

2) Revision der Monostomiden. (Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. XII. 1892. No. 15. p. 508.)

Der Mundsaugnapf ist ungewöhnlich klein (0,128 × 0,96 mm), aber ziemlich langgestreckt. Er stößt mit dem Pharynx beinahe zusammen, so dicht aneinander liegen die beiden Organe. Der Oesophagus ist eng und kurz, inklusive Pharynx nur etwa 0,352 mm lang. Die Darmschenkel dagegen sind außerordentlich lang, aber zugleich sehr dünn. Ihre Länge wird dadurch noch vergrößert, daß sie je eine sehr beträchtliche Schleife in die oben beschriebenen Flügel hinein senden. Sie enden erst nach hinten von dem hintersten Testis.



Tocotrema expansum von der Bauchseite aus gesehen etwa 35 × 1. *D* Darm. *DG* linker Dottergang. *Ex Ex Ex* Exkretionsorgan. *LK* Laurer'scher Kanal. *Ov Ov* Ovarium. *Ppr* Pars prostatica. *Rs* Receptaculum seminis. *SchDr* Schalendrüse. T_1 T_2 Vorderer und hinterer Hoden. *Ut Ut* Uterus. *Vs* Vesicula seminalis.

Die Hauptstämme des Exkretionsorganes haben einen ziemlich verwickelten Verlauf und sind dazu mit einer Menge großer Ausbuchtungen und Aeste versehen. Der Hauptstamm geht links von dem hinteren Testis, dann rechts von dem vorderen und teilt sich endlich zwischen diesem und dem Receptaculum seminis in zwei Hauptzweige, die den Darmästen ungefähr parallel bis ein wenig nach vorne vom Genitalnapf verlaufen. Hier entsendet jeder einen schmalen Ast, der gerade in die Flügel des Vorderkörpers hinein geht. Ich muß aber noch unter den zahlreichen Nebenstämmen. welche der Hauptstamm entsendet, besonders zwei hervorheben. Einer geht rechts vom hinteren Testis; der andere links vom vorderen. Infolgedessen sieht es an einem Totopräparat beinahe aus, als ob die Hoden von den ringförmigen Stämmen des Exkretionsapparates umgeben wären.

Die Geschlechtsöffnung liegt im Vergleich mit der Lage dieses Organes bei dem nahe verwandten *Tocotrema lingua* (Crepl.) weit nach vorne. Auch ist der Genitalsaugnapf, an den sich der Bauchsaugnapf als integrierender Teil ganz wie bei *Tocotrema lingua* angeschlossen hat, viel kleiner, als bei letzterer Art. Der gemeinsame Apparat zeigt eine Länge von nur etwa 0,27 mm. Der Genitalnapf enthält wie bei *Tocotrema lingua* (Crepl.) einen mehr oder weniger kegelförmigen Körper, an dessen Basis, und zwar auf der Rückenseite derselben, die männlichen und weiblichen Ausführungswege münden, und zwar liegt die Vaginalmündung immer dorsalwärts vom Ductus ejaculatorius.

Die beiden Hoden, die im Vergleich mit denjenigen von *Tocotrema lingua* sogar sehr tief gelappt sind, liegen gerade hintereinander; der hintere ist gewöhnlich ein wenig stärker entwickelt. Die Vesicula seminalis ist ziemlich voluminös und bildet mitsamt der Pars prostatica zwei zusammenhängende S-förmige Schlingen. Das Organ liegt dorsalwärts von den Uterusschlingen. Ein Penissack fehlt gänzlich.

Das Ovarium liegt beinahe gerade in der Mittellinie des Körpers und seine größte Ausdehnung bildet einen rechten Winkel mit der Längsachse des Tieres. Auch das Ovar ist unregelmäßig, aber stark verzweigt. Gleich nach hinten von letzterem Organe treffen wir das geräumige Receptaculum seminis, das nach rechts verschoben ist. Der C-förmig gebogene Laurer'sche Kanal ist ziemlich kurz mit einer medianen Mündung. Das Ootyp mit der Schalendrüse aber liegt links und ungefähr in derselben Höhe wie das Receptaculum. Die Dotterstöcke endlich sind ungemein fein gelappt und haben auch eine sehr große Ausdehnung, indem sie die Außenränder des Körpers etwa von der Bifurkation des Darmes bis zum Hinterende des Tieres einnehmen. Die beigegebene Zeichnung wird übrigens besser als jede Beschreibung dem Leser ihre Verbreitung klar demonstrieren. Auch die quergehenden Dottergänge und die Lage des kleinen Dotterreservoirs zeigt uns die Figur. Der mit einer Unmenge von Eiern prall gefüllte Uterus macht 4—5 sehr regelmäßige quer gestellte Schlingen nebst 2—3 kleinern, die links vom Ovarium wiedergefunden werden. Die Größe der Eier beträgt etwa 0,027×0,016 mm.

Wie aus dem Gesagten und besonders aus der Figur hervorgeht, ist die Aehnlichkeit unseres Wurmes mit *Tocotrema lingua* eine sehr große. Auch wenn alle Abweichungen, und hier besonders die auf die Körpergestalt und die gegenseitige Lage der Hoden bezüglichen gebührend berücksichtigt werden, glaube ich doch, daß wir am besten thun, wenigstens bis auf weiteres unsere Art zur Gattung *Tocotrema* zu rechnen.

Wie aus obenstehendem Titel hervorgeht, gebe ich dem von Looss aufgestellten Gattungsnamen *Tocotrema* den Vorzug vor dem Lüheschen Namen *Cryptocotyle*, da beide Namen meiner Ansicht nach gleichzeitig aufgestellt sind. Die Entscheidung darüber, welcher von beiden als giltig zu betrachten ist, dürfte deshalb nur nach den Bestimmungen a und b, § 4, Abschn. VII der internationalen Nomenklaturregeln gefällt werden können. Looss hat alle seine Gattungen durch eine mehr oder weniger ausführliche Diagnose umgrenzt und typische Vertreter für sie namhaft gemacht, Lühe dagegen versäumt entweder die Nennung typischer Vertreter oder nennt nur diese, ohne Diagnosen zu geben.

Eine Begründung von Gattungen durch einfache Nennung eines — anatomisch vielleicht noch nicht einmal genügend bekannten — Typus

und ohne Beifügung irgendwelcher Diagnose und ein nachheriges starres Festhalten an diesem Typus ist meiner Meinung nach nicht empfehlenswert. So z. B. hatte Lühe (Zur Kenntnis einiger Distomen. Zool. Anz. Bd. XXII. 1899. No. 604. p. 538) vorgeschlagen, „das *Dist. brachysomum* als Typus der Gattung „*Levinsenia*" anzusehen, da dies diejenige der von Stossich genannten Arten ist, von welchen die beste Abbildung existiert". Nun wußten wir aber schon, daß diese Art sehr unvollständig bekannt war. (Vergl. meinen Aufsatz *Distomum linguae* etc. Bergens Museums Aarbog. 1898. No. 2. p. 14—15.) Später habe ich eine ziemlich erschöpfende Beschreibung von *Levinsenia pygmaea* (Levinsen) gegeben (diese Zeitschr. Bd. XXVII. 1900. No. 20/21) und versuchte auf Grund dieser Beschreibung, die Gattung *Levinsenia* gut abzugrenzen. Dabei konnte ich aber noch nicht bestimmt angeben, ob *L. pygmaea* und *L. brachysomum* wirklich in eine und dieselbe Gattung eingereiht werden können, und schlage daher vor, die erste als Typus anzusehen. Sonst würde vielleicht für diese von mir zuerst gut gekennzeichnete Gattung — falls es sich nämlich zeigen sollte, daß *L. brachysomum* aus derselben ausgeschieden werden müßte — ein neuer Name geschaffen werden, was ja eine Verwirrung der Synonymik herbeiführen müßte. Dagegen schien es mir viel einfacher, eventuell eine neue Gattung für *L. brachysomum* zu schaffen, falls es sich zeigen sollte, daß die Differenz dieser Art der *L. pygmaea* gegenüber durch keine Zwischenformen gemildert wird.

Diesem Vorschlage will Lühe aber nicht beitreten, weil er einmal *L. brachysomum* als Typus für die Gattung „*Levinsenia*" aufgestellt hat, obwohl er selbst die ganze „Aufstellung der Gattung *Levinsenia*" als „verfrüht" bezeichnet. Mir erscheint dies ein wenig zu formalistisch.

Lühe selbst scheint dieses Uebel betreffs einer anderen Gattung der *Podocotyle* erkannt zu haben (Ueber die Gattung Podocotyle (Duj.) Stoss. Zool. Anz. Bd. XXIII. 1900. No. 624. p. 491—492). Die beiden Arten *Podocotyle furcata* (Brems) und *angulata* (Duj.) verhalten sich zu einander beinahe ganz wie *Levinsenia pygmaea* und *L. brachysomum*, und mit Bezug auf sie bedauert er dort das zu eilige Aufstellen eines Typus.

Uebrigens habe ich in dieser Frage mehr als ein Beispiel erörtert. Der Name *Levinsenia* ist nämlich schon von Mesnil an eine Annelidengattung vergeben worden. Ich wollte daher denselben gegen *Spelotrema* vertauschen und die in meinem oben angeführten Aufsatze gegebene Diagnose nebst der typischen Art *Pygmaeum* auf die „neue" Gattung beziehen. Ich sehe aber aus Ward's Aufsatz: On the structure of the copulatory organs of Microphallus n. g. (Studies from the Zool. Labor. The Univ. of Nebraska), daß Stiles mir zuvorgekommen ist, und lasse daher, obgleich ich den Aufsatz von Stiles noch nicht habe finden können, seinen Namen *Levinseniella* gelten.

Obgleich eigentlich nicht zum behandelnden Thema gehörend, will ich, ehe ich heute die Feder niederlege, ein kleines Mißverständnis des Herrn Dr. Lühe berichtigen. In einem früheren Aufsatze (*Levinsenia* [*Distomum*] *pygmaea* Levinsen, ein Genitalnapf-tragendes *Distomum*, diese Zeitschr. Bd. XXVII. 1900. No. 20/21. p. 736) soll ich mich, von dem Sinus genitalis sprechend, unklar ausgedrückt haben. Die fragliche Stelle lautet: „Die Masse des (kegelförmigen) Körpers (im Sinus genitalis) zeigt eine faserreiche Struktur und besteht, soweit ich habe finden

können, wahrscheinlich aus Muskeln. In der Peripherie sitzen die sehr deutlichen Muskelzüge dichter, zeigen eine Anordnung etc." Meine Absicht war, hervorzuheben, daß ich in der Peripherie des Organes unzweideutige Muskelzüge beobachtet hatte, daß aber die Beschaffenheit des Materiales mir nicht gestattet hatte zu entscheiden, ob wirkliche Muskeln — was ich zwar für wahrscheinlich hielt — oder aber ein faseriges Gewebe von anderer Art die innere Hauptmasse des Körpers bildete. Ich bedauere es, falls ich mich deutsch nicht deutlich ausgedrückt habe, aber ich muß den geehrten Kollegen daran erinnern, daß es immer schwierig ist, in einer fremden Sprache, für deren feinste Nuancierungen unser Ohr natürlich nicht empfindlich genug ist, zu schreiben. Wenn ich dies thue, so geschieht es deshalb, weil ich glaube, daß es doch besser so ist, als wenn ich die Mühe der Uebersetzung auf sämtliche arbeitende Spezialisten würfe.

Ueber einen anderen Selbstwiderspruch — betreffs des sogenannten Genitalnapfes — dessen ich mich schuldig gemacht haben soll, hoffe ich mich an anderer Stelle ausführlicher äußern zu können.

Upsala, 2. Oktober 1901.

Referate.

Schwalbe, E., Ueber Variabilität und Pleomorphismus der Bakterien. (Münch. med. Wochenschrift. 1900. No. 47.)

Die beiden Grundgesetze Darwin's, die Lehre von der Descendenz oder der Verwandtschaft der Arten untereinander und die Lehre von der natürlichen Zuchtwahl, der Artumbildung durch Selektion, lassen sich auch auf dem Gebiete der biologischen Bakteriologie verfolgen. Zunächst mußte allerdings die Annahme der Artkonstanz, wie sie Cohn, später Billroth und Nägeli vertraten, durch Koch widerlegt werden, der die verschiedenen Keime zu sondern und rein zu züchten lehrte. Auf die nun folgende Zeit strengster Artunterscheidung schon bei geringen Verschiedenheiten ist jetzt wieder ein Rückschlag erfolgt; man beobachtet immer häufiger an derselben Art wechselnde Eigenschaften, einen „Pleomorphismus", dergestalt daß Bakterien innerhalb eines bestimmten Entwicklungsganges (Bac. subtilis) oder unter künstlichen Bedingungen verschiedene Formen annehmen oder endlich daß sie echte „Variabilität" zeigen. Die beiden letzteren Arten der Vielgestaltigkeit zeigt der Tuberkelbacillus: seine Spielarten bei der Säugetier- und Hühnertuberkulose lassen sich nach Hueppe und Fischel durch Züchtung ineinander überführen; ferner siedelt er sich mit etwas abweichenden Eigenschaften nach Möller, Bataillon, Dubard, Tere auch im Körper von Kaltblütern (Blindschleichen, Fischen) an; schließlich haben Roux, Metschnikoff, Fischel u. A. echte Verzweigungen und strahlenpilzähnliche Formen beobachtet. Aehnlich durch Ernährungseinflüsse zu erklären sind die von C. Fraenkel, Schütz u. s. w. beschriebenen Verzweigungen der Diphtheriebacillen. Ein weiteres Beispiel für echte Varietätenbildung liefert das Verschwinden der Giftigkeit bei Krankheitserregern (Bact. pneumoniae) und der Farbstofferzeugung bei den chromogenen Keimen (Bac. prodigiosus, pyocyaneus). Insbesondere gelang es Neumann, durch Auswahl aus Staphylococcuskulturen „Rassen" mit deutlichen Unterschieden der Farbstoff-, Säure-,

Schwefelwasserstoffbildung und der Gelatineverflüssigung zu züchten, die sich voneinander deutlicher abheben wie die einzelnen natürlichen Staphylococcus-Arten. Demnach besteht auch in der Bakteriologie sicher die Descendenzlehre und mit größter Wahrscheinlichkeit auch die der Artumbildung durch Zuchtwahl zu Recht. Schmidt (Berlin).

Cantani, A. jun., Sul reperto batteriologico nell'influenza. (Riforma medica. 1900. II. p. 51.)

Daß man die geniale Entdeckung von R. Pfeiffer zur Zeit ihrer Veröffentlichung diskutierte, ist ja selbstverständlich; man kann aber nicht begreifen, wie nach den so zahlreichen Bestätigungen, welche in den letzten Jahren von seiten so vieler Forscher eingetroffen sind, es noch Autoren giebt, welche, wie Elmassian und Rosenthal, die Specificität der Influenzabacillen bestreiten.

Diese Autoren äußern nämlich die Vermutung, daß die Influenzabacillen sich auf den normalen Atmungswegen als saprophytische Bewohner derselben finden können. Rosenthal geht mit seinen Anschauungen so weit, den Influenzabacillus umzutaufen und den Vorschlag zu machen, ihn Coccobacille emophilique zu nennen.

Durch diese letzt erschienenen Arbeiten wurde Verf. angeregt, die zahlreichen Untersuchungen, die in der Universitätsklinik zu Neapel von ihm in den 3 letzten Jahren ausgeführt worden waren, zu veröffentlichen. Es wurden nämlich auch bei Gesunden zahlreiche Sputumuntersuchungen angestellt, welche niemals den Influenzabacillus, wohl aber 2mal influenzaähnliche Bakterien, entdecken ließen. Es wurden ferner bei vielen Schwindsüchtigen und an chronischer Bronchitis leidenden Kranken Sputumuntersuchungen angestellt; der Influenzabacillus wurde fast immer nur da getroffen, wo die Kranken schon 1mal an Influenza gelitten hatten.

Bei katarrhalischen Bronchopneumonieen wurde der Influenzabacillus in 25 Proz. der Fälle nachgewiesen.

Bei typischen Influenzafällen versagte nur 3mal in 30 Fällen der Influenzabefund; bei einem von diesen Fällen waren im Bronchialsekret in vielen Untersuchungen immer zahlreiche gekapselte Diplokokken nachweisbar. Verf. glaubt daher, diesen Fall als Pseudoinfluenza bezeichnen zu müssen; es kann wohl möglich sein, daß ausnahmsweise auch andere Bakterien ähnliche Intoxikationserscheinungen wie die Influenzabacillen verursachen können.

Die bakteriologische Untersuchung von Blut, Urin, Faeces ist immer negativ ausgefallen. Verf. vermag sich daher nicht über die Existenz von primären Influenzaerkrankungen des Intestinaltractus mit Sicherheit auszusprechen; mit großer Wahrscheinlichkeit ist aber eine primäre Lokalisation der Influenzabacillen in den Eingeweiden auszuschließen.

Bei einem Injektionsversuche am Menschen von 2 mg von abgetöteter Influenzakultur waren dieselben typischen Erscheinungen einer echten Influenza hervorgerufen.

Niemals wurden bei so zahlreichen Untersuchungen Pseudoinfluenzabacillen, wie sie von Pfeiffer selbst beschrieben wurden, beobachtet. Sehr leicht gelang es dagegen, durch Zusatz von einigen Tropfen menschlicher Galle zu dem gewöhnlichen Blutagar, die typischen Influenzabacillen in allen möglichen Involutionsformen zu erhalten. Es ist vielleicht richtiger, als Pseudoinfluenza einige andere Bakterien zu bezeichnen, die durch ihre Aehnlichkeit mit den echten Influenzabacillen oft bei Sputumuntersuchungen täuschen können dadurch, daß

sie sich bei den Isolierungsversuchen nur auf Blutagar züchten lassen. Diese Bacillen gewöhnen sich erst nach einigen Passagen daran, auch auf Ascitesagar oder auf einfachem Agar zu gedeihen, was bei den echten Influenzabacillen niemals der Fall sein kann. Die Beschreibung von zwei solchen Bakterienarten wird auch angegeben.

Auch über einige bei Influenzakranken ausgeführte Agglutinationsversuche soll hier kurz berichtet werden, obwohl man aus diesen Experimenten keine zuverlässigen Schlüsse ziehen kann. Das Serum von normalen Menschen oder Tieren wirkt nämlich, obwohl nur in hoher Dosis, agglutinierend. Bei Kranken war das Agglutinationsvermögen nicht bedeutend höher als bei Gesunden; dasselbe geschah bei kranken Tieren; nur das Serum von mit sehr hohen Dosen immunisierten Tieren besaß ein hohes Agglutinationsvermögen. A. Cantani (Neapel).

Kaufmann, M., Bericht über die im Sommer 1901 beobachtete Blatternepidemie. (Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 50.)

Bei einer im Mai — Juli 1900 zu Frankfurt a. M. beobachteten Pockenepidemie von 26 Fällen war die Ansteckung teils in der Stadt selbst nachweislich von Person zu Person erfolgt, teils stammten die Kranken aus 2 nahen Strafanstalten, wo ein obdachloser Landstreicher die Seuche eingeschleppt hatte. Dazu kam noch ein Fall aus einem Nachbardorfe, ein Landwirt, in dessen Scheune russisch-polnische Arbeiter, die einen Pockenkranken mit sich führten, genächtigt hatten. Im Krankenhause wurden die Blatternkranken mit ihren Pflegern in einer Baracke abgesondert und der Behandlung ausschließlich eines Arztes, der nach seinen Besuchen die Wäsche wechselte und badete, anvertraut. Die mitgebrachten und die in der Anstalt gebrauchten Kleidungsstücke wurden sofort desinfiziert. Das Blatternhaus stand dauernd unter Bewachung. Alle, die vor der Aufnahme mit den Kranken verkehrt hatten, bezogen für 14 Tage eine Quarantänestation, die mit zahlreichen Einzelzimmern für Blatternverdächtige versehen war. Sämtliche Krankenhausinsassen wurden geimpft. Es gelang so, jede Hausansteckung zu verhindern. Das geringe Umsichgreifen der Seuche (27 Fälle unter 270000 Einwohnern) sowie der Umstand, daß nur einziger innerhalb der ersten 6 Jahre nach der letzten Impfung und zwar ganz leicht erkrankte, daß die 6 Patienten, deren Impfung weniger als 20 Jahre zurücklag, sämtlich nur eine milde Erkrankung durchmachten, während die 5 Personen, welche seit mehr als 50 Jahren nicht mehr geimpft waren, durchgängig schwer ergriffen wurden, beweist wieder den Wert der allgemeinen Schutzimpfung. —

In 4 von 7 Fällen wurde die Kuhpocke mit Erfolg noch während der Inkubationszeit der echten Blattern eingeimpft; einer davon verlief tödlich, zwei leicht, einer schwer. Bei dem letzteren bestand zu gleicher Zeit der Blattern- und Vaccineausschlag. Mehrfach traten nur 3—5 leicht zu übersehende Bläschen auf. Einmal verriet sich eine Variola sine exanthemate nur durch hohes Fieber, Kopf- und Kreuzschmerzen. Typische V. confluens und haemorrhagica wurden nicht beobachtet. Abweichend von der gewöhnlichen Pockenfieberkurve trat einmal der Ausschlag bei noch bestehendem hohen Initialfieber auf; ein andermal stellte sich das Pockenexanthem unter hohem Fieber nach vorausgegangenem fieberlosen Unwohlsein ein, zugleich mit einem hämorrhagischen „Prodromalexanthem“. Die roseolaartige Form des Prodromalausschlages wurde nicht gesehen. Häufig brachen Delirien bei ganz geringem Fieber aus. — Diagnostisch kam die Unterscheidung von

Windpocken, Erythema multiforme, Eczema impetiginosum in Betracht. — Es starben 4 Kranke (15 Proz.): ein Mann, der bewußtlos eingeliefert wurde und bei dem die Sektion nur ein schlaffes Herz nachwies, ein gebrechlicher Mann von 77 Jahren und im Eiterfieber eine kräftige Frau, deren Leichen nicht geöffnet werden durften, endlich auf der Höhe der Erkrankung ein kräftiger Mann, bei welchem eine Unterlappenentzündung, serofibrinöse Pleuritis und zahlreiche Blasen in Rachen, Kehlkopf und Speiseröhre vorgefunden wurden. Schmidt (Berlin).

Artault, Stomatite provoquée par des chenilles. [Mitgeteilt in der Société de Biologie am 2. Februar 1901.] (La Semaine médicale. 1901. No. 6.)

Die beobachtete Stomatitis war entstanden durch den Genuß von Obst, welches in der Nähe von Nestern der Liparis Chrysorrhoea gelegen hatte. Die Früchte waren mehr oder weniger bedeckt mit den Härchen der genannten Raupe resp. mit dem eingetrockneten und staubförmig gewordenen Sekret ihrer Hautdrüsen.

Die Stomatitis war charakterisiert durch erhabene Plaques an der Innenfläche der Wangen, Lippen etc. Die Plaques waren umgeben von einer großen Menge kleiner roter Flecken, welche an Aphthen erinnerten. Sie waren indolent, störten den Kauakt nicht und heilten in 4 oder 5 Tagen spontan aus. Viktor E. Mertens (Breslau).

Artault, S., Étude d'hygiène urbaine. Le platane et ses méfaits. Un nouvel acarien parasite accidentel de l'homme. (Archives de Parasitologie. T. III. 1900. p. 114—23. 2 fig.)

Schon seit dem Altertum war es bekannt, daß der den Haaren der Früchte der Platane anhaftende Staub, sowie die den jungen Blättern eigenen Sternhaare Reizungen der Schleimhäute der Augen und Atmungswege hervorrufen — Reizungen, die übrigens wie der Heuschnupfen sehr nach der Empfindlichkeit der Individuen in Stärke und Dauer schwanken. A. machte außerdem die Beobachtung, daß Personen, die mit Holz- und Rindenteilen von Platanen zu schaffen haben, wie Parkwärter und spielende Kinder, auch außerhalb der Vegetationszeit unter Hautaffektionen an unbedeckten Körperteilen zu leiden haben, und konnte diese Erscheinungen auf eine Milbe zurückführen, welcher der Baum teils als Nahrungsquelle, teils als Herberge dient. Es ist der Trombidide *Tetranychus telarius russeolus* Koch („Milbenspinne"), dessen Lebensweise auf dem Substrate der Platanen sich erheblich von dem Verhalten gegenüber anderen Wirtspflanzen unterscheidet. Während das Tier nämlich sonst unter der Baumrinde überwintert, um im Frühjahr auf krautige Gewächse, wie Erdbeeren und Bohnen überzugehen, ist die genannte Form innerhalb der Alleen und Squares von Paris genötigt, ihre sommerliche Fortpflanzungsperiode ebenfalls auf Platanen zu verbringen, unter deren Rindenschuppen sie überwinterte. Mit dieser biologischen Abweichung gehen Verschiedenheiten in der Größe der Tiere und ihrer Eier einher. Diese werden im Sommer einzeln an der Blattunterseite abgelegt. Das Winterversteck wird fast immer in Gesellschaften von 20 bis 100 Individuen bewohnt und mit einem ziemlich dichten Gespinste ausgekleidet und verschlossen.

Arnold Jacobi (Berlin).

Railliet, A., Trematodes hépatiques des oiseaux. (C. R. Soc. de Biologie. T. LII. 1900. p. 239—242.)

Untersuchungen der bisher wenig auf Helminthen durchforschten Gallengänge der Vögel lieferten R. eine Anzahl von Distomiden, die — teilweise als neue Arten — sämtlich zur Gattung *Dicrocoelium* Duj. in deren von Looss vorgenommener Begrenzung gehörten und in der äußerlichen Erscheinung viel Gemeinsames aufwiesen. Es fanden sich *Dicrocoelium clathratum* Deslongch. nec Olss. = *Distomum refertum* Mühling aus *Apus apus*, *D. longicauda* Rud. aus *Corvus corone* und *C. cornix*, *D. panduriforme* n. sp. aus *Pica pica*, *D. petiolatum* n. sp. aus *Garrulus glandarius*, *D. attenuatum* aus *Turdus merula* und *D. lobatum* n. sp. aus *Accipiter nisus*. Arnold Jacobi (Berlin).

Railliet, A., Observations sur les Uncinaires des Canidés et des Félidés. (Archiv. de Parasitol. T. III. 1900. p. 82—94.)

Fröhlich begründete 1789 die Gattung *Uncinaria* für einen im Fuchse schmarotzenden Strongyliden. Zeder und Rudolphi stellten diese Art (*Uncinaria vulpis*) zu *Strongylus* Müll., Dubini eine weitere zu *Ancylostoma*, während Dujardin der Gruppe den neuen Genusnamen *Dochmius* verlieh — eine Bezeichnung, die sich sehr einbürgerte, aber dem Vorrechte der *Uncinaria* zu weichen hat. Die sehr verwirrte Synonymie der den domestizierten Fleischfressern eigenen Arten dieses Genus wird von R. durch kritische Sichtung der Litteratur und Untersuchung der Originalexemplare von Rudolphi, Schneider, Treutler u. A. klargelegt. Besonders interessant ist die Thatsache, daß der von Rudolphi nach dem Materiale des Museums zu Alfort aufgestellte *Strongylus trigonocephalus* überhaupt keinem Carnivoren entstammte, sondern der von Creplin später beschriebene *Str. cernuus* aus dem Schafe (?) ist. Als Ergebnis seiner kritischen Betrachtungen legt R. die Synonymie der Gattung und der 3 Arten *U. stenocephala* (Raill. 1884), *U. canina* (Ercol. 1859) und *U. perniciosa* (v. Linst. 1885) dar, während sechs Bezeichnungen nicht zu klären sind, eine Species aber vorläufig unbestimmt bleibt. Arnold Jacobi (Berlin).

James, S., On the metamorphosis of the *Filaria nocturna* in mosquitoes of the *Anopheles* genus. (The Indian medical Gazette. Vol. XXV. 1900. p. 169—171.)

Verfasser hält nicht *Culex*-, sondern *Anopheles*-Arten für den eigentlichen Zwischenwirt der *Filaria nocturna* und stützt diese Ansicht mit folgenden Gründen. Die *Anopheles* saugen im Gegensatze zu der anderen Gruppe von Moskitos nur während der Nacht, wo die *Filaria*-Embryonen in den peripheren Blutgefäßen erscheinen, und haben daher weit mehr Gelegenheit, sich mit solchen zu infizieren. Sodann scheint die Verwandlung der Fadenwürmer in *Anopheles* rascher vor sich zu gehen, und zwar in 12 bis 14 Tagen, während deren ihre Beweglichkeit niemals stockt; auch sind die Mücken in den hauptsächlich von Filariase heimgesuchten Bezirken Indiens in den Häusern häufiger. Ihre Nahrung endlich besteht hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, in Blut, wie sie denn auf künstliche Weise schwer am Leben zu erhalten sind, während die *Culex*-Arten sich für längere Zeit mit Bananen abfinden lassen. Da es nicht angängig ist, die Versuchsmücken an Tieren saugen zu lassen, die wieder andere Filarien enthalten können, so fütterte Verf. sie bis zum 10. Tage abwechselnd mit dem Blute eines an Filariasis leidenden Mannes und seinem eigenen, worauf vom 12. Tage ab frei bewegliche Larven der *Filaria nocturna* herangewachsen waren. Zum Schlusse wendet sich Verf. auf Grund eines von ihm verfolgten Falles

gegen die Vermutung Bancroft's, daß die Würmer durch den Stich des Moskito in den menschlichen Körper hineingebracht würden.

Arnold Jacobi (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwickelungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Centanni, E., Il neuro-siero: siero distruttivo e siero protettivo pel sistema nervoso. (Riforma medica. 1900. IV. p. 375.)

Die vom Verf. schon bei seinen Versuchen über Serotherapie bei Tollwut beobachtete ziemlich hohe Toxicität des von ihm bereiteten Serums ließ sich bei weiteren zu diesem Zwecke angestellten Experimenten durch die Gegenwart eines Neurotoxins im Serum erklären.

Ein Schaf, welches wiederholten Einspritzungen von einer Emulsion von normalen Nervencentren von Kaninchen lange Zeit unterworfen wurde, lieferte ein Serum, welches in der Dosis von $^1/_8$ ccm ins Gehirn eines Kaninchens eingespritzt, dasselbe in 48 Stunden unter bemerkenswerten Intoxikationserscheinungen tötete. Vor der Behandlung war das Serum von demselben Tiere unschädlich. Aus der histologischen Untersuchung der abgestorbenen Tiere scheint hervorzugehen, daß man dem neurotoxischen Serum eine desintegrierende Wirkung auf das Protoplasma der nervösen Zellen mit großer Wahrscheinlichkeit zuschreiben muß.

Wenn dasselbe Serum aber in die Venen selbst eingespritzt wurde, so blieb seine toxische Wirkung auf das Centralnervensystem ganz aus.

Das neurotoxische Serum wurde in einer weiteren Experimentenreihe mit normaler Gehirnemulsion gut vermischt und nach einigen Stunden von der nervösen Substanz durch Centrifugieren wieder befreit und Tieren intradural eingespritzt. Das so behandelte Serum war durch den Kontakt mit nervöser Substanz seiner toxischen Eigenschaft ganz beraubt. Die nervösen Elemente aber blieben bei diesen Experimenten in vitro ganz unverändert.

Durch wiederholte endovenöse Einspritzungen von neurotoxischem Serum bei Kaninchen läßt sich auch ein Antitoxin bei diesen Tieren gewinnen. Dieses Antitoxin zerstört in der Dosis von $^1/_2$ ccm eine tödliche Dosis des toxisch wirkenden Serums.

Bei der Beantwortung von einigen sehr interessanten Fragen, die bei der Ausführung von diesen Experimenten wiederholt auftauchten, erkennt Verf. selbst die Notwendigkeit, weitere einwandsfreie Experimente anzustellen, als angezeigt an. A. Cantani (Neapel).

Blumberg, M., Beobachtungen bei der Behandlung von Puerperalfiebererkrankungen mit Marmorek'schem Antistreptokokkenserum. (Berl. klin. Wochenschr. 1901.)

Verf. berichtet über die Erfahrungen, welche in der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig bei 12 mit Marmorek'schem Serum behandelten Puerperalfieberfällen gemacht haben. Bei der Beobachtung dieser Fälle versuchte er den Heilerfolg der Serumbehandlung zu beurteilen, richtete sein besonderes Augenmerk auch auf das genauere Studium der Nebenwirkungen des Serums und suchte schließlich die Momente zu finden, welche das Eintreten von Nebenwirkungen zu verhindern geeignet wären.

Es wurden ganz leichte Fälle von der Serumbehandlung ausgeschlossen, so daß Fälle, in denen eine einmalige Steigerung der Temperatur auf 40° eintrat, nicht injiziert wurden. Es wurden nur Fälle ausgewählt, bei welchen das seit längerer Zeit bestehende Fieber eine Neigung zum Abfall nicht zu haben schien. Soweit nicht eine Kontraindikation vorlag, wurden die dem Uterus entnommenen Lochien sorgfältig bakteriologisch untersucht. Es wurden im ganzen bei 9 Patientinnen Lochien entnommen. Es ließen sich in 1 Falle ausschließlich anaërobe gasbildende Diplokokken, in 4 Fällen eine Mischinfektion mit teils aëroben, teils anaëroben Streptokokken nachweisen; in 2 Fällen waren die Lochien steril, in 2 Fällen handelte es sich um eine Streptokokkeninfektion. In dem erstgenannten Fall (Reininfektion mit anaëroben Diplokokken, ließ sich, wie zu erwarten war, ein Erfolg durch das Serum nicht verzeichnen.

Von den 4 Patientinnen, bei denen eine Mischinfektion mit Streptokokken vorlag, sind 2 gestorben, bei der einen waren in den Lochien Stäbchen, Streptokokken und andere Kokken, bei der anderen Stäbchen und anaërobe Streptokokken nachweisbar. Bei letzterer Patientin war die Serumbehandlung erst begonnen worden, als die überaus schwere Infektion schon 7 Wochen lang bestand. Bei der 4. Patientin jedoch, bei welcher 4 Tage hintereinander die abendliche Temperatur zwischen 39 und 39,6° betragen hatte, begann die Temperatur nach der Injektion zu fallen und ging in 3 Tagen zur Norm herab. Was die beiden Fälle mit reiner Streptokokkeninfektion anbetrifft, sind beide geheilt worden. Ein Erfolg des Serums ließ sich direkt bei folgender Patientin nachweisen, die Frau fieberte seit $2^1/_2$ Tagen bis 40° und darüber; nachdem sie 20 g Serum injiziert erhalten hatte, war die Temperatur am nächsten und übernächsten Tage normal. Das Serum war inzwischen ausgesetzt worden und die Temperatur stieg wieder bis 40,4 im Rektum. Nun erhielt sie das Serum wieder, und die Temperatur ging innerhalb zwei resp. vier Tagen zur Norm herab, auf der sie dann blieb. Von den 3 Patientinnen, bei denen Lochien nicht entnommen worden sind, wurde bei einer unter allmählichem Abfall die Temperatur innerhalb 3 Tagen normal. Bei einer Patientin erfolgte nach Injektion von im ganzen 50 ccm Serum kritischer Abfall der Temperatur und Heilung. Dieser letzte Fall war durch eine Bronchitis kompliziert.

Die Beobachtungen an den mitgeteilten Fällen lassen es immerhin als möglich erscheinen, daß das Marmorek'sche Serum bei Streptokokkenerkrankungen der Wöcherinnen einen günstigen Einfluß habe, wenn auch die Zahl der Beobachtungen noch zu klein ist um sichere Schlüsse zu gestatten. — Was von den Nebenwirkungen des Serums die öfter auftretenden Erytheme betrifft, so muß man die lokalen von den allgemeiner verbreiteten Hautaffektionen unterscheiden.

Das universelle Exanthem, welches Verf. einmal 11 Tage nach der letzten Seruminjektion auftraten sah, hatte folgende Eigenschaften: Es entstanden plötzlich über Mittag an beiden Wangen, beiden Armen, an der Vorderfläche der rechten Schulter und des rechten Oberschenkels zahlreiche frischrote, über linsengroße, zum Teil konfluierende, nicht erhabene Efflorescenzen, die weder juckten noch auf Druck schmerzten. Ohne irgendwelche Beschwerden verursacht zu haben, verschwand das Exanthem im Verlaufe von 24 Stunden.

Urticaria factitia („l'homme autographe") ließ sich nur bei einer Patientin, welche sonst keinerlei Hauterscheinungen bekam, an den injizierten Oberschenkeln hervorrufen. Von größter Bedeutung erwies

sich die Technik der Injektionen: Es kommt alles darauf an, daß das Serum ausschließlich im subkutanen Bindegewebe deponiert wird, daß auch nicht geringe Mengen in das Gewebe der Haut, also perkutan injiziert werden. Man sucht am Oberschenkel zunächst eine Stelle aus, wo sich möglichst leicht eine Falte aufheben läßt, also reichliches Subkutangewebe vorhanden ist. Zu vermeiden ist natürlich die Gegend der großen Gefäße. Man stößt dann in die aufgehobene Hautfalte die Kanüle der Spritze bis ins subkutane Gewebe hinein und kontrolliert während der Injektionon stets, daß die Haut sich durch die einströmende Flüssigkeit gleichmäßig abhebt. Vor jeder neuen Füllung der Spritze zog Verf. die Kanüle ein klein wenig zurückzog und schob in einer anderen Richtung wieder vor, wobei der erste Stichkanal durch die Kanüle versperrt wird. Verf. empfiehlt an recht großem Material die Behandlung puerperaler Streptokokkenerkrankungen mit Marmorek'schem Serum weiter zu versuchen und zwar weil die Therapie möglicherweise wirksam ist und die Nebenwirkungen sich teils vermeiden lassen, teils belanglos sind. Deeleman (Dresden).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

San.-Rat Dr. Arthur Würzburg,

Bibliothekar im Kaiserl. Gesundheitsamte in Berlin

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Thiroux, Fonctionnement de l'Institut Pasteur de Tananarive en 1900. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. 1901. No. 4. p. 502—512.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Antoni, F., Om den Gramska färgnings-metodens förhaallande till gonokokkerna. (Hygiea. 1901. Febr.)

Casagrandi, O., Tecnica per l'allestimento di culture su materiale poroso imbevuto di soluzioni nutritive diverse. (Giorn. d. r. soc. ital. d' igiene. 1901. No. 9. p. 412—413.)

Morphologie und Systematik.

Ward, H. B., Notes on the parasites of the lake fish. III. On the structure of the copulatory organs in Microphallus n. g. (Transact. of the Amer. microsc. soc. Vol. XXII. 1901. p. 175—187.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

Kutscher, Fr., Das proteolytische Enzym der Thymus. [I. Mitteil.] (Hoppe-Seyler's Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXIV. 1901. Heft 1. p. 114—118.)

Loew, O. u. Kozai, Y., Zur Physiologie des Bacillus pyocyaneus. (Bullet. of the College of Agricult. Tokyo imper. Univers. Vol. IV. 1901. No. 4. p. 227—236.)

Mingazzini, P., Poison of parasites. (Journ. of the R. microsc. soc. of London. 1901. Pt. 4. p. 420—421.)

Verbièse, La sucrase ou invertine dans les fermentations industrielles. (Journ. de la distill. franç. 1901. No. 910. p. 541—542.)

Werigo, B., La chimiotaxie négative des leucocytes et des phagocytes en général. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 5. p. 585—632.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

Oppenheim, R. et Loeper, M., Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aigues. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 5. p. 683—709.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Bardswell, N., Volcanic action as a cause of outbreaks of epidemic disease. (Edinb. med. Journ. 1901. Oct. p. 321—335.)

Döllner, M., Die zur Verhütung der Einschleppung von ansteckenden Krankheiten aus dem Auslande erforderlichen Maßnahmen. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. XXII. 1901. Heft 2. p. 338—347.)

Mischinfektionen.

Babes, V. et **Robin, G.**, Les épidémies associées. (Semaine méd. 1901. No. 42. p. 329—331.)

Malariakrankheiten.

Buro, P., Studie über die Wechselfiebererkrankungen. (Pest. med.-chir. Presse. 1901. No. 40, 41. p. 952—955, 973—979.)

Glogner, M., Ein Beitrag zur Beurteilung der Malaria-Recidive und ihrer Behandlung. Arch. f. pathol. Anat. etc. Bd. CLXVI. 1901. Heft 1. p. 171—191.)

Kaschkadamow, W., Zur Frage der Uebertragung der Malaria durch Moskiten. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 28.) [Russisch.]

Navarre, P. J., Le paludisme et les moustiques à Porto-Novo. (Lyon méd. 1901. No. 39, 40. p. 439—445, 475—479.)

Rogers, L., The seasonal prevalence of Anopheles and malarial fever in lower Bengal; and the practical application of the mosquito theory. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 4. p. 407—421.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

Hagen, W., Zur Epidemiologie der Masern. (Korrspdzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1901. No. 20. p. 654—657.)

Roger, H. et **Garnier, M.**, Etude anatomique et chimique du foie dans la variole. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1901. No. 5. p. 661—682.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

Flexner, S., The pathology of bubonic plague. (Amer. Journ. of the med. scienc. 1901. Oct. p. 396—416.)

Fulton, J. S., The Elkton milk epidemic of typhoid fever. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 4. p. 422—429.)

Rolleston, H. D., Notes on enteric fever at the Imperial Yeomanry Hospital, Pretoria. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2127. p. 976—978.)

Rosanow, P., Die Pest am Ende des 19. Jahrhunderts, ihre Vergangenheit, Gegenwart und nächste Zukunft vom Standpunkte der Meteorologie. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 10.) [Russisch.]

— —, Neue Beweise zu Gunsten der Theorie der Verbreitung der Pest durch natürliche Faktoren. (Ibid. No. 13, 14.) [Russisch.]

Schweiz. Instruktion, betr. die Ueberwachung der Reisenden durch das Fahrpersonal der Eisenbahnen, Posten und Dampfschiffe bei Cholera- oder Pestgefahr. Vom 23. Aug. 1901. (Sanit.-demogr. Wchbull. 1901. p. 538.)

Widal, F. et **Le Sourd, L.**, Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilisatrice dans le sérum des typhiques. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1901. No. 29. p. 841—843.)

Wigura, A., Zur Frage der toxischen Erscheinungen bei der Pest des Menschen. (Bolnitschn. gas. Botkina. 1901. No. 20, 21.) [Russisch.]

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

Markert, Inkubationsdauer des Tetanus. (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1901. No. 42. p. 497—498.)

Rist, E., New methods and new results in the bacteriological investigation of foetid and gangrenous suppuration. (Brit. med. Journ. 1901. No. 2128. p. 1052—1054.)

Infektionsgeschwülste.

(Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)

Brault, J., Deux cas de botryomycose observés à Alger. (Arch. de parasitol. T. IV. 1901. No. 4. p. 590—597.)

Gann, Th., Recent discoveries in Central America proving the Precolumbian existence of syphilis in the new world. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 15. p. 968—970.)

Geirsvold, M., Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit und Verbreitung des Krebses in Norwegen. (Nord. med. ark. 1901. Afd. II. Häft 2. No. 11. p. 1—25.)

Huizinga, J. M., Nolen, W., Veit, J., Resultaten van het onderzoek naar de frequentie van kanker in Nederland. (Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Vol. II. 1901. No. 15. p. 823—838.)

Jourdran, La lèpre et les léproseries à Madagascar. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. 1901. No. 4. p. 541—549.)

Primet, La prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. No. 4. p. 513—540.)

Webb, J. H., Cancer, its nature and its treatment. (Lancet. 1901. Vol. II. No. 15. p. 976—978.)

Diphtherie und Croup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

Albrecht, H. u. Ghon, A., Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 41. p. 984—996.)

Cobbett, L., Observations on the recurrence of diphtheria in Cambridge in the spring of 1901. (Journ. of hygiene. Vol. I. 1901. No. 4. p. 485—499.)

Hampeln, P., Ueber Pneumoniemortalität. (Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1901. p. 503—517.)

Leiner, K., Ueber Influenza als Mischinfektion bei Diphtherie. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 41. p. 1001—1004.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Le Ray, Contribution à l'étude de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, observée aux pays chauds. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. 1901. No. 4. p. 549—588.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

Sachs, M., Der Bacillus pneumoniae (Friedländer) als Erreger eines Hirnabscesses. (Wien. klin. Wchschr. 1901. No. 41. p. 999—1001.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung:

Medicinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

In Verbindung mit

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Loeffler, in Greifswald **und** **Prof. Dr. R. Pfeiffer** in Königsberg

Staatsrat Prof. Dr. M. Braun
in Königsberg

herausgegeben von

Dr. O. Uhlworm in Berlin W., Schaperstr. 2/3 I.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XXX. Band. — **Jena,** den 31. Dezember 1901. — **No. 26.**

Preis für den Band (26 Nummern) 15 Mark. — Jährlich erscheinen zwei Bände.

Inhaltsverzeichnis.

I. Verzeichnis der in Band XXX enthaltenen Arbeiten.

II. Namen- und Sachregister.

III. Verzeichnis der Abbildungen.

IV. Neue Litteratur.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

